COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEEUR

1, RUE CASSETTE, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

TOME TROISIÈME — DIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1896

QUARANTE-HUITIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1896

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1896

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M I, membre de l'Institut.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E M M, professeur à l'École de médecine militaire.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).
Chauveau (1892-1896).

COMPOSITION DU BUREAU

(1896)

Président	M. Chauveau.
Vice-présidents	M. Charrin. M. Giard.
Secrétaire général	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires	M. Capitan. M. Bouvier. M. Trouessart. M. Suchard.
Trésorier	M. Beauregard.
Archiviste	M. Retterer.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Beneden (Ed. van), PU, à Liège.
Brouardel, MAS, PFM, MAM, MH, doyen de la Faculté de médecine.
Burdon-Sanderson, PU, à Oxford.
Chauveau, MAS, PM, MAM, 10, avenue Jules-Janin.
Cohn (F.), PU, à Breslau.

MM.
Engelmann (W.), PU, à Utrecht.
Foster (Michael), PU, à Cambridge.
Holmgren, PU, à Upsal.
Kölliker (von), PU, à Würtzburg.
Leuckart, PU, à Leipzig.
Ollier, AAM, PFM, à Lyon.
Paget (sir James), PU, à Londres.
Strasburger, PU, à Bonn.
Virchow, PU, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.
Babinski, MH, 54, rue Bonaparte.
Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.
Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade.
Beauregard (Henri), AEP, AM, 49, boulevard Saint-Marcel.

MM.
Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, sénateur, au palais de l'Institut.
Blanchard (Raphaël), MAM, AFM, secrétaire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg.

MM.

Bloch, 41, rue Laffitte.

Bouchard, PFM, MAS, MH, MAM, 174, rue de Rivoli.

Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.

Bourneville (D.), MH, 14, rue des Carmes.

Bourquelot, AEP, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres.

Budin (Pierre), MAM, AFM, AH, 4, avenue Hoche.

Capitan, 5, rue des Ursulines.

Chamberland, directeur de Laboratoire, à l'Institut Pasteur, rue Dutot.

Charrin, AFM, MH, 11, avenue de l'Opéra.

Chatin (G.-A.), MAM, MAS, 149, rue de Rennes.

Chatin (Joannès), MAM, AEP, professeur adjoint à la Faculté des sciences, 174, boulevard Saint-Germain.

Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.

Dareste, directeur du laboratoire de tératologie, à l'École des Hautes-Études, à Paris, 37, rue de Fleurus.

Dastre (A.), PFS, 73, avenue d'Antin.

Dejerine, AFM, MH, 168, boulevard Saint-Germain.

Duclaux, MAS, PFS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 35 *bis*, rue de Fleurus.

Duguet, AFM, MAM, MH, 60, rue de Londres.

Dumontpallier, MAM, MH, 24, rue Vignon.

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne.

Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes.

Féré (Ch.), MH, 37, boulevard Saint-Michel.

MM.

François-Franck, MAM, professeur suppléant au Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.

Galippe (V.), chef du laboratoire de la Clinique d'accouchements, 12, place Vendôme.

Gellé, 4, rue Sainte-Anne.

Giard, PFS, 14, rue Stanislas.

Gley, AFM, 14, rue Monsieur-le-Prince.

Grancher, PFM, MAM, MH, 36, rue Beaujon.

Gréhant (N.), PM, 17, rue Berthollet.

Grimaux, AFM, MAS, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronomique, 123, boulevard Montparnasse.

Hallopeau, MAM, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes.

Hamy, MI, PM, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 36.

Hayem (G.), PFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.

Henneguy, professeur remplaçant au Collège de France, 9, rue Thénard.

Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, avenue Matignon, 11.

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne, 52, rue de Grenelle.

Joffroy, PFM, MH, 186, rue de Rivoli.

Künckel d'Herculaïs (Jules), AM, 20, villa Saïd.

Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.

MM.

Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.

Landouzy, MAM, PFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.

Larcher, 97, Grande-Rue de Passy.

Leblanc, MAM, 88, avenue Malakoff.

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées.

Luys, MAM, MH, 20, rue de Grenelle.

Magitot, MAM, 9, boulevard Malesherbes.

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis.

Malassez, MAM, directeur-adjoint du laboratoire d'histologie au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, avenue Aubert, 6, à Vincennes.

Michon (Joseph), 33, rue de Babylone.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Nocard, PEV, MAM, à Alfort.

MM.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Perrier, MAS, PM, 26, rue Gay-Lussac.

Poncet (de Cluny), à Vichy.

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.

Raymond (F.), PFM, MH, 156, boulevard Haussmann.

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, 224, boulevard Saint-Germain.

Rémy, AFM, 31, rue de Londres.

Retterer, AFM, 19, boulevard Saint-Marcel.

Richet (Ch.), PFM, 15, rue de l'Université.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 53, boulevard de Courcelles.

Rouget (Charles), PM, AAM, à Saint-Jean-de-Villefranche.

Sinety (de), 14, place Vendôme.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Troisier, AFM, MH, 25, rue La Boétie.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Binet, 29, rue Madame (21 *décembre* 1895).

Bonnier, PFS, 15, rue de l'Estrapade (1er *décembre* 1888).

Bouvier, PM, 39, rue Claude-Bernard (28 *avril* 1894).

Brissaud, AFM, MH, 5, rue Bonaparte (4 *février* 1888).

Chabrié, 9, avenue de Saxe (5 *décembre* 1896).

Contejean, 33, rue Linné (22 *février* 1896).

MM.

Darier, MH, 26, boulevard Saint-Germain (14 *janvier* 1893).

Fabre-Domergue, 1, rue Léopold-Robert (11 *avril* 1891).

Gilbert, MH, AFM, 27, rue de Rome (10 *mai* 1890).

Grimbert, pharmac. des hôpitaux, 89, rue d'Assas (21 *mars* 1896).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 1, rue des Feuillantines (7 *janvier* 1888).

Hallion, 31, rue de Poissy (30 *mai* 1896).

MM.

Hanriot, MAM, AFM, 4, rue Monsieur-le-Prince (21 *novembre* 1896).

Kaufmann, PEV, à Alfort (30 *novembre* 1889).

Langlois, chef de laborat., FM, 12, rue de l'Odéon (12 *décembre* 1891).

Lapicque, préparateur, FS, 59, rue Claude-Bernard (15 *décembre* 1894).

Laveran, MAM, PEMM, Paris.

Mangin professeur au Lycée Louis-le-Grand, 2, rue de la Sorbonne (25 *mai* 1895).

Netter, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (23 *février* 1889).

Phisalix, AM, 26, boulevard Saint-Germain (13 *décembre* 1890).

Pilliet, chef de laborat., FM, 4, rue Richepanse (29 *juillet* 1893).

MM.

Railliet, MAM, PEV, à l'École vétérinaire d'Alfort (13 *juin* 1891).

Rénon, 17, rue d'Anjou (27 *juin* 1896).

Richer, 11, rue Garancière (8 *juillet* 1893).

Roger, AFM, MH, 4, rue Perrault (2 *juin* 1888).

Suchard, préparateur du cours d'anatomie générale au Collège de France, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (30 *novembre* 1895).

Trouessart, 112, avenue Victor-Hugo (28 *juillet* 1895).

Varigny (de), 7, rue de Sfax (15 *février* 1890).

Weiss, AFM, 119, boulevard Saint-Germain (18 *juillet* 1896).

Wurtz, AFM, MH, 67, rue des Saints-Pères (26 *décembre* 1891).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Arloing, PFM, PEV, à Lyon.

Beale, Lionel S., à Londres.

Beaunis, PHPM, à Paris.

Carus (J.-V.), PU, à Leipzig.

Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).

Frédéricq, PU, à Liège.

His, PU, Leipzig.

Kowalewski, MA, à Saint-Pétersbourg.

Laulanié, PEV, à Toulouse.

Le Roy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.

MM.

Lépine, PFM, AAM, à Lyon.

Lortet, PFM, à Lyon.

Marion, PFS, Marseille.

Metchnikoff, chef de service à l'Institut Pasteur, rue Dutot.

Pitres, PFM, CAM, à Bordeaux.

Plateau, PU, à Gand.

Ray Lankester, PU, Oxford.

Renaut (J.), PFM, AAM, à Lyon.

Roux, MAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot.

Sanson, prof. à l'Institut agronomique, 11, rue Boissonade, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Arthus, PU, à Fribourg.

Baréty, à Nice.

Bergonié, PFM, MAM, à Bordeaux.

MM.

Brasse, 25, rue Chasselièvre, à Rouen.

Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.

MM.
Charpentier, PFM, à Nancy.
Coyne, PFM, à Bordeaux.
Courmont, AFM, à Lyon.
Daremberg, MAM, à Cannes.
Debierre (Ch.), PFM, à Lille.
Delore, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, professeur à l'Université catholique à Lille.
Gilis, AFM, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.
Huet, PEM, à Caen.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Jourdain, à Portbail.
Laguesse, AFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.
Livon, PEM, à Marseille.

MM.
Maurel, AFM, médecin principal de la marine, à Toulouse.
Morat, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nepveu, PEM, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Nicolas, PFM, à Nancy.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.
Pelvet, à Vire.
Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Peyraud, à Libourne.
Pierret, PFM, à Lyon.
Prenant, PFM, à Nancy.
Rietsch, à Marseille.
Rodet, AFM, à Lyon.
Testut (Léo), PFM, à Lyon.
Thierry (E.), directeur de l'École d'agricult., à Beaune (Côte-d'Or).
Tourneux (Fréd.), PFM, à Toulouse.
Wertheimer, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Heidenhain, PU, Breslau.

Australie.

Haswell, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), PU, à Cracovie.

Belgique.

Crocq, PU, à Bruxelles.
Gluge, à Bruxelles.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Rio-de-Janeiro.

Chili.

Lataste, PFM, à Santiago.

MM.

Espagne.

Ramon y Cajal, Madrid.

États-Unis.

Seguin (E.-C.), à New-York.
Stiles, Washington.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley Street, W., à Londres.
Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Horsley (Victor), 80, Park Street, Grosvenor Square, W., à Londres.
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).

MM.
Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Havane.

Sanchez Toledo, à Paris.

Italie.

Golgi, PU, à Pavie.
Lussana, PU, à Palerme.
Martini, à Naples.
Mosso, PU, à Turin.
Perroncito (Eduardo), PU, à Turin.
Vella, à Sienne.

Portugal.

Mello (Cabral da), à Lisbonne.

MM.

Roumanie.

Vitzou, PU, à Bucharest.

Russie.

Gamaleïa.
Mendelsohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg.
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), PU, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Kronecker, PU, à Berne.
Prévost, PU, à Genève.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL, MASS.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 11 JANVIER 1896

M. A. Gilbert : A propos de la communication faite par M. Mosny, dans la séance du 28 décembre 1895. — MM. A. Gilbert et L. Fournier : La culture du pneumocoque dans le sang défibriné. — M. F. Laulanié : Essai de calorimétrie animale. Sur un calorimètre anémothermique. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'introduction de venin dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'antisepsie de la peau sur des manifestations cutanées de l'iodisme. — M. Léopold-Lévi : Note sur l'état des réflexes patellaires au cours des affections hépatiques. — M. L.-A. Dubois (de Nancy) : Note préliminaire sur l'action des extraits de capsules surrénales. — MM. A. Charrin et E. Gley : Hérédité expérimentale. — MM. Costantin et Matruchot : Sur la production du mycélium des champignons supérieurs. — M. Giard : Mucor et Trichoderma. — M. Ch. Ettlinger : Lésions des méninges rachidiennes et des racines rachidiennes dans la méningite tuberculeuse. — M. S. Arloing : Sur une forme atypique de l'exanthème vaccinal généralisé expérimental sur le poulain. — MM. Rodet et Nicolas : Sur quelques troubles du rythme cardiaque déterminés par les blessures du cœur. — M. Rodet : Quelques observations sur les systoles avortées. — MM. Laborde et Charrin : Le virus et la maladie pyocyaniques. Signes fonctionnels de lésions encéphaliques, avec localisations déterminées, chez le lapin. — M. le Dr J. Nageotte : A propos des lésions des nerfs radiculaires. — M. V. Chanson : Contribution à l'étude des accidents produits par les Ascarides. — M. Rénon : Aspergillose intestinale. — M. le Dr P. Haan (du Havre) : Variation de l'acidité totale du suc gastrique retiré par aspiration et conservé à l'air. — M. E. Gérard (de Toulouse) : Sur le dédoublement de l'amygdaline dans l'économie. — M. le professeur Œchsner de Coninck : Sur l'analyse de l'urine des rachitiques. — M. Ed. Retterer : Développement des tissus conjonctifs muqueux et réticulé. — M. Zurer : Abcès multiples à pneumocoques survenus dans la convalescence d'une pneumonie, à la suite d'injections sous-cutanées de benzoate de caféine pratiquées au cours de la maladie. — M. E. Lépinois : Contribution à l'étude de l'acidité urinaire.

Présidence de M. Charrin.

A propos de la communication faite par M. Mosny, dans la séance du 28 décembre 1895,

par M. A. Gilbert.

Si j'avais pu assister à la fin de la précédente séance de la Société, je n'aurais pas manqué de demander la parole pour faire suivre la communication de M. Mosny de quelques observations.

D'après M. Mosny, dans le sang défibriné, que nous avons récemment préconisé comme milieu de culture, M. Fournier et moi (1), le développement du pneumocoque n'est pas plus rapide que dans le sérum, la

(1) A. Gilbert et L. Fournier. Du sang défibriné comme milieu de culture, *Bull. Soc. Biol.*, 16 nov. 1895.

culture n'y est pas plus abondante et la persistance de la végétabilité et de la virulence n'y est nullement supérieure. Je me propose de faire dans cette séance une communication détaillée sur la culture du pneumocoque dans le sang défibriné et par suite je montrerai ce qu'il faut retenir de ces affirmations.

M. Mosny déclare que dans le *sang défibriné liquide*, d'une part, il se forme après ensemencement des grumeaux, qu'on doit se garder de prendre pour des amas de microbes, et dans le *sang défibriné solidifié* par la chaleur, d'autre part, des opacités auxquelles il faut s'abstenir de donner la même signification.

En ce qui concerne le sang défibriné liquide, je ne sais si M. Mosny a commis l'erreur qu'il signale, mais elle ne saurait nous être attribuée, puisque jusqu'à ce jour nous n'avons pas fait connaître les résultats que nous a donnés la culture du pneumocoque dans un tel milieu.

Quant au sang défibriné solidifié, il représente par lui-même une substance *opaque;* dire qu'il s'y développe des *opacités* après l'ensemencement du pneumocoque est à coup sûr peu expressif. A la vérité, l'ensemencement du pneumocoque sur ce milieu amène essentiellement des modifications dans sa couleur. Il était de teinte chocolat et opaque, il devient vert, puis jaune chamois tout en s'opacifiant encore. De telles modifications sont d'ordre chimique, sans doute, mais contrairement à l'assertion de M. Mosny, elles sont liées, ainsi que je le prouverai tout à l'heure, à l'envahissement du terrain de culture par le pneumocoque.

Dans une note jointe à sa communication, M. Mosny ajoute que le milieu employé par Pfeiffer pour la culture du bacille de l'influenza est « fort analogue » au nôtre « par sa composition et ses propriétés ». Il est certain que si l'on excepte que l'un de ces milieux a pour base la gélose et que l'autre n'en contient pas, que l'un est simplement additionné à la surface d'une goutte de sang liquide, alors que l'autre est exclusivement formé en totalité de certaines parties seulement du sang liquide ou coagulé, qu'enfin, en ce qui concerne la culture du pneumocoque, elle est bien différente sur la gélose de Pfeiffer et sur le sang défibriné, il est certain, dis-je, que ces deux milieux sont « fort analogues par leur composition et leurs propriétés ».

La culture du pneumocoque dans le sang défribriné,

par MM. A. Gilbert et L. Fournier.

Nous avons ensemencé le pneumocoque dans le sang défibriné de l'homme (1) du cheval, du chien et du lapin.

(1) Le sang emprunté à des pneumoniques en évolution et convalescents s'est comporté comme le sang soustrait à des individus normaux, la question de virulence du germe cultivé étant réservée.

Le sang du cheval nous a fourni des résultats un peu spéciaux sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Les autres sangs, employés à l'état liquide ou solidifiés par la chaleur, nous ont donné des cultures comparables (1).

I. *Sang défibriné liquide.* — Ensemencé dans le sang défibriné liquide, placé à l'étuve à 33 degrés, le pneumocoque se développe rapidement et abondamment en s'entourant de capsules, ainsi que dans le sérum. Sa vitalité, sa végétabilité et sa virulence s'y conservent d'une façon remarquable. Nous n'en saurions actuellement fixer le terme, mais nous possédions au moment des vacances de septembre et nous possédons encore aujourd'hui des cultures âgées de plus de deux mois, conservées à l'étuve, épaissies et presque desséchées, reensemençables encore et capables de tuer la souris en vingt-quatre ou trente-six heures. Est-il nécessaire de rappeler que les milieux de culture actuellement usités ne laissent au pneumocoque la vie et la virulence que pendant quelques jours?

Sous l'action du développement du pneumocoque, le sang défibriné s'altère dans sa couleur : au bout de vingt-quatre heures il prend une teinte lie de vin et ultérieurement il tend de plus en plus à prendre l'aspect d'un jus de pruneaux clair ou d'une légère infusion de café.

Ces modifications physiques sont liées à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. Effectivement, examiné au spectroscope, le sang défibriné donne à la fois les bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine en solution acide, lorsque la culture est récente, exclusivement celles de la méthémoglobine en solution acide quand la culture est ancienne. Quelques gouttes d'une solution de potasse versées dans le milieu de culture suffisent d'ailleurs à faire apparaître à la place du spectre de la méthémoglobine en solution acide, celui de la méthémoglobine en solution alcaline.

On sait, et M. Hayem surtout a bien montré qu'un certain nombre de substances toxiques ont le pouvoir de transformer l'hémoglobine en méthémoglobine. Il y avait lieu par suite de rechercher si, dans le sang défibriné, l'apparition de la méthémoglobine était due aux toxines du pneumocoque. Mais en faisant agir sur du sang défibriné vierge d'ensemencement du sérum dans lequel avait vécu le pneumocoque, nous n'avons, par l'examen spectroscopique, noté aucun indice de transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine (2).

(1) Toutefois, la durée de la végétabilité et de la virulence n'est pas identique dans ces divers milieux, et la présente note vise exclusivement le sang défibriné du lapin.

(2) Nous avons examiné au spectroscope le sang d'un pneumonique sans y trouver trace de méthémoglobine.

II. *Sang défibriné solidifié.* — Semé sur le sang défibriné solidifié par la chaleur, le pneumocoque ne forme qu'une mince culture en relief, mais il pénètre dans le milieu nutritif au sein duquel il prolifère activement. Sa vitalité et sa virulence y persistent d'ailleurs longuement, bien qu'elles demeurent très inférieures à celles que lui permet le milieu liquide (1).

Au bout de dix-huit à vingt heures, au niveau de la strie d'ensemencement, le sang défibriné, solidifié, qui est de couleur chocolat, prend une teinte verte, puis bientôt jaune chamois. La transformation de couleur se poursuit rapidement en largeur et en profondeur, si bien qu'au bout de quelques jours la surface des tubes offre une bande jaune bordée de vert et que dans les points ou son épaisseur n'était pas trop grande, le milieu nutritif laisse apparaître, au niveau de sa face profonde adhérente au tube de verre, une coloration successivement verte, puis jaune bordée de vert.

Nous ignorons les modifications chimiques auxquelles correspondent ces changements de teinte du sang défibriné, mais nous savons qu'elles sont liées à son envahissement par le pneumocoque. L'ensemencement et l'examen sur des lamelles, de ses parties profondes, ayant pris une coloration jaune, suffisent à l'établir. Sur des coupes, la démonstration est plus nette encore. Les pneumocoques s'y montrent dans l'épaisseur du milieu de culture, à une distance plus ou moins grande de la surface d'ensemencement. Ils y sont disposés par colonies distinctes plus ou moins importantes, rangées sur une ligne brisée ayant la forme d'un V, dont l'angle s'avance comme un coin dans la profondeur. Les germes les plus enfoncés se colorent vivement par les réactifs, les autres d'autant moins qu'ils sont plus superficiels (2). Entre la ligne brisée qu'occupent les microbes et la surface du terrain envahi existe d'ailleurs une zone précédemment peuplée, mais où toute trace d'organisme colorable a disparu.

Malgré que, situés dans la profondeur du sang défibriné, les pneumocoques exercent sur son hémoglobine, à une profondeur bien plus grande encore, une action qui se traduit par les modifications de couleur que nous avons indiquées. Il ne faudrait donc pas croire que la mesure de l'envahissement microbien est fournie par la modification de couleur subie par le terrain nutritif ; celle-ci est beaucoup plus considérable que celui-là.

Nous avons ensemencé sur le sang défibriné, solidifié, un certain nombre d'autres microbes que le pneumocoque, à savoir le pneumobacille de Friedländer, le bacille de l'influenza, le bacille de la diphtérie, la bactéridie charbonneuse, le bacille d'Eberth, le colibacille, le streptocoque et les staphylocoques.

(1) La végétabilité ne s'y poursuit guère plus d'un mois et la virulence n'y dure guère plus de dix jours.

(2) Les capsules font habituellement défaut ou sont peu distinctes.

La question du streptocoque doit être actuellement réservée ; les autres organismes y végètent en surface comme sur le sérum et n'exercent aucune action décolorante sur l'hémoglobine du milieu nourricier.

Le sang défibriné solidifié peut donc être employé non seulement en vue de la culture du pneumocoque et de la longue conservation de sa végétabilité et de sa virulence, mais encore il peut être utilisé pour le diagnostic bactériologique du pneumocoque et pour sa séparation d'avec d'autres microorganismes.

Essai de calorimétrie animale. Sur un calorimètre anémothermique,

par M. F. Laulanié.

Quand un courant d'air uniforme parcourt une enceinte contenant une source de chaleur, sa température s'élève à un certain degré qui est, sans aucun doute, fonction du rayonnement calorifique de la source. On conçoit donc qu'il soit possible de mesurer la quantité de chaleur émise par un animal à l'échauffement d'un courant d'air traversant uniformément son habitation.

Dans un calorimètre construit sur ce principe, la production horaire de la chaleur est donnée par l'équation suivante :

$$C = \Delta t \times K,$$

dans laquelle Δt exprime la différence de température à l'entrée et à la sortie de l'air quand l'équilibre est obtenu, et K une constante dépendant de l'appareil et de la ventilation, et qu'il est nécessaire de déterminer empiriquement.

L'idée d'une semblable méthode n'est point nouvelle, et on en trouve, je crois bien, la première application parmi les nombreux dispositifs introduits par M. d'Arsonval pour la mesure de la chaleur animale.

Mais le principe de physique sur lequel repose la méthode de calorimétrie anémothermique, est beaucoup plus simple dans son expression théorique que dans ses applications concrètes, et les tentatives réitérées que nous avons faites pour l'appliquer à la mesure de la chaleur animale sont demeurées longtemps infructueuses. C'est qu'en effet, les indications d'un calorimètre anémothermique ne sont proportionnelles à l'intensité de la thermogénèse que dans certaines conditions de construction qu'il convenait de déterminer et que nous avons réalisées de la manière suivante.

Notre calorimètre, construit pour le lapin, consiste en une enceinte de cuivre rouge, de forme cylindrique et couchée horizontalement sur quatre pieds métalliques.

L'orifice d'entrée de l'air se prolonge à l'intérieur par une grille horizontale et pariétale qui assure la distribution régulière et uniforme de l'air dans l'enceinte. Une deuxième grille, exactement symétrique, reprend le courant à l'intérieur, mais elle ne le conduit pas directement à l'orifice de sortie. Avant d'arriver jusqu'à ce dernier, l'air en mouvement est obligé de parcourir un serpentin en cuivre, enroulé à la face interne de la paroi et composé d'une quinzaine de tours distants l'un de l'autre de 3 centimètres environ.

Dans ces conditions, le courant d'air passe par toutes les régions pariétales de l'enceinte, il en explore toutes les températures locales et il va en apporter la synthèse sur le thermomètre de sortie.

C'est assurément cette circonstance qui donne à notre appareil la précision que nous allons voir. Nous complétons d'ailleurs notre dispositif en enfermant l'animal dans une cage formée d'une feuille de cuivre grillée qui emmagasine la chaleur et fonctionne comme volant.

L'échauffement du courant d'air est mesuré à l'aide de deux thermomètres très sensibles, placés l'un à l'entrée, l'autre à la sortie du courant. Celui-ci est situé immédiatement en amont de l'orifice de sortie. Quant au thermomètre chargé de donner la température de l'air entrant, il est tenu à une certaine distance du calorimètre et soustrait à son influence. Avant de le toucher, l'air extérieur traverse également un serpentin métallique qui fonctionne comme volant.

Dans ces conditions, nous avons obtenu des résultats très remarquables, si on en juge par la série des expériences suivantes, faites sur quatre lapins dans des conditions très variées. Comme on pourra le voir, en parcourant le tableau ci-contre qui contient ces résultats, nous avons déterminé l'intensité des combustions respiratoires de l'animal en expérience en même temps que les effets thermiques de son rayonnement. La ventilation, rigoureusement uniforme et de même intensité dans les 17 expériences relatées, atteignait 106 litres à l'heure.

La mesure de la calorification étant donnée par l'échauffement définitif de l'air à sa sortie, nous obtenions les combustions par l'analyse du mélange gazeux qui avait traversé l'enceinte à la première et à la deuxième heure. Pour simplifier, nous n'avons pas fait figurer dans notre tableau ni l'acide carbonique dont le témoignage n'a aucune signification, ni les coefficients respiratoires qui sont inutiles à notre démonstration. L'échauffement de l'air et son appauvrissement en oxygène suffisent à l'étude comparative que nous avons à faire.

Or, on voit en parcourant les résultats de nos expériences que ces deux termes sont à peu près rigoureusement proportionnels et demeurent liés par un rapport à peu près invariable (cinquième colonne verticale) en dépit de la diversité des conditions introduites.

Les écarts constatés sont toujours très faibles. Ils restent contenus dans la limite des erreurs de détermination et les courbes que nous

construirions sur les valeurs relatives des combustions et de la thermogénèse seraient à peu de chose près exactement superposables.

Ainsi nos premiers essais font ressortir cette conclusion qu'il existe

EXPÉRIENCES	ANIMAL ET CONDITION	DÉFICIT D'OXYGÈNE	ÉCHAUFFEMENT DE L'AIR	RAPPORT DES TERMES précédents	VALEURS RELATIVES des COMBUSTIONS	VALEURS RELATIVES de la THERMOGÉNÈSE
		p. 100				
1	Lapin n° 1 (2k300). .	1.5	4°30	2.87	1	1
2	— n° 2 (3k155). .	2.05	5°85	2.86	1.36	1.36
3	— n° 1	1.5	°404	2.93	1	1.02
4	— n° 2	2.175	6°30	2.92	1.45	1.46
5	— n° 1	1.635	4°75	2.90	1.09	1.10
6	— n° 2 . . . . . (A jeun de 48 heures.)	1.875	5°55	2.95	1.25	1.28
7	— n° 1 . . . . . (Rasé.)	1.875	5°50	2.93	1.25	1.28
8	— n° 3 (2k420). .	1.8	5°30	2.94	1.20	1.23
9	— n° 3 . . . . . (Travail musculaire.)	2.45	7°10	2.90	1.63	1.65
10	— n° 3 . . . . . (2 heures après.)	1.7	5°1	3.00	1.13	1.18
11	— n° 3 . . . . . (Le lendemain.)	1.6	4°7	2.93	1.07	1.09
12	— n° 3 . . . . . (A jeun du 3e jour.)	1.25	3°75	3.00	0.833	0.872
13	— n° 4 (2k160). .	1.425	4°15	2.91	0.950	0.965
14	— n° 4 . . . . . (A jeun de 48 heures.)	1.275	3°75	2.94	0.850	0.872
15	— n° 4 . . . . . (Après le repas.)	1.45	4°25	2.93	0.966	0.987
16	— n° 4 . . . . . (A jeun du 2e jour.)	1.10	3°20	2.90	0.733	0.744
17	— n° 4 . . . . . (A jeun du 3e jour.)	0.916	2°70	2.95	0.610	0.627

un rapport constant entre la production de la chaleur et la consommation de l'oxygène.

C'est à ce résultat que nous jugeons la méthode de calorimétrie anémothermique et nous l'estimons bonne précisément parce qu'elle nous apporte une conclusion qui se dégage de nos recherches avec une évidence croissante au fur et à mesure que nous améliorons nos moyens d'études.

Le choix d'ailleurs provisoire de ce critérium purement physiologique contient évidemment une pétition de principes, mais en somme nous nous bornons à supposer l'exactitude du principe physique de l'appareil, et l'hypothèse n'est sans doute pas très aventureuse. Aussi bien, nous n'avons plus qu'à procéder soigneusement à la graduation de notre appareil, c'est-à-dire à déterminer la constante correspondant à la ventilation mise en œuvre. Nous emploierons à cet objet la méthode de Rubner, qui nous paraît supérieure aux moyens accoutumés, et si nous n'en apportons pas les résultats aujourd'hui, c'est que nous avons été empêché par un accident qui a interrompu nos essais.

Note sur l'influence de l'introduction de venin dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon,

par M. Ch. Féré.

J'ai eu occasion de signaler quelques faits qui paraissent montrer que du sang provenant d'un individu atteint d'une maladie virulente comme la syphilis (1), lorsqu'il est introduit dans l'albumen de l'œuf de poule, est plus nuisible pour l'embryon que du sang provenant d'un individu sain. Bien que ces faits méritent confirmation, ils rappellent ceux que j'ai observés dans les expériences où j'ai mis en action des toxines microbiennes (2).

J'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de répéter les mêmes expériences avec des venins.

M. Phisalix a bien voulu, à ma prière, essayer la résistance de la poule à un venin de vipère de Vendée, qu'il a mis ensuite à ma disposition pour mes expériences. Ce venin injecté en solution au millième dans la glycérine se montre une fois moins toxique pour la poule que pour le cobaye (3 milligrammes de venin tuent un poulet de 840 grammes en 7 h. 1/2).

Exp. I. — Douze œufs, au sixième jour de la ponte, reçoivent un vingtième de centimètre cube de la solution de venin, en même temps que douze œufs de même date reçoivent la même quantité de glycérine pure. Tous sont mis à l'étuve à 38 degrés en même temps, la grosse extrémité à droite. Ils sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a. Dans les œufs qui ont reçu la solution de venin, il y a huit embryons normaux de 44 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, une atrophie de la tête, un omphalocéphale et deux absences de développement.

(1) Note sur l'influence de l'injection de sang dans l'albumen de l'œuf de poule sur le développement de l'embryon (*C. R. Soc. de Biol.*, 1894, p. 429).

(2) *Loc. cit.*, p. 346, 369, 490.

b. Dans les œufs qui ont reçu la glycérine, il y a aussi huit embryons normaux de 47 h. 1/2 en moyenne, une atrophie de la tête, un cyclope, un omphalocéphale et une absence de développement.

Pour cette expérience il y a égale quantité de développements normaux, soit 66,66 p. 100, aussi bien dans les œufs qui ont reçu la glycérine pure que dans ceux qui ont reçu la solution de venin.

Exp. II, III et IV. — Dans ces trois expériences, douze œufs, au cinquième et au sixième jour, ont reçu deux vingtièmes de centimètre cube de solution de venin, tandis que les témoins recevaient la même quantité de glycérine. Chaque couple de douzaines a été mis à l'étuve à 38 degrés, en même temps, et tous les œufs ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a). Dans les trente-six œufs qui ont reçu la solution de venin, il n'y a que huit embryons normaux, dont un dévié à 160 degrés et 50 heures de développement en moyenne. On y trouve en outre trois atrophies de la tête, une atrophie de la tête avec flexion latérale, deux atrophies de la tête avec absence de protovertèbres, un spina-bifida, une anophtalmie, un cyclope, un omphalocéphale, deux embryons kystiques, trois blastodermes sans embryon, et treize absences de développement.

b). Dans les trente-six œufs qui ont reçu la glycérine pure, il y a 25 embryons normaux de 46 h. 1/2 en moyenne, dont 4 déviés à 45 degrés, et un en hétérotaxie; il y a en outre un cyclope, une anophtalmie, deux omphalocéphales, un embryon kystique et 4 absences de développement.

Dans ces trois expériences, la glycérine pure laisse 69,44 p. 100 de développements normaux, tandis que la dilution de venin n'en laisse que 22,22 p. 100.

Exp. V. — Douze œufs, au sixième jour de la ponte, ont reçu 3 vingtièmes de centimètre cube de venin en solution, et douze œufs du même jour ont reçu la même quantité de glycérine pure. Ils ont été mis à l'étuve comme précédemment et ouverts après 72 heures d'incubation.

a). Dans les œufs qui ont reçu le venin, il y a deux embryons normaux de 43 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux embryons kystiques, deux blastodermes sans embryon, un pseudencéphale, deux atrophies de la tête, une anophtalmie, un spina-bifida et une absence de développement.

b). Dans les œufs qui ont reçu la glycérine, il y a 7 embryons normaux aussi de 43 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, un blastoderme sans embryon, un cyclope, un embryon kystique, un omphalocéphale et une absence de développement.

Dans cette dernière expérience, la solution de venin n'a laissé que 16,66 p. 100 de développements normaux, tandis que la glycérine pure en a encore laissé 58,35 p. 100.

Note sur l'influence de l'antisepsie de la peau sur des manifestations cutanées de l'iodisme,

par M. Ch. Féré.

Depuis que j'ai reconnu les avantages de l'antisepsie intestinale dans la prévention et le traitement du bromisme (1), j'ai eu souvent occasion de tenter les mêmes agents contre les accidents de l'iodisme, et en particulier contre les accidents cutanés, mais avec l'insuccès le plus complet.

Ayant remarqué depuis longtemps que chez les sujets bromurés les soins de propreté de la peau les plus élémentaires avaient une influence marquée sur les éruptions cutanées (2), j'ai essayé les lavages antiseptiques dont j'ai obtenu de bons résultats (3). J'ai employé les mêmes lavages dans la prévention et le traitement des accidents cutanés iodiques. Tant que je me suis servi des solutions d'acide borique, soit en lavages soit en pulvérisations, je n'ai obtenu aucun résultat satisfaisant. Dans ces derniers temps, j'ai utilisé le permanganate de chaux à la dose de 40 milligrammes par litre (20 grammes de monol) pour des lotions répétées plusieurs fois par jour, et dans deux cas j'ai obtenu des résultats intéressants.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un individu qui avait la syphilis depuis douze ans et qui depuis trois mois présentait des accès d'épilepsie partielle avec céphalée fixe à recrudescences nocturnes. Il était soumis depuis deux mois et demi au traitement mixte par quinzaines séparées par des quinzaines de repos. Les accidents syphilitiques s'atténuaient, mais les périodes de repos suffisaient à peine à la disparition de l'acné iodique abondant sur la face et sur les épaules, et qui se reproduisait avec une nouvelle intensité dès les premières prises d'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour, malgré les lotions boriquées répétées avec le plus grand soin. La solution de permanganate de chaux a été substituée à la solution boriquée, au début d'une nouvelle période de traitement et son usage a été continué depuis sans interruption. L'iodure a été dès cette période beaucoup mieux supporté, l'éruption a été beaucoup moins abondante, elle a été insignifiante à la période suivante et nulle à la troisième.

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1890, p. 512; *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1890, p. 249. — Grémaud. *De l'influence de l'antisepsie intestinale sur quelques éruptions médicamenteuses*, Th., 1891. — Chaumont. *Du bromisme*, Th., 1892.

(2) *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 575.

(3) Du borisme (*Semaine médicale*, 1894, p. 497). — De la nécessité de la bromuration continue chez les épileptiques soi-disant guéris (*Revue de médecine*, 1895, p. 208). — L'hygiène de la peau dans la bromuration (*Journ. des connaissances médicales*, 1895, p. 398).

Dans le second cas, il s'agissait d'un paralytique général, ancien syphilitique, qui avait déjà subi trois quinzaines, séparées par un espace égal de repos, de traitement mixte avec 3 grammes d'iodure de potassium aussi par jour. Dès le cinquième jour de la dernière quinzaine, on avait dû supprimer l'iodure à cause d'une éruption d'acné abondante et douloureuse sur la face, les épaules et le dos et disséminée sur le reste du tronc. Cette éruption qui, pendant les périodes de repos, avait en grande partie persisté malgré les lotions boriquées, s'atténua rapidement sous l'influence de la solution de permanganate de chaux employée pendant la dernière partie de la période de traitement interrompue et pendant la quinzaine de repos suivante. Elle avait complètement disparu quand commença la nouvelle période de traitement mixte, et elle ne s'est plus reproduite.

Si ces faits sont insuffisants pour démontrer la sécurité absolue du médicament, ils sont au moins encourageants, et sont intéressants au point de vue du rôle des agents extérieurs dans la production de ces éruptions médicamenteuses. A cet égard d'ailleurs, ils ne sont que confirmatifs de ceux qui ont été observés dans le bromisme et dans le borisme.

Note sur l'état des réflexes patellaires au cours des affections hépatiques,

par M. Léopold-Lévi.

Dans un mémoire encore inédit, j'ai traité des troubles nerveux d'origine hépatique. A côté de l'urémie nerveuse, il existe une toxhémie *ab hepato læso*, à manifestations nerveuses (hépato-toxhémie nerveuse) (1).

Au cours de mes recherches, entreprises sous la direction de mon excellent maître M. le Dr Hanot, j'ai étudié l'état des réflexes patellaires dans les affections hépatiques.

Les réflexes patellaires ont été trouvés pathologiques dans 14 cas.

Les observations peuvent se répartir en trois classes :

A. — Les réflexes patellaires sont abolis.

B. — Les réflexes patellaires sont exagérés. Il existe de la trépidation épileptoïde.

C. — Un des réflexes, le réflexe droit, est surtout modifié (exagéré, aboli).

(1) Cf. Léopold-Lévi. Somnolence et narcolepsie hépatiques. *Arch. gén. de Médecine*, 1er janvier 1896.

A. — Les réflexes patellaires sont abolis dans 8 cas, sept fois d'une façon définitive, une fois d'une façon transitoire (1).

1° Malade de cinquante-deux ans, marchande de vin, éthylique, atteinte d'une affection hépatique diagnostiquée tuberculose hépatique par M. le Dr Hanot. Outre l'abolition des réflexes, il existe une atrophie des membres inférieurs. Douleur à la pression des muscles du mollet. Les réflexes des membres supérieurs sont forts.

2° Lithiase biliaire, chez une femme de cinquante-six ans, terminée par des phénomènes d'ictère grave. On n'a pu avoir de renseignements concernant l'éthylisme. La face était le siège de varicosités importantes. Il existait de l'impotence des membres inférieurs, de la douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

3° Ethylisme. — Démence alcoolique. — Cirrhose atrophique. Atrophie des muscles des membres inférieurs. Douleur à la pression des muscles. — Névrite périphérique constatée par l'examen histologique.

4° Cancer nodulaire primitif du foie et diabète.

5° Cirrhose alcoolique chez un homme de cinquante ans.

6° Néoplasme hépatique secondaire à un néoplasme stomacal (?).

De ces premières observations, il ressort que l'abolition des réflexes n'est pas en rapport direct, dans les cas étudiés, avec la maladie du foie. Elle dépend d'une névrite périphérique, le plus souvent d'origine éthylique, qui l'accompagne.

7° Cirrhose atrophique avec ascite, ayant débuté sous forme d'une hépatite hypertrophique avec fièvre et ictère. Puis la fièvre et l'ictère ont disparu. Le foie est devenu petit. Coma hépatique transitoire ayant duré vingt-quatre heures. Pendant cette période, les réflexes rotuliens ont disparu.

La suppression des réflexes, constatée d'une façon transitoire au cours de troubles nerveux d'origine hépatique, fait poser la question de l'abolition des réflexes de cause hépatique. Il y a lieu de se demander si, dans ce cas, il ne s'est pas produit du côté de la moelle des phénomènes analogues à ceux qui se sont passés au niveau de l'encéphale. Il y aurait alors abolition de l'excitabilité médullaire, comme on la rencontre dans d'autres dyscrasies. Ce serait un nouveau point de rapprochement entre l'urémie et l'hépato-toxhémie.

8° Cancer du foie chez une femme de quarante-huit ans, ne présentant pas de phénomène appréciable d'intoxication éthylique.

Dans une période avancée de son affection, se développent des troubles

(1) Je tiens à remercier de leur obligeance M. le Pr Hayem, MM. Siredey, Walther, Gallois, mon collègue Claude, qui ont mis à ma disposition les observations suivantes : 8° Hayem — 12° Siredey — 2° Walther — 3°, 9°, 10° Gallois, Claude.

aigus de névrite périphérique au niveau des quatre membres (impotence fonctionnelle, douleurs vives, accentuées à la pression des masses musculaires).

Aboliton des réflexes rotuliens.

M. le Pr Hayem pense que la névrite périphérique (névrite toxique) pourrait être mise sur le compte de la lésion hépatique.

Par suite, l'abolition des réflexes elle-même reconnaîtrait dans ce cas une origine hépatique. Elle prend de toutes façons sa part dans le tableau du pseudo-tabes hépatique, qui se trouve réalisé d'ailleurs chez les chiens ayant subi la fistule d'Eck.

B. — Les réflexes patellaires sont exagérés dans 4 cas, 3 cas d'une façon définitive, une fois d'une façon transitoire.

9° Coma au cours de l'ictère grave. Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde bilatérale. Dans ce cas, il existait en outre des contractures transitoires.

10° Ethylisme. Délire alcoolique. Parésie des membres supérieur et inférieur droits. Cirrhose alcoolique. Tuberculose pleuro-péritonéale. Exagération des réflexes et trépidation épileptoïde bilatérale. A l'auptosie, aucune lésion cérébrale en foyer. Pas de lésion médullaire.

L'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde sont à rapprocher dans ces cas de celle qui existe dans certaines affections aiguës (tuberculose, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie) et dans certaines intoxications (strychnine, atropine).

11° Cirrhose avec ascite à marche rapide, s'étant terminée avec les phénomènes d'hépato-toxhémie que j'ai proposés d'appeler « syndrome nerveux terminal hépatique » (délire hépatique terminal, coma terminal et parésie faciale). Les réflexes rotuliens sont fortement exagérés pendant cette période. Il en est de même de ceux des membres supérieurs.

D'après les circonstances où s'est développée, dans l'observation précédente, l'exagération des réflexes, sa relation avec l'intoxication hépatique est, au moins, possible. La même conclusion résulte du cas suivant, où la trépidation épileptoïde a été transitoire.

Il est d'ailleurs à remarquer que, parmi les symptômes nerveux déterminés chez les chiens par la destruction du foie au moyen d'acide sulfurique introduit par le canal cholédoque, Pick (1) signale l'exagération des réflexes. De même Denys et Strubbe (2), par l'emploi d'acide acétique dilué, ont détruit le foie chez des chiens. Au milieu des symptômes

(1) Pick. Functionnelle Ausschaltung der Leber bei Saügethieren. *Arch. f. exp. Path.*, XXXII, 1893, p. 385-387.

(2) Denys et Strubbe. *La Cellule*, t. IX.

nerveux rencontrés chez ces animaux, ils notent une excitabilité réflexe très prononcée.

12° Affection indéterminée chez un homme de trente et un ans, s'étant traduite par un état gastrique accentué, une température élevée, de grands frissons répétés, puis par une congestion du foie (augmentation du volume de l'organe, exagération de l'excrétion d'urée, présence de pigments biliaires et d'urobiline dans l'urine). A ce moment existe de la trépidation épileptoïde surtout marquée du côté droit. Esquisse de trépidation du côté gauche. Bientôt tous les phénomènes rentrent dans l'ordre. Le foie reprend son volume normal. L'excrétion d'urée diminue. La trépidation épileptoïde disparaît.

C. — Un des réflexes (le réflexe droit) est surtout modifié.

12° Dans ce cas, déjà étudié, la trépidation épileptoïde et marquée du côté droit, esquissée seulement à gauche.

13° Lithiase biliaire (ictère, décoloration des matières) chez une femme de soixante-treize ans. Les réflexes sont diminués, presque complètement abolis à droite. La différence est très appréciable.

14° Cirrhose alcoolique hypertrophique (forme Hanot et Gilbert). Diminution très marquée des réflexes, qu'on n'arrive à constater que par le procédé de Jendrassik, plus accentuée nettement du côté droit.

Bien qu'il n'y ait pas de conclusion à tirer actuellement de ces derniers faits, ils peuvent être rapprochés des cas d'œdème hémiplégique droit au cours des affections du foie, sur lesquels M. Hanot a appelé l'attention dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (1).

Note préliminaire sur l'action des extraits de capsules surrénales,

par M. L.-A. Dubois (de Nancy) (2).

L'action de l'extrait de capsules surrénales varie, selon que l'on s'adresse à l'animal sain et à l'animal surmené ou ayant subi une injection de toxines musculaires.

Dans ces expériences, je me suis servi d'extrait préparé avec des capsules fraîches de rats, les broyant avec un volume égal d'eau alcoolisée, et laissant macérer vingt-quatre heures dans la glycérine.

Actuellement on commence à admettre que les capsules surrénales exercent une action très favorable dans le traitement de la maladie d'Addison. Or, m'appuyant sur ce fait que, dans toutes les imprégnations un peu intenses de l'organisme animal par des toxines bactériennes ou

(1) Hanot. Œdème unilatéral droit dans les affections hépatiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 oct. 1895.

(2) Résumé d'une communication faite à la *Conférence biologique* de Nancy.

autres, les capsules surrénales éprouvent toujours une altération marquée, augmentant de volume et subissant souvent une infiltration graisseuse plus ou moins profonde, j'ai essayé de prouver, par les expériences qui suivent, que ces organes agissent non pas en sécrétant un ferment particulier, qui, répandu dans le sang, y détruirait certaines toxines curarisantes, qui y sont en circulation et qui proviennent surtout du jeu de notre activité musculaire, mais au contraire en accumulant, par un mécanisme identique à celui du foie, ces toxines, et en les modifiant à la longue dans l'intérieur de leur parenchyme. Par conséquent il serait illusoire de vouloir traiter la cachexie bronzée par les extraits de corps surrénaux ; et les rares faits de légère amélioration, que l'on a observés, se seraient produits tout aussi bien avec les extraits d'organes quelconques. De plus, il est probable que les extraits employés, et dont les propriétés varient énormément suivant la provenance, ne jouissent que d'une activité très faible.

En effet, l'extrait de capsules surrénales est normalement très toxique : injecté à des doses relativement très faibles et quelque peu variables suivant l'animal, il produit toujours des phénomènes de torpeur et de parésie, qui varient d'intensité et de durée avec les doses employées et qui peuvent amener la mort au milieu de symptômes paralytiques très nets, les plus fortes excitations étant alors incapables de faire remuer l'animal.

Cette toxicité varie suivant le genre de vie et l'alimentation des animaux qui ont fourni les capsules ; elle a augmenté dans plusieurs cas où ils avaient été nourris avec des substances avariées ; enfin elle est susceptible d'atteindre à son maximum après l'injection de bouillons de culture d'espèces microbiennes diverses, si l'on a soin de sacrifier l'animal peu de temps après cette injection.

En outre, les animaux supportent différemment ces extraits ; il semble qu'il y ait là une sorte de réceptivité individuelle d'ailleurs légère et très irrégulière.

Cet extrait paraît composé d'au moins deux substances : l'une, insoluble dans l'alcool à 90 degrés, produit surtout une vaso-dilatation générale, avec tendances congestives ; l'autre, très soluble dans le même réactif, jouit de propriétés paralysantes très marquées, amenant l'immobilité de l'animal, rendant ses pulsations cardiaques de plus en plus faibles, et amenant la mort dans l'asphyxie. Si j'employais des extraits de capsules provenant de rats surmenés, je diminuais la survie dans des proportions notables.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, j'ai essayé de produire le syndrome de la maladie d'Addison, en injectant un extrait de muscles provenant d'animaux préalablement fatigués.

Cet extrait était obtenu par macération dans l'alcool glycériné, et évaporation au dixième ; j'en injectais une dose suffisante pour produire

des effets de malaise et de parésie bien marqués; si j'employais alors l'extrait capsulaire, ces phénomènes morbides, loin de s'amender, augmentaient au contraire très visiblement, et entraînaient quelquefois la mort dans un délai de dix-sept à trente heures, alors que les animaux témoins se rétablissaient.

Les autopsies ont donné des résultats variables : tantôt il n'existait aucune lésion appréciable, tantôt il y avait une congestion d'intensité variable, généralisée à tous les organes.

Hérédité expérimentale,

par MM. A. Charrin et E. Gley.

La Société se souvient des animaux porteurs de diverses malformations congénitales que nous avons présentés dernièrement (séance du 2 novembre 1895). Ces animaux provenaient d'ascendants ayant reçu des toxines pyocyaniques.

Nous avons, bien entendu, conservé ce couple ; il nous a donné deux portées, comprenant treize petits. — Tous, en apparence au moins, étaient bien conformés; mais aucun n'est venu vivant. Or, on s'en souvient, nous avons signalé la morti-natalité comme l'un des accidents caractéristiques de l'intervention de ces toxines à la première génération; nous retrouvons donc ce phénomène à la deuxième génération.

Sur la production du mycélium des champignons supérieurs,

par MM. Costantin et Matruchot.

C'est à une époque relativement récente qu'on a pu réussir à faire germer les spores des champignons supérieurs. Les premières tentatives couronnées de succès furent celles de M. Van Tieghem (1876), qui obtint la germination des spores de Coprins. Peu après, M. Brefeld obtint des résultats semblables en s'adressant à des espèces du même genre et à l'*Armillaria mellea*. Mais il faut arriver jusqu'à 1889, pour voir se produire le premier travail d'ensemble sur cette question importante, travail dû à M. Brefeld (1). Dans cet ouvrage, l'auteur étudie la germination des spores dans un nombre considérable de genres et d'espèces ; pour de nombreuses espèces il a obtenu un mycélium non fructifère, et, pour un certain nombre d'autres, des formes conidiennes.

(1) *Unters. aus d. gesammtgebiete der Myk.*, t. VIII, IX et X.

Il reste toutefois beaucoup à faire sur cette question, car le nombre des types intéressants au point de vue pratique et non étudiés est encore très grand. Il reste surtout à obtenir les *fructifications complètes*. Toutefois le développement plus ou moins complet a déjà été réalisé par divers auteurs pour quelques espèces particulièrement favorables (1). Plus récemment enfin nous avons pu obtenir le développement complet du *Psalliota campestris* à partir de la spore (2).

Nous avons poursuivi, en même temps, des recherches analogues sur beaucoup d'espèces. Nous avons obtenu un certain nombre de résultats favorables que nous voudrions faire connaître aujourd'hui. Tous ne sont pas nouveaux, quelques-uns ont été signalés par M. Brefeld; nous citons cependant ces derniers, ne fût-ce que pour apporter une confirmation à des faits déjà décrits, en y ajoutant d'ailleurs des observations personnelles.

En outre, toutes ces germinations ont été faites en milieux stérilisés. Nous sommes en mesure, pour ces espèces, de produire le mycélium à coup sûr, en quantité illimitée sur différents milieux, et cela en toutes saisons.

Voici, sur un certain nombre des espèces qui nous ont donné des résultats, quelques observations sommaires :

Amanita rubescens. — Le mycélium, blanc à son début, prend une nuance crème lorsqu'il devient très vieux. Il se développe avec une vigueur remarquable sur les milieux de cultures en tubes. Un caractère très net de ces cultures est la façon brusque dont la masse mycélienne se termine vers le haut du tube : tous les filaments mycéliens s'arrêtent dans leur croissance au même niveau et se terminent pour ainsi dire dans une section droite du cylindre du tube.

Lepiota procera. — Le mycélium est blanchâtre et devient légèrement ocracé en vieillissant. Il est à croissance rapide, d'aspect floconneux et de texture lâche.

Armillaria mellea. — M. Brefeld a déjà obtenu le mycélium de cette espèce, puis ses rhizomorphes. Nous avons obtenu aussi, sur des milieux stérilisés, la formation d'un mycélium extrêmement vigoureux, à croissance très rapide, d'abord blanc puis brunâtre. A la surface de ce mycélium se forment des croûtes irrégulières sur lesquelles prennent naissance des formations agrégées rappelant la forme des rhizomorphes.

(1) M. Van Tieghem en 1876, M. Brefeld en 1877, ont suivi le développement complet des Coprins. M. Brefeld, en 1889, a obtenu l'ébauche de la fructification du *Nyctalis*, que M. Costantin a réalisée complètement en 1891. En 1891, M. Costantin a cultivé un *Marasmius*. M. Voglino vient d'obtenir des ébauches de *Tricholoma terreum*.

(2) Costantin et Matruchot. *C. R. Acad. sc.*, 1893, 3 juillet. — *Bull. Soc. de Biolog.*, 2 décembre 1893.

Collybia velutipes. — Le mycélium reste toujours blanc. Sur lui, çà et là se dressent des filaments bruns, filiformes, de $0^{mm},5$ de diamètre et de 1 centimètre de hauteur environ; ces filaments se renflent à l'extrémité en une ébauche de chapeau. Nous avons pu d'ailleur obtenir le développement normal et complet de cette espèce lignicole en la cultivant sur des morceaux de bois stérilisé (1).

Marasmius oreades. — Le développement du mycélium est extrêmement lent. Ce mycélium est blanc au début, légèrement brunâtre en vieillissant.

Tricholoma nudum. — Le mycélium est souvent d'un blanc légèrement violacé, comme le chapeau du champignon. Le développement en est très lent.

Pleurotus ostreatus. — Le caractère le plus marqué de ce mycélium, qui est d'ailleurs blanc et reste toujours blanc, est de s'appliquer étroitement sur le substratum nutritif, formant une sorte de tapis très aplati. Le même fait s'observe sur la paroi du tube. L'étude de cette espèce offre d'ailleurs un certain intérêt pratique; c'est, en effet, une espèce volumineuse et comestible, et l'on connaît les essences d'arbres sur lesquelles elle fructifie.

Pholiota ægerita. — Les spores donnent un mycélium blanc, n'offrant pas de caractères extérieurs bien saillants. L'intérêt de ce champignon réside dans ce fait que les anciens cultivaient une espèce vivant sur le Peuplier; ils l'appelaient *ægerita*, et c'est vraisemblablement celle-ci. Desvaux, vers 1840, a tenté à nouveau cette culture, et a réussi une fois à obtenir des fructifications (2).

Coprinus comatus. — Ce champignon est, comme la plupart des Coprins, d'une culture facile. Même en tubes clos, sur milieux stérilisés, nous avons obtenu le développement complet du chapeau. Le mycélium est blanc et reste blanc. L'étude de cette espèce, déjà entreprise par Brefeld, offre d'ailleurs un certain intérêt pratique, puisqu'il s'agit d'une espèce volumineuse et comestible.

Polyporus tuberaster. — Le mycélium, d'abord blanc, devient rapidement brun clair, en formant des sortes de croûtes étalées sur le substratum. L'étude de cette espèce offre un intérêt tout particulier, puisque c'est elle qui, sous le nom de *Pietra fungaia*, fait l'objet d'une certaine culture aux environs de Naples (3).

Polyporus frondosus. — Sur le mycélium blanc, on voit se former des masses charnues, de 4 à 5 millimètres de diamètre, blanches, puis un peu brunâtres, à surface mamelonnée rappelant la forme d'un chou-

(1) Costantin et Matruchot. Culture d'un champignon lignicole. *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 29 octobre 1894.

(2) Desvaux. *Mémoire encyclopédique* (1840), n° 109, p. 45.

(3) *Revue générale de Botanique*, nov. 1895.

fleur. Ce sont des ébauches de fructification. Comme plusieurs des espèces qui précèdent, le *P. frondosus* est à la fois comestible, lignicole et de grande taille. La culture pourrait sans doute en être tentée avec succès.

Hydnum coralloides. — Cette espèce nous a offert un développement très caractéristique. Au début, le mycélium blanc forme à la surface du substratum et du verre un feutrage lâche, aranéiforme, floconneux, à nervures peu saillantes, sinueuses ou anastomosées entre elles, d'aspect assez spécial. Plus tard se dressent des formations agrégées, d'un blanc de lait, en colonnes irrégulières, de 1 à 3 centimètres de haut, offrant des aspects variés : le plus ordinairement ce sont des arbuscules élégamment ramifiés, mais parfois des lames aplaties, ondulées, déchiquetées sur les bords, rappelant un peu l'aspect d'un *Thelephora terrestris* qui serait blanc. L'*Hydnum coralloides* est très rare. C'est un comestible apprécié, il pousse sur le Hêtre et un certain nombre d'autres essences sur lesquelles nous ne l'avons pas encore cultivé.

Morchella esculenta. — La germination des spores a déjà été signalée par M. de Seynes et réalisée à nouveau par M. Brefeld. Le mycélium que nous avons obtenu et que nous avons fait se développer en grande abondance sur divers milieux, en particulier sur du fumier, est un mycélium brun, d'aspect très caractéristique. En culture pure, sa croissance est rapide ; les filaments sont grêles, peu serrés, formant un feutrage lâche. Au microscope, nous n'y avons pas observé de conidies ; nous y avons reconnu que les filaments, incolores quand ils sont jeunes, deviennent brun roussâtre en vieillissant, et que la coloration est fixée sur la membrane. Le diamètre des filaments bruns est de 10 à 16 μ. — Enfin nous avons vu se former dans les cultures des agglomérations de filaments qui semblent être des ébauches de fructifications, et dont la nuance est brun clair, brun jaunâtre ou brun noirâtre.

Peziza coccinea. — Le mycélium est blanc et présente à la longue des formations de croûtes sclérotiformes noirâtres d'un aspect assez particulier.

On voit donc que chacun de ces mycéliums présente, par quelque côté, des caractères particuliers qui le distinguent assez nettement des autres. On conçoit même que, dans une certaine mesure, ces caractères puissent permettre à un œil exercé de reconnaître, au seul aspect du mycélium, un certain nombre d'espèces, justifiant ainsi une idée formulée autrefois (assez hâtivement d'ailleurs) par M. Planchon.

Ajoutons enfin qu'au point de vue des appareils conidiens, deux seulement des espèces précédentes nous en ont présenté : *Collybia velutipes* et *Hydnum coralloides*. Le mycélium de *Pleurotus ostreatus* sur lequel Brefeld a vu se produire des conidies en chapelets, est, dans nos cultures, toujours resté stérile.

Mucor et Trichoderma.

Note de M. Julien Ray, présentée par M. A. Giard.

J'ai trouvé sur de la colle d'amidon abandonnée dans un cristallisoir deux champignons appartenant aux genres *Mucor* et *Trichoderma*, le second vivant en parasite sur le premier; mais en certains points de la surface du milieu, on pouvait avoir des fructifications de *Mucor* intactes, et, en d'autres points, les fructifications du *Trichoderma* parfaitement isolées (sans qu'on puisse dire pourtant que le *Trichoderma* vécût là sans rapport avec le *Mucor*). Il m'a donc été possible de recueillir séparément les spores des deux champignons et je les ai semées sur des milieux variés (colle d'amidon, pomme de terre, carotte, riz, glucose, lévulose, saccharose, raisin, fumier, gélatine). Sur tous ces milieux, le *Mucor* et le *Trichoderma* se sont très bien développés : le parasitisme que j'avais constaté n'était pas un parasitisme nécessaire. J'ai pu d'ailleurs le rétablir en semant les spores d'une culture pure de *Trichoderma* sur une culture pure de *Mucor*.

J'indique d'abord sommairement les caractères des deux espèces, en vie libre.

Le *Mucor* forme sur le milieu nutritif un duvet blanc soyeux de 1 centimètre de haut, moucheté de gris brun par de très nombreuses têtes sporifères. Son thalle, que l'on observe particulièrement bien dans une culture sur gélatine, est formé de filaments fins très abondamment et très régulièrement ramifiés suivant le mode penné, dessinant à la surface de la gelée transparente des arborescences élégantes; cette régularité se perd avec l'âge, les rameaux devenant très variés de forme et de grosseur en même temps que de disposition. Sur le thalle se dressent des arbres sporangifères, dont la ramification est soit en grappe soit en cime; ces deux modes sont combinés de toutes les façons possibles et dans toutes leurs variétés. Les pédicelles des sporanges sont droits ou recourbés vers le bas; il arrive que toutes les branches successives d'une cime sont ainsi recourbées. Les sporanges, sphériques, de 12-40 μ de diamètre, ont une membrane transparente laissant voir des spores légèrement elliptiques de 6-8 μ de long et se moulant pour ainsi dire sur celles de la surface. A maturité, la membrane se déchire incomplètement suivant une ligne inclinée à 45 degrés environ sur le pied. On voit alors, après dissémination des spores, une columelle ovoïde montant à mi-hauteur du sporange et insérée exactement à la naissance du pied. La membranne de tout l'appareil est abondamment incrustée d'oxalate de chaux; sur les branches, ce sont d'assez gros cristaux, assez informes, tantôt espacés, tantôt très serrés en une croûte opaque; sur la membrane du sporange ce sont de très petites

tablettes juxtaposées. Si l'on prépare sur une lame de verre quelques fragments de *Mucor*, qu'on dissolve l'oxalate par une goutte d'acide chlorhydrique étendu, et qu'on laisse évaporer après addition d'un peu de potasse, on obtient une très belle cristallisation d'oxalate. Dans toutes les cultures, on observe soit sur les filaments du thalle, soit sur les filaments sporangifères, des chlamydospores, à contours très divers, d'une dimension moyenne de 16-20 μ; et même, avec le glucose, le lévulose, je n'ai le plus souvent que des chlamydospores et point de sporanges. Enfin si la culture est privée d'air, ce que je réalise facilement en la recouvrant d'huile, je constate une fragmentation presque totale de la plante en articles arrondis destinés à se séparer les uns des autres. Un phénomène intéressant que présente ce *Mucor* est la production dans un certain nombre de cultures (culture sur jus de raisin), particulièrement à l'intérieur de la columelle, de corps arrondis ayant une grosseur comparable à celle des chlamydospores et à peu près même réfringence que les spores; j'ai vu plusieurs columelles remplies de pareils corps, les uns libres, les autres attachés à la paroi suivant une faible étendue de leur surface. On les retrouve dans les hyphes sporangifères, ressemblant alors davantage encore à des chlamydospores. Il arrive même que telle ramification d'un arbre sporangifère se termine par un renflement qui en contient un très gros, au lieu de se terminer par un sporange. Il y a d'ailleurs tous les passages entre eux et les spores; dans une culture de glucose sous huile, je les ai observés dans la cavité même du sporange, mêlés aux spores.

L'ensemble des caractères que je connais de ce *Mucor* (je n'en ai pas encore les zygospores) me semble en faire une espèce nouvelle; je l'appelle *Mucor crustaceus*, à cause de son revêtement minéral développé.

Le *Trichoderma* se présente sous l'aspect d'une efflorescence blanche d'abord, verte et jaune ensuite, de quelques millimètres d'épaisseur. Les filaments du thalle sont les uns fins, les autres gros, et souvent alors réunis en faisceau, toujours cloisonnés en articles allongés. Les fructifications sont des grappes très divisées; l'axe principal porte une double rangée de rameaux secondaires insérés deux par deux au même point; ces rameaux se divisent en deux ou trois, les rameaux tertiaires aussi, et ainsi de suite; mais, dans ses derniers degrés, la ramification devient très irrégulière par suite de l'avortement de certaines divisions, ou parce que certains rameaux cessent complètement de se diviser. Les ramifications ultimes sont renflées fortement et recourbées dans leur partie moyenne, rétrécies à leur extrémité, où elles portent un amas arrondi de spores; ces spores sont nées l'une après l'autre de l'extrémité du filament, leur succession constitue un chapelet qui s'est, au fur et à mesure de sa formation, pelotonné sur lui-même; la spore est ronde, de 4 μ environ de diamètre; dans l'eau, l'amas se résout immédiatement. On remarque sur les filaments du thalle des chlamydospores

arrondies, ordinairement terminales. Ce champignon est voisin du *T. viride;* quand le *Trichoderma* se développe sur le *Mucor*, le parasite et l'hôte sont modifiés dans leur constitution.

1° *Modifications du parasite.* — Ce sont surtout les fructifications du *Mucor* que l'on trouve attaquées. Dans la cavité des hyphes sporangifères serpentent les filaments du *Trichoderma*, tantôt isolés, tantôt deux à trois ensemble; comme dans la vie libre, ils sont de deux sortes, étroits ou larges, mais, dans ce dernier cas, leur grosseur est souvent plus considérable. Arrivés dans la columelle, ils y forment un peloton plus ou moins enchevêtré; il en part des rameaux qui se comportent de même dans la cavité du sporange. Des divers points de ce trajet peuvent se détacher des branches qui sortent de l'hôte et attaquent d'autres régions. Une différence de structure se manifeste également : on ne voit plus de cloisons dans les parties abritées par l'hôte; la plante, par le fait du parasitisme, prend donc la structure continue. A côté de ces modifications dans le thalle, nous avons à signaler la rareté extrême des fructifications du *Trichoderma;* elles sont en tous cas extérieures à l'hôte.

2° *Modifications du parasite.* — Les hyphes attaquées sont en général déformées, par exemple assez fortement dilatées. En outre, le revêtement minéral y est souvent bien plus développé qu'en l'absence du parasite : sur certains pieds de sporange, on voit une véritable carapace de plaques distinctes les unes des autres, mais rapprochées, formées chacune d'une agglomération de cristaux réunis dans une pâte amorphe. Parfois, l'oxalate de chaux est cristallisé en raphides, forme sous laquelle il ne se rencontre guère habituellement dans les champignons. Ici aussi, il y a amoindrissement de la reproduction : quand le sporange attaqué est jeune, les spores avortent presque complètement, mais quand le sporange est âgé, on trouve des spores encore en grand nombre.

En résumé, chez le parasite : déformation du thalle, passage à la structure continue, absence presque complète de fructifications ; chez l'hôte : déformation des filaments sporangifères, accroissement du revêtement minéral, avortement d'une partie des spores.

A l'intérêt des modifications entraînées par ce parasitisme, s'ajoute celui du fait que le parasite appartient à un groupe d'ascomycètes où il n'avait encore été signalé aucune association avec les mucorinées.

Lésions des méninges rachidiennes et des racines rachidiennes dans la méningite tuberculeuse,

par M. Ch. Ettlinger.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Raymond.*)

Nageotte a décrit à la Société de Biologie (*La lésion initiale du tabes*, 1894) et dans une série de mémoires les lésions nodulaires et scléreuses d'inflammation chronique spécifique des racines rachidiennes, des méninges et de la moelle dans le tabes, ainsi que dans les méningites et méningo-myélites syphilitiques qui l'accompagnent. Ici, comme dans toutes les inflammations chroniques ou subaiguës, les amas de cellules rondes et l'envahissement du tissu par la sclérose, sont les deux éléments de la lésion inflammatoire. Ce qui donne aux lésions décrites par Nageotte leur caractère morphologique et leur aspect tout spécial, c'est la manière dont sont groupées les bandes de sclérose et les amas de cellules embryonnaires, la distribution de ces lésions en rapport avec le tissu conjonctif normal, avec les artérioles et les veinules, et c'est suffisamment les décrire que de dire qu'elles reproduisent d'une façon exacte les lésions de la syphilis tertiaire diffuse.

Or, la syphilis n'est pas le seul processus capable de déterminer ce genre d'inflammation, et on sait que les lésions histologiques de la syphilis sont assez exactement imitées par d'autres inflammations chroniques ou subaiguës : la tuberculose, la lèpre, la morve ; ces diverses inflammations sont donc utilement comparées les unes aux autres ; elles forment, en quelque sorte, une famille histologique, chacune en étant une espèce.

Je me suis proposé d'étudier comment se comporte l'inflammation tuberculeuse sur les méninges rachidiennes et sur les racines rachidiennes (1); et, dans ce but, j'ai étudié trois cas de méningite tuberculeuse. Deux cas étaient particulièrement favorables à cette étude, l'un parce qu'il s'agissait cliniquement d'une forme rachidienne, l'autre parce que la méningite était survenue au cours d'un mal de Pott sacro-lombaire, et que l'infection méningée s'était peut-être faite par contiguïté. Cependant, dans ce dernier cas, les lésions ne furent pas trouvées plus intenses que dans le troisième, qui est un cas vulgaire de méningite tuberculeuse, c'est-à-dire où les lésions macroscopiques classiques atteignent seulement les méninges de l'encéphale.

Le caractère général des lésions médullaires et radiculaires dans la

(1) F. Raymond. Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. *Revue de médecine*, 1886, 230.

méningite tuberculeuse est leur grande diffusion : l'infiltration tuberculeuse se fait en nappes, en couches étendues et peu épaisses de cellules embryonnaires et en amas nodulaires très petits, dont on pourrait même compter les éléments. Au contraire, les granulations typiques y sont rares; elles sont réduites à des follicules tuberculeux élémentaires visibles seulement au microscope, avec à peine un début de caséification au centre. Le tissu conjonctif sous-séreux est surtout le siège des infiltrations, et c'est dans l'épaisseur de la pie-mère qu'on voit de ces amas un peu importants de cellules embryonnaires avec des cellules géantes et des foyers microscopiques de caséification. Dans ces dernières lésions, j'ai pu déceler facilement la présence du bacille de Koch par coloration dans les coupes, tandis que je n'ai pas réussi à le trouver dans les couches peu épaisses d'infiltration diffuse, non plus que dans les lésions vasculaires que je vais décrire.

C'est surtout pour les vaisseaux que l'inflammation tuberculeuse des méninges est comparable à l'inflammation syphilitique. Dans les cas que j'ai étudiés, j'ai été frappé de l'absence d'artérite oblitérante ; quoique très lésés, les vaisseaux, artérioles et veinules restent perméables et la majorité de ces vaisseaux malades présentent des aspects tels qu'il serait impossible, si on examinait un seul point de la coupe choisi à cet effet, de les différencier d'artérioles ou de veinules intéressées par les altérations de la méningite syphilitique: les parois et surtout la tunique moyenne et l'externe sont un peu épaissies, mais d'une façon uniforme sur tout le pourtour du vaisseau, et il y a une infiltration parfaitement régulière de cellules rondes. Dans d'autres endroits, il est vrai, les caractères de la tuberculose apparaissent plus nettement : ce sont de vastes infiltrations périvasculaires de cellules rondes avec un grand nombre de cellules épithélioïdes qui constituent des lésions de périartérite et de périphlébite tuberculeuse. Ces foyers d'infiltration tuberculeuse paraissent se différencier des foyers analogues de la syphilis par le grand nombre de leurs cellules épithélioïdes comparé à celui des cellules embryonnaires; on peut, d'autre part, les distinguer facilement des infiltrations leucocytiques des infections aiguës, car on voit dans ce dernier cas de nombreux leucocytes polynucléaires (colorations à l'hématoxyline ou au bleu de méthylène).

J'ai trouvé constamment des lésions très marquées des racines rachidiennes dans les cas que j'ai examinés. Dans deux de ces cas, des coupes en séries faites depuis l'origine médullaire jusqu'au delà du ganglion, c'est-à-dire jusqu'à la fusion des deux racines, m'ont permis d'étudier leur distribution. Ces lésions tuberculeuses intéressent le tissu cellulaire qui accompagne chacune des radicules à leur sortie de la moelle où il se continue avec celui des méninges rachidiennes : chaque radicule porte ainsi des lésions d'infiltration de sa méninge, de son tissu conjonctif interstitiel et de ses vaisseaux; les lésions se continuent

plus loin lorsque les radicules se réunissent dans l'infundibulum duremérien pour former le nerf radiculaire, elles diminuent d'intensité mais existent encore là où il n'y a plus de revêtement arachnoïdien : l'infiltration tuberculeuse semble émettre des prolongements à travers le périnèvre et l'endonèvre du nerf radiculaire, et le long des petits vaisseaux qui parcourent ce tissu.

Les lésions cessent au ganglion, et c'est à peine si, sur l'un de ceux que j'ai examinés, j'ai observé quelques amas de cellules rondes dans le tissu interstitiel du bout central du ganglion rachidien.

Un point très important est l'existence de véritables tubercules des racines rachidiennes, tubercules très petits il est vrai, mais bien caractérisés par leur caséification centrale. J'en ai observé un en plein milieu d'une racine postérieure, aux dépens d'une cloison conjonctive interfasciculaire, un autre dans une radicule au voisinage immédiat de la moelle, ce follicule tuberculeux intéressait directement un petit groupe de tubes nerveux ; un troisième était une granulation tuberculeuse, visible à l'œil nu sur les coupes, située dans le tissu cellulo-graisseux accolé à un nerf rachidien au delà du ganglion.

Les lésions tuberculeuses des racines rachidiennes, constantes et généralisées dans les trois cas que j'ai examinés, pourraient servir, si elles étaient trouvées dans tous les cas, à interpréter certains symptômes de la méningite tuberculeuse, en particulier les troubles sensitifs si fréquents (anesthésie, hyperesthésie) et certaines paralysies ; ces symptômes peuvent être l'expression clinique de la radiculite tuberculeuse.

Sur une forme atypique de l'exanthème vaccinal généralisé expérimental sur le poulain,

par M. S. Arloing.

Les rapports de la vaccine avec la variole restent toujours à l'ordre du jour, comme en témoignent quelques publications, même assez récentes. Il est donc utile de faire connaître tous les documents qui se rattachent à cette délicate question.

M. Chauveau surtout nous a appris que l'introduction du vaccin dans le sang du cheval, non seulement fait naître l'immunité contre la vaccine, mais provoque assez souvent l'éruption d'exanthèmes vaccinaux, *fac simile* exacts de ceux de la maladie naturelle. C'est-à-dire que l'on voit apparaître, à la suite de cette inoculation, des pustules parfaitement caractérisées dans les régions naso-labiale, périnéo-génitale, digitale et même en des points indéterminés.

L'expérience donne les résultats les plus complets sur le poulain qui,

moins que le cheval adulte, a couru les risques de contracter la vaccine naturelle.

A la suite des nombreuses injections intra-veineuses qu'il a pratiquées, jamais M. Chauveau n'a signalé d'éruption vésiculeuse. Mais il a rencontré quelquefois celle-ci, chez de très jeunes sujets consécutivement à des inoculations vaccinales sous-épidermiques. Toutefois, la lymphe de ces vésicules était dépourvue de virulence spécifique.

J'ai pratiqué moi-même un certain nombre d'injections intra-veineuses de vaccin dans un but particulier. Or l'une d'elles a donné lieu à un exanthème généralisé atypique.

Un jeune poulain reçut en une seule fois dans la veine jugulaire une dose de vaccin, additionnée de glycérine et de sucre, capable de suffire à la vaccination de 50 personnes.

Le lendemain, la température centrale de ce sujet, qui marquait 38°,5, s'élève à 40°,3 où elle se maintient pendant trente-six heures. La température descend ensuite graduellement à 38°,5, — 38°,3 au bout du 5e jour après l'injection.

A dater de ce moment, on constate à trois reprises, les 7e, 9e et 12e jours après l'injection, que la température dépasse 39 degrés.

Ces accès hyperthermiques coïncident avec trois poussées d'exanthèmes vésiculeux ou vésico-papuleux : la première sur la fesse gauche ; la seconde, en avant de l'épaule droite ; la troisième, sur la face latérale du cou, du même côté.

Elles se dénoncent extérieurement par le hérissement des poils. En cherchant par le toucher à se rendre compte de la cause de ce phénomène, on constate qu'il est dû à la présence de nombreuses vésicules, très rapprochées les unes des autres, et laissant échapper déjà une certaine quantité de sérosité.

La première poussée occupe une surface large comme la main ; les autres sont plus restreintes.

Les surfaces qui sont le siège de l'éruption de ces vésicules agminées se soulèvent irrégulièrement, se fendillent et s'exfolient à la manière de la peau après l'action d'un rubéfiant énergique ou d'un vésicant léger.

J'ai mis à découvert quelques vésicules isolées, en coupant les poils avec le plus grand soin.

Je me suis convaincu qu'elles n'ont jamais revêtu les caractères des pustules vaccinales. Elles restaient acuminées et se couvraient rapidement d'une très mince croûte jaunâtre qui éclatait en rayons.

Je n'ai pas inoculé le suintement fourni par ces vésicules. Donc, je n'ai pas établi directement le lien entre l'éruption et l'inoculation du vaccin. Néanmoins, comme l'éruption a suivi l'injection, comme elle a été l'unique manifestation interne de cette injection, j'ai tendance à la prendre pour une forme atypique de l'exanthème vaccinal généralisé expérimental sur le poulain.

Au surplus, j'ai pratiqué sans succès sur ce poulain une série d'inoculations sous-épidermiques de vaccin, pendant qu'un cheval adulte, pris comme témoin, présentait *in loco* de fort belles pustules.

Les éruptions que je viens de signaler m'ont rappelé celles que M. le Dr Berthet a observées sur le cheval, après les injections intra-veineuses de virus variolique qu'il a faites sous la direction de M. Chauveau.

Voici, en effet, la description qu'il en donne, dans le protocole d'une expérience relatée dans sa thèse (*Vaccine et variole*, Lyon, 1884) :

« ... On découvre sur tout le corps, mais principalement sur la fesse droite, un grand nombre de petites papules; en d'autres points, il y a déjà quelques croûtes jaunâtres surmontées de faisceaux de poils agglutinés; on enlève facilement le tout et on laisse à nu une petite plaie épidermique. » Puis, cinq jours plus tard : «..... la plupart de ces papules devenaient vésiculeuses, puis formaient une croûte s'enlevant facilement avec la houppe de poils agglutinés qui la surmontait. Un certain nombre de ces papules ont aussi paru se résorber sans devenir vésiculeuses. »

Assurément, il n'entre pas dans ma pensée de me servir de mon observation unique pour peser sur le débat pendant entre plusieurs expérimentateurs. Je me borne à la signaler, à titre suggestif. Il n'est peut-être pas inutile de savoir que l'injection intra-veineuse de vaccin peut provoquer une éruption vésico-papuleuse, à la façon d'une injection de virus variolique, et non un exanthème pustuleux aux points d'élection.

Sur quelques troubles du rythme cardiaque déterminés par les blessures du cœur (1),

par MM. Rodet et Nicolas.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de Lyon.*)

Nous avons expérimenté deux modes de traumatisme des ventricules cardiaques, les piqûres et les coupures.

Les piqûres, par pointe effilée, sont très bien supportées; elles ne déterminent aucun trouble appréciable à l'observation simple. Mais l'analyse graphique révèle des troubles immédiats et de courte durée dans le rythme cardiaque. D'une manière générale, c'est une stimulation: le cœur est excité à donner des contractions surnuméraires, suivant différents types. Le type le plus simple, mais non le plus fré-

(1) Cette note est le résumé d'un mémoire inséré dans les *Archives de physiologie*, 1896, n° 1, p. 167.

quent, consiste en systoles simplement anticipées, d'ailleurs normales quant à la forme de leur courbe et quant à leur efficacité; nous avons vu cet effet produit une fois par une piqûre partant sur le milieu du ventricule gauche, une fois par une piqûre de l'infundibulum, plusieurs fois par l'extraction d'épingles implantées dans les parois ventriculaires. Le deuxième type, de beaucoup le plus fréquent, consiste en systoles plus ou moins anormales, se répétant généralement en séries : ce sont de courtes séries de contractions extrêmement rapprochées, les unes très différentes des systoles normales par la forme de leur courbe, semblables à des secousses musculaires ordinaires, les autres de type intermédiaire, à divers degrés, entre celles-ci et les systoles normales. Plus rarement, le trouble immédiat déterminé par les piqûres peut consister en une contraction de faible intensité, mais prolongée, soutenue avec des renforcements plus ou moins accentués, comme si elle résultait de contractions élémentaires plus rapprochées encore que dans le cas précédent et demi-fusionnées, sorte de tétanos clonique. Nous n'avons jamais vu les piqûres produire d'effets suspensifs ou inhibitoires.

Nous n'avons pas relevé de différences dans ces effets immédiats des piqûres, suivant les diverses régions des parois ventriculaires. Il ne nous semble pas qu'il y eût de relation entre le point sur lequel portent le traumatisme et le mode de réaction, ou, s'il en est une, elle reste à déterminer. Nous croyons plutôt que chaque point est capable de réagir suivant un quelconque des modes précédents, et que le type du trouble est plutôt en rapport avec l'intensité de l'excitation, les systoles anticipées et normales représentant la réaction au minimum, les séries de contractions plus ou moins avortées une réaction plus vive, et la contraction demi-tétanique témoignant de la réaction la plus intense.

Ces troubles immédiats sont très passagers. Nous n'avons jamais vu les piqûres faites en des points très variés des parois ventriculaires déterminer rien de comparable à ces troubles intenses, définitifs et irrémédiables qui sont provoqués par les irritations traumatiques d'un territoire restreint (union du tiers supérieur et du tiers moyen) du sillon interventriculaire antérieur (Kronecker, Schmey et Gley).

Presque aussitôt (une ou deux secondes), le rythme normal se rétablit : il persiste sans modification secondaire, ou bien il conserve, lorsque les piqûres ont été répétées, une légère accélération; une fois nous avons observé, comme trouble consécutif, un rythme couplé. Le rythme se maintient régulier, sans trouble consécutif, même lorsqu'on laisse les aiguilles implantées dans la paroi ventriculaire. Exceptionnellement, on peut voir survenir secondairement une forte accélération dans le cas où la piqûre atteint un vaisseau coronaire.

Les coupures de la paroi ventriculaire produisent également une stimulation se traduisant par une phase d'accélération, pendant laquelle

généralement les systoles gardent à peu près leur type normal, leur succession régulière et leur efficacité. Ce trouble est ici encore de très courte durée, et très rapidement le cœur reprend son rythme antérieur, même dans le cas d'une blessure large déterminant une grave hémorragie. Jamais non plus avec les coupures nous n'avons observé de phénomènes inhibitoires. Après la reprise du rythme initial, les choses se passent de manière diverse suivant l'étendue de la plaie. Si celle-ci est assez petite pour ne pas donner une hémorragie, le rythme normal persiste sans modification ultérieure. Si le sang s'écoule, on ne tarde pas à voir se dessiner une accélération secondaire, plus ou moins précoce, suivant l'abondance de l'hémorragie; cette accélération reste modérée et n'est que temporaire, si la perte de sang s'arrête; elle devient au contraire considérable et se complique d'un affaiblissement progressivement croissant jusqu'à la mort du cœur dans le cas d'hémorragie persistante. Ceci revient à dire que, si les troubles immédiats doivent être mis sur le compte de l'irritation produite par le traumatisme, les troubles consécutifs sont sous la dépendance exclusive de l'hémorragie, ce sont les effets connus de la vacuité du cœur.

Au point de vue pratique nous avons vu une fois de plus que les blessures des ventricules cardiaques par des instruments piquants (très acérés) ne déterminent pas de troubles graves, sauf dans le cas où elles atteignent les vaisseaux coronaires, leur gravité dépendant alors de l'hémorragie, qui d'ailleurs peut fort bien s'arrêter. Les plaies par instruments tranchants ne déterminent pas non plus par elles-mêmes, en tant que lésions traumatiques, de troubles bien marqués dans le jeu du cœur; leur gravité est exclusivement liée à l'hémorragie, qui peut d'ailleurs s'arrêter spontanément ou même complètement manquer si la coupure est petite. La syncope immédiate, celle qui n'est pas liée à l'hémorragie, n'est pas produite par la lésion même du cœur, mais dépend de circonstances concomitantes.

Quelques observations sur les systoles avortées (1),

par M. Rodet.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de Lyon.*)

Parmi les troubles du rythme cardiaque que j'ai observés dans mes expériences avec M. Nicolas sur les blessures du cœur, j'ai été frappé de la fréquence, comme effet immédiat des piqûres, de systoles d'un

(1) Cette note est le résumé d'un mémoire inséré dans les *Archives de physiologie*, 1896, n° 1, p. 206.

type bien spécial dont la courbe à sommet arrondi, sans plateau, rappelle la courbe myographique de la secousse d'un muscle strié ordinaire. Nos résultats montrent qu'au nombre des conditions dans lesquelles on peut observer ces systoles *avortées*, il faut ranger les irritations mécaniques des ventricules, particulièrement sous forme de piqûre, et que cela paraît même être un des meilleurs moyens de les provoquer (1).

Comme l'ont déjà noté expressément MM. Laulanié et Meyer, ces systoles avortées sont stériles ou inefficaces pour le pouls (exceptionnellement demi-efficace). Nos tracés indiquent un rapport évident, presque absolu, entre le type normal des systoles et leur efficacité, le type avorté et l'inefficacité. Jamais on ne voit le type avorté coïncider avec une efficacité parfaite, pas plus que la complète stérilité avec la forme vraiment normale.

Comme M. Laulanié et M. Meyer, je conclus de l'examen de mes tracés que c'est précisément l'inefficacité qui est la cause du type avorté, ou plutôt que c'est l'inefficacité qui détermine le type normal des systoles. Il est vrai que la systole doit affecter le type normal, c'est-à-dire être suffisamment prolongée, pour lancer une ondée complète. Mais il n'y a pas contradiction entre ces deux relations inverses : rien m'empêche que la prolongation normale de la systole soit à la fois la condition nécessaire d'une efficacité complète et la conséquence d'un commencement d'effet. C'est l'efficacité du début de la contraction ou sa stérilité (résultant elle-même d'une influence d'énergie, absolue ou relativé à l'état de la tension artérielle et à la réplétion du ventricule) qui commande l'avortement ou le développement normal de la systole. Ce n'est pas seulement la présence ou l'absence du sang qui importe : la contraction peut en effet affecter la forme de secousse simple, malgré une certaine réplétion ventriculatire, plus avancée même que pour certaines systoles normales. Si la présence du sang est une condition nécessaire pour le type normal de la systole, ce n'est pas une condition suffisante, il faut la mise en mouvement du sang, l'évacuation : la systole se prolonge et prend le type normal, si une ondée est lancée dans l'artère ; si, malgré la présence du sang dans le ventricule, il n'y a pas de projection, parfois lorsqu'il y a seulement une projection excessivement réduite, la systole reste avortée et affecte plus ou moins parfaitement le type d'une secousse simple.

Le principal intérêt de ces systoles avortées réside dans les enseignements que l'on peut en tirer relativement à la nature de la contraction

(1) Les systoles en forme de secousse simple, signalées par M. Laulanié comme provoquées par le seul emploi de son cardiographe à aiguille, et que nous avons nous-mêmes observées, doivent être vraisemblablement attribuées au même mécanisme, c'est-à-dire à l'irritation traumatique.

cardiaque. Evidemment, la vue de ces courbes confirme l'idée que le mode simple de contraction du ventricule est une secousse. Mais n'est-ce pas précisément une raison pour douter que la contraction du mode habituel, avec sa courbe si différente, en plateau prolongé et ondulé, soit de la même nature? Si la courbe simple est une secousse (et ceci paraît évident), est-il bien certain que la contraction normale en soit une aussi?

Il est vrai, comme le disent MM. Laulanié et Meyer, que les ondulations du plateau systolique du cardiogramme dépendent des effets hydrauliques, mais ils peuvent n'en être que la conséquence indirecte; car rien n'empêche qu'avec ces effets hydrauliques ne coïncide, déterminé précisément par eux, un mode spécial de contraction. Les faits que j'ai observés me portent à croire qu'il en est ainsi. D'abord, je vois dans mes tracés que les ondulations du plateau systolique ne sont pas rigoureusement en rapport avec l'intensité des effets hydrauliques. En second lieu, certains détails des troubles déterminés par les irritations traumatiques (systole, anormalement prolongée par des accidents absolument identiques avec les ondulations normales et se reliant par des transitions insensibles avec des contractions surajoutées bien distinctes) m'amènent à penser que la théorie qui attribue les ondulations du plateau systolique à des ondes liquides accidentant une contraction simplement prolongée, est beaucoup moins probable que celle qui les considère comme traduisant des variations dans l'état de contraction du myocarde. Je crois d'ailleurs, d'après des considérations théoriques qui ne peuvent pas trouver place dans cette simple note, que chaque ondulation positive, chaque relèvement observé dans le plateau systolique du cardiogramme témoigne, non seulement d'une prolongation, mais d'un renforcement de la contraction. Enfin cette interprétation est confirmée par ce fait que, dans les tracés de pression intra-ventriculaire, le plateau est souvent ascendant; et elle concorde avec les résultats des explorations faites par M. Frédéricq et par M. Contejean au moyen du myocardiographe.

Si la systole normale est composée d'efforts successifs, cela est difficilement conciliable avec la théorie classique, car, si la secousse d'un muscle peut être plus ou moins longue, elle ne comporte pas, telle qu'on l'admet aujourd'hui, de renforcements ou d'alternatives dans sa force; tandis que c'est en harmonie avec la théorie de M. Frédéricq, qui considère la systole comme un court tétanos formé de secousses imparfaitement fusionnées. J'incline donc à penser que les systoles avortées, avec leur courbe si spéciale, telles que je les ai observées sous l'influence des irritations traumatiques des ventricules, sont seules des secousses du myocarde.

LE VIRUS ET LA MALADIE PYOCYANIQUES. — SIGNES FONCTIONNELS DE LÉSIONS ENCÉPHALIQUES, AVEC LOCALISATIONS DÉTERMINÉES, CHEZ LE LAPIN.

par MM. LABORDE et CHARRIN.

Dans la séance du 28 novembre 1890, nous présentions à la Société de Biologie un lapin qui, par suite de l'évolution clinique de la *maladie pyocyanique* (avec vaccination incomplète), offrait un curieux et intéressant exemple de déterminations encéphalo-cérébrales, dont la localisation fonctionnelle a pu être exactement révélée et suivie à l'aide des symptômes correspondants qu'étaient les suivants :

Entraînement de la tête, du cou et consécutivement de tout le corps en rotation à gauche, selon l'axe longitudinal ; tremblement latéral de la tête, et nystagmus synergique bi-oculaire très prononcé dans le même sens (de droite à gauche et de haut en bas).

Paraplégie portant particulièrement sur le train postérieur, avec *hémianesthésie prédominante gauche*. Amaigrissement général et extrême qui réduit à l'état presque squelettique l'animal d'ailleurs en imminence de mort.

L'animal que nous vous présentons aujourd'hui, également un lapin, placé dans les mêmes conditions expérimentales d'inoculation pyocyanique, nous trouvons, ainsi que vous pouvez facilement vous en convaincre, à quelques très légères différences près, la reproduction exacte, et comme une seconde édition des phénomènes symptomatiques observés sur le premier.

Entraînement très marqué de la tête et du cou à gauche, en rotation selon l'axe longitudinal, et tendance à l'entraînement du corps tout entier dans le même sens, toutes les fois que l'animal se met en mouvement, soit spontanément, soit surtout quand on l'y incite : la tendance à la rotation selon l'axe longitudinal (en tourne-broche) se produit et s'accentue depuis deux ou trois jours, par suite de l'évolution progressive de la maladie ; mais, au début, et encore aujourd'hui, par moments, la forme dominante de la modification motrice est le *mouvement de manège* limité ou en cercle à gauche, selon un axe vertical passant par le train postérieur.

De plus, les globes oculaires suivent, dans un *strabisme synergique*, l'entraînement de la tête à gauche; le nystagmus y est moins marqué que chez notre premier lapin;

— Inégalité pupillaire très marquée; mydriase à droite (œil en haut, d'après l'inclinaison de la tête), myosis à gauche (œil en bas);

— Vasculo-dilatation très prononcée des vaisseaux auriculaires — avec prédominance sensible à droite (coïncidant avec la pupille myosique) et élévation thermique correspondante;

Enfin, parésie motrice, portant particulièrement sur le train postérieur, avec *hémianesthésie* nette à gauche.

Nous n'insistons pas sur l'amaigrissement progressif de l'animal, double conséquence de l'influence morbide primitive qu'il subit et des difficultés d'alimentation occasionnées par les difformités motrices accidentelles; amaigrissement qui est la règle, en ce cas, et qui devient extrême jusqu'à la mort fatale et prochaine.

Mais nous appelons particulièrement l'attention, comme dans notre première observation, sur les phénomènes d'ordre encéphalique et sur les localisations exactes qu'ils décèlent, d'après des notions expérimentales aujourd'hui parfaitement acquises, savoir :

Phénomènes d'entraînement appartenant essentiellement et devant être rapportés à l'influence des fibres pédonculaires, à la fois cérébelleuses et cérébrales;

Aux fibres *cérébelleuses* du pédoncule moyen, ou fibres tranverses de la protubérance, correspondent les phénomènes d'entraînement et de tendance à la giration sur l'axe;

Aux fibres pédonculaires *cérébrales* correspondent, d'une part, les symptômes de paralysie motrice par implication fonctionnelle du faisceau pyramidal, et d'autre part, les symptômes d'hémianesthésie par intervention des faisceaux sensitifs pyramidaux faisant partie des pédoncules cérébraux;

Enfin, à l'excitation des fibres d'émergence du *moteur oculaire commun* qui appartiennent topographiquement à cette même région, correspond le tremblement oculaire rythmique ou nystagmus.

— L'expérimentation parvient à reproduire, à volonté, et avec une telle netteté, ces phénomènes fonctionnels, que nous avons voulu vous apporter, encore une fois, ici, un témoignage convaincant, en vous présentant, à côté, et parallèlement à l'animal pathologique, un lapin sur lequel nous avons réalisé, extemporanément, l'expérience, à l'aide du poinçon à manche (de Laborde) allant piquer juste, à travers la paroi cranienne (sans autre traumatisme préparatoire), la région encéphalique dont la lésion détermine les symptômes que nous avons sous les yeux, et qui sont, à s'y méprendre, les mêmes sur les deux animaux.

Sur le lapin expérimenté, physiologique, la rotation en cercle ou en manège est plus nette, plus pure, en quelque sorte, que sur le lapin pathologique, parce que ce dernier, grâce aux progrès de la maladie, arrive à des symptômes *mixtes*.

Eh bien, ces symptômes *mixtes*, l'expérimentation peut aussi les réaliser, comme vous le voyez, sur ce cobaye que nous vous présentons, et chez lequel la tendance à la giration selon l'axe longitudinal du corps existe exactement comme sur le lapin pyocyanique. Il suffit, pour varier ces résultats, de faire porter la lésion expérimentale, d'une façon prédominante, sur telle localisation organique de voisinage, plutôt que sur

telle autre : l'expérimentateur, en un mot, agit là, comme sur un véritable clavier fonctionnel; ainsi que le fait, du reste, la maladie qui réalise de véritables expériences, mais à de plus ou moins longues échéances.

Il serait, en tout cas, difficile de rencontrer des exemples plus démonstratifs de la solidarité qui existe et qui doit, nécessairement, exister entre la physiologie expérimentale et la physiologie pathologique.

— Dans notre premier cas (lapin de 1890), l'autopsie a pleinement confirmé les déductions et les prévisions expérimentales relativement aux localisations exactes des phénomènes fonctionnels en question.

Nous ne doutons pas qu'il en soit de même pour le cas présent : c'est ce que la réalité ne tardera pas à nous montrer, et que nous ne manquerons pas de faire connaître à nos collègues de la Société.

Un autre ordre de réflexions non moins importantes se déduit des faits précédents.

Sous l'influence du virus pyocyanique, agissant chez une seule espèce animale, on a pu réaliser une série de lésions : névrites, myélites, hémorragies des hémisphères, des pédoncules, du bulbe, etc.; on a pu engendrer une foule de symptômes : paraplégies, monoplégies, contractures, troubles des sphincters, atrophie musculaire, ulcérations trophiques, arthropathies causant parfois des perturbations motrices d'ordre réflexe, suivant la conception du professeur Bouchard, phénomènes vaso-moteurs, anesthésies, hyperesthésies, accidents sensoriels, inégalités pupillaires, nystagmus, épilepsie spinale, modifications des réflexes, etc.

La Société a été rendue témoin de la plupart de ces faits.

Ces résultats enseignent qu'un processus anatomopathologique unique ne saurait caractériser un agent morbide ; ces processus varient avec les doses, les qualités accessoires de cet agent; avec la voie d'introduction, avec la durée d'application, avec les associations microbiennes en matière de virus, avec l'état du terrain, des viscères, des tissus, etc.

Dès lors, on comprend pourquoi, dans la diphtérie, les uns décrivent des altérations des troncs nerveux, les autres des changements survenus dans la moelle ou les racines; tout est possible. — Peut-être même dans notre cas découvrirons-nous une altération nouvelle? Toujours est-il qu'un même virus agissant sur le même système d'un même animal a occasionné des lésions centrales ou périphériques, inflammatoires ou dégénératives, mécaniques, vasculaires, etc. C'est ce que l'un de nous a établi pour le rein, le foie, le myocarde, etc.

Les propriétés vaso-motrices des toxines, leurs attributs dyscrasiques, expliquent en partie l'apparition de ces foyers hémorragiques; on n'est plus surpris de les enregistrer chez des hommes encore jeunes à la suite de la rougeole, de la variole, etc. Parfois, il n'y a pas de lésion, ainsi que nous l'avons vu avec Babinski.

Ces faits comportent un autre enseignement.

On est relativement puissant en présence des processus syphilitiques actifs, aigus, récents ; on ne peut obtenir que des changements insignifiants quand on s'adresse à des désordres anciens, parasyphilitiques, post-syphilitiques.

Or, durant les phases de la maladie pyocyanique elle-même, contre les effets spécifiques du bacille ou de ses poisons, on est armé par les propriétés non moins spécifiques des humeurs, du sérum bactéricide, antitoxique des vaccinés : le professeur Bouchard a établi dès 1890 l'utilité pratique de ces injections.

Ici, chez notre lapin, à cette heure, cette hémorragie pédonculaire (car nous pouvons prédire que c'en est une), ce foyer banal, échappent à ces influences.

Ainsi ces résultats, une fois de plus, expliquent ce qui se passe en pathologie humaine.

Au contraire, pendant la maladie pyocyanique elle-même, on peut combattre les accidents spécifiques à l'aide du sérum des vaccinés, sérum bactéricide et antitoxique ; au point de vue expérimental, c'est même dans cette affection que la sérothérapie a été utilisée pour la première fois, en 1890, par le professeur Bouchard après l'hémothérapie de Richet et Héricourt.

Or, on conçoit que des accidents spécifiques soient combattus par des humeurs à propriétés spécifiques. Mais, ici, à cette période, contre cette lésion banale de l'hémorragie, on ne peut rien ; il en est de même des altérations syphilitiques, parasyphilitiques, post-syphilitiques.

A PROPOS DES LÉSIONS DES NERFS RADICULAIRES,

par M. le Dr J. NAGEOTTE,

La communication de M. de Massary, à la dernière séance, m'oblige à rappeler quelques faits décrits par moi antérieurement.

Le 10 novembre 1894, dans une communication préliminaire à la Société de Biologie, j'ai attiré l'attention sur une région qui n'avait encore été explorée, à ma connaissance du moins, ni au point de vue anatomique, ni au point de vue pathologique. J'ai décrit au niveau des nerfs radiculaires, dans trois cas de tabes, une lésion spéciale qui m'a paru avoir une physionomie et une évolution particulières ; cette lésion, dont j'ai cherché à montrer les étapes successives, m'a semblé jouer un grand rôle dans la genèse du processus tabétique. La semaine suivante, dans une communication plus étendue à la Société anatomique, j'ai précisé certains points et j'ai signalé la fréquence des lésions en cette

région en dehors du tabes. Je rappellerai que de la description anatomique sommaire que j'ai donnée à cette époque, il résulte que, dans les régions lombaire et sacrée, les racines antérieure et postérieure s'accolent, puis s'entourent successivement d'un infundibulum arachnoïdien et d'un infundibulum dural; que ces deux membranes se confondent bientôt en s'accolant aux racines et que les filets nerveux cheminent dès lors, sur une certaine étendue, contenus dans un véritable périnèvre formant une gaine cloisonnée; enfin que la racine postérieure s'éparpille avant d'entrer dans le ganglion. Après avoir montré exactement les rapports de cette région avec la séreuse, je terminais ainsi : « *Cette région paraît avoir des aptitudes pathologiques spéciales qu'expliquent sans doute sa situation et ses rapports; le fait est qu'indépendamment du tabes, elle présente des altérations conjonctives qui semblent assez fréquentes et que nous étudierons plus en détail dans un prochain travail. Dans le tabes ces lésions ont une forme spéciale et une intensité telle que la dégénérescence des éléments nobles en est la conséquence.*

Après ce préambule anatomique, je décrivais rapidement et je figurais les lésions scléro-embryonnaires dans deux cas de tabes jeunes, d'activité différente, et je montrais l'aboutissant fibreux dans un cas de tabes vieux. J'insistais sur la disposition des lésions autour des fascicules primitifs, sur leur pénétration au milieu du groupe des filets nerveux plus bas, au niveau du point où ils se dissocient, sur la fasciculation pathologique qui se forme ainsi, remontant dans des régions normalement moins fasciculées, exagération morbide d'une disposition normale. On remarquera qu'ici je précise certains détails qui avaient été décrits un peu trop succinctement dans ma communication et qui pourraient prêter à des erreurs d'interprétation; il n'a en effet jamais été dans ma pensée que la fasciculation observée dans l'état pathologique était produite de toutes pièces par le processus morbide.

En somme, je décrivais des lésions interstitielles unies aux lésions parenchymateuses déjà connues et je donnais un certain nombre d'arguments en faveur d'une théorie qui consiste à voir là une lésion primitive du tabes, en d'autres termes, à considérer le nerf radiculaire comme le lieu d'application de la cause nocive qui engendre la dégénérescence des racines postérieures.

Ultérieurement, je montrais la limitation assez exacte de ces lésions interstitielles à deux racines dans un cas de tabes extrêmement localisé chez un paralytique général (*Revue neurologique*, juillet 1895).

Enfin, dans un dernier travail, je cherchais à prouver que cette lésion interstitielle n'est pas isolée, mais se relie à une série d'altérations diffuses, que je m'efforçais de caractériser et dont je tâchais d'établir les parentés en les décrivant chez des tabétiques, des paralytiques généraux et des sujets atteints de syphilis nerveuse (*Archives de neurologie*, 1895, n° 104).

Toutes ces publications ne sont que les préliminaires d'un travail d'ensemble que j'ai annoncé et dans lequel j'espère pouvoir démontrer la spécificité de la lésion que j'ai décrite dans le tabes en m'appuyant sur un nombre considérable de faits.

M. de Massary a décrit dans la dernière séance les lésions radiculaires indépendantes du tabes, que j'ai annoncées comme étant assez fréquentes ; il les considère comme constantes et sa description anatomique montre bien qu'il n'a pas encore rencontré l'état normal. Les cas qu'il apporte sont bien disparates ; on y voit figurer côte à côte la fièvre typhoïde, la tuberculose, la sénilité ; dans tous ces cas, la lésion radiculaire serait de même nature — banale suivant l'expression de l'auteur — et de plus identique à celle que j'ai décrite. Dans le cas de tuberculose, la figure de M. de Massary (*Revue neurologique*, janvier 1896) montre une lésion qui diffère complètement par son aspect des lésions que j'ai décrites et figurées ; d'ailleurs la communication que vient de faire M. le Dr Ettlinger est beaucoup plus explicite que je ne saurais l'être sur les lésions radiculaires dans la tuberculose. La figure qui a trait aux lésions radiculaires d'un typhique, mort de perforation intestinale, présente certainement une ressemblance grossière avec les lésions du tabes jeune ; mais s'agit-il d'une *prolifération* embryonnaire, d'un tissu bourgeonnant, ou bien, au contraire, d'une simple accumulation de cellules migratrices en train de s'éliminer par une voie lymphatique ? Les faits que j'ai eu l'occasion d'étudier, de mon côté, me feraient plutôt pencher vers la deuxième hypothèse. En tout cas, c'est là une lésion aiguë dont l'évolution ultérieure nous échappe ; tout ce que l'on peut supposer, c'est que, si la maladie avait marché vers la guérison, son évolution ultérieure se serait trouvée arrêtée. Quelle assimilation peut-on établir entre une pareille lésion et le processus lentement végétant qui existe dans le tabes ? Enfin pour ce qui est de la fibrose sénile, quelle que soit son intensité, elle ne saurait m'être objectée ; la fibrose est l'aboutissant banal d'une foule de processus fort éloignés les uns des autres ; lorsqu'une lésion y arrive, le microscope est bien souvent impuissant à reconstituer les étapes antérieures seules caractéristiques. On peut trouver, dans des moelles de vieillards, des vaisseaux aussi scléreux que ceux que l'on rencontre dans un vieux foyer de myélite syphilitique ou dans une cicatrice de poliomyélite antérieure — faut-il en conclure que les lésions vasculaires de la sénilité, de la syphilis et de la paralysie infantile, sont de même nature et que chacun de ces processus a les mêmes conséquences ?

En résumé, les nerfs radiculaires ont, ainsi que je l'ai dit en 1894, des aptitudes pathologiques spéciales qui en font un point d'appel pour une série d'altérations aiguës ou chroniques ; parmi ces altérations, il en est qui respectent plus ou moins l'intégrité des éléments nerveux ; d'autres, caractérisées par l'aspect et l'évolution, — sans doute aussi par l'élément causal, — s'accompagnent d'une destruction des tubes qui

semble se limiter électivement aux racines postérieures. Néanmoins, voici les photographies d'une série de coupes d'un nerf radiculaire (3e sacrée) qui montrent que la lésion interstitielle signalée par moi sur le trajet de la racine antérieure dans le tabes peut être accompagnée de lésions de l'élément noble; les tubes, sont, en effet, en partie dépouillés de leur myéline pendant leur passage dans le foyer morbide et la reconstitution complète de la racine antérieure ne se fait qu'un peu au-dessous du point où cesse la lésion conjonctive.

Contribution à l'étude des accidents produits par les Ascarides, par M. V. Chanson.

Des faits d'observation clinique journalière établissent que les Ascarides produisent chez l'homme, et en particulier chez l'enfant, des accidents divers qui cessent après l'expulsion des parasites.

Ces accidents peuvent être divisés en :

1° Accidents gastro-intestinaux;

2° Accidents nerveux dits réflexes ou sympathiques;

3° Accidents généraux fébriles dont les auteurs anciens ont sans doute exagéré la fréquence, mais qui ne nous semblent guère contestables.

Il nous a été donné d'en observer un cas à forme méningitique des plus nets chez un adolescent et, tout récemment, M. Chauffard a publié un cas de *lombricose à forme typhoïde*. Dans ces deux cas, les phénomènes disparurent très rapidement après l'expulsion des vers.

Ces accidents peuvent se manifester dans les pays chauds avec une intensité telle, que Bajon et Pouppée-Desportes auraient, soupçonnant un empoisonnement, pratiqué l'autopsie de nègres morts avec des phénomènes convulsifs intenses et découvert dans le tube digestif d'énormes paquets de lombrics.

L'ensemble de ces faits paraît être considéré comme d'ordre nerveux réflexe par le plus grand nombre des auteurs modernes.

Cependant, des faits d'observation antérieure et dont nous avons pu vérifier l'exactitude, joints à des expériences personnelles, nous permettent d'admettre que les Ascarides peuvent agir sur l'organisme en provoquant un véritable empoisonnement.

Avicenne, Coulet, Rosen, P. Franck, cités par Davaine, qui n'admet pas leur manière de voir, prétendent : que « du corps des lombrics sort une vapeur malfaisante qui s'élève jusqu'au cerveau, ou que les excréments de ces êtres, absorbés avec le chyle, passent dans le sang et dépravent les humeurs ».

Huber, cité par Eichorst, a pensé que les Ascarides pouvaient produire leurs effets morbides par l'intermédiaire d'une substance chimique, car pendant qu'il étudiait des Ascarides, cet auteur ressentit du prurit à la tête et au cou, eut une éruption vésiculeuse, les oreilles se gonflèrent; son conduit auditif fut le siège de sécrétions anormales, il eut de la conjonctivite, du chémosis et de violentes douleurs de tête.

Un fait analogue, arrivé à une étudiante en médecine qui disséquait des Ascarides aux travaux pratiques de la Faculté de médecine, est cité dans l'ouvrage de M. le Dr Raphaël Blanchard.

Un autre fait du même ordre a été observé par nous sur la personne d'un ami regretté, le Dr Vignardon, chef des travaux de chimie à l'École vétérinaire d'Alfort, alors que nous avions entrepris ensemble quelques expériences préliminaires sur la question qui nous occupe aujourd'hui et qui furent abandonnées au moment de sa mort.

Enfin, au cours des expériences que nous avons reprises l'été dernier, ces mêmes faits se reproduisirent par trois fois sur deux des personnes présentes, avec une grande violence, et nous-même avons été plus légèrement atteint.

Ces accidents se sont bornés pour nous à une céphalalgie légère accompagnée d'un peu de coryza.

Des deux autres personnes : l'une, le garçon de laboratoire qui coupait les Ascarides en morceaux, a été pris d'éternuements continus pendant près d'une demi-heure. Le lendemain, coryza. Le surlendemain, gonflement et injection vasculaire intense des conjonctives.

L'autre personne, qui assistait aux préparations dans une pièce très vaste cependant, fut prise d'éternuements, de picotements dans les fosses nasales et le pharynx, puis bientôt après d'un peu d'oppression et d'aphonie. Toute la soirée du même jour elle eut les plus grandes difficultés à parler.

Le lendemain, coryza et voix rude.

Le surlendemain, douleurs pharyngées, difficultés de la déglutition, yeux gonflés et très rouges.

Quelque temps après, le garçon du laboratoire que nous avions chargé de retirer les animaux d'un bocal de verre qui les contenait, reçut par mégarde dans un œil une goutte de l'eau dans laquelle baignaient les animaux bien vivants. Il eut une violente conjonctivite avec chémosis et injection vasculaire intense qui dura quatre à cinq jours.

Enfin, nous avons injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané de cobayes, divers liquides préparés avec les Ascarides vivants du cheval et du porc, principalement avec le liquide citrin que laissent échapper en abondance les vers coupés en petits morceaux.

La quantité de liquide injecté a varié de 2 à 4 centimètres cubes en plusieurs séries d'expériences, pour chacune desquelles on s'était procuré de nouveaux Ascarides bien frais et vivants.

A. — Un cobaye est mort en quelques minutes avec des accidents convulsifs que nous avons à peine eu le temps de constater.

B. — Un second présenta rapidement après l'injection de l'incertitude dans la marche, qui se fit d'avant en arrière pendant plus d'une heure, raideur des membres postérieurs et mort moins de douze heures après l'injection.

C. — Un troisième, mort également en moins de douze heures pendant la nuit dans sa cage sans qu'on ait observé les accidents initiaux.

Ce sont là les cas les plus nets, mais il y en a d'autres où l'action du suc ascaridien ne se manifeste pas d'une façon aussi rapide ni aussi intense. Nous avons observé des cas de mort de cinquante-six à soixante-dix heures après l'injection.

En résumé, chez le cobaye on peut observer, à la suite d'injection de suc ascaridien dans le tissu cellulaire sous-cutané, des accidents se développant très rapidement et se terminant par la mort en un temps très court.

La rapide apparition de ces accidents et leur intensité immédiate ne sont guère compatibles avec une infection de nature microbienne et conduisent à les rapporter plus vraisemblablement à une intoxication par le suc ascaridien, intoxication sur les phénomènes de laquelle nous reviendrons dans un travail d'ensemble.

Aspergillose intestinale,

par M. Rénon.

Au cours de nos études expérimentales sur l'aspergillose, nous avons observé l'action pathogène de l'*Aspergillus fumigatus* sur le tube digestif, toute différente d'ailleurs, selon que le parasite pénétrait par la voie veineuse ou par la voie gastrique.

A. — Dans un sixième des cas à peu près (21 fois sur 138 lapins), l'infection aspergillaire par la voie veineuse dissémine les spores dans l'intestin, lésé en même temps et de la même façon que les muscles, le foie et les reins, sièges classiques des désordres mycosiques. On observe sur toute la longueur de l'intestin, surtout dans le cæcum, plus rarement dans le gros intestin, de nombreux petits amas blanchâtres, *de forme tuberculeuse*, de la grosseur d'une tête d'épingle : il n'en existe ni sur l'œsophage, ni sur l'estomac. Ces tubercules, vus dans certaines aspergilloses mal définies par Grohe (1), et par Olsen et Gade (2), dans

(1) Grohe. Medicinische Verein zu Greifswald. Sitzung von 7 august 1869 (in *Berliner klinische Wochenschr.*, 1870, p. 8).

(2) Olsen et Gade. Undersogelser over *Aspergillus subfuscus* som patogen mugsop. *Nord. Med. Archiv*, 1886 (in *Baumgarten Jahresb.*, II, p. 326).

l'infection produite par l'*Aspergillus subfuscus*, siègent dans les parois de l'intestin, et à la coupe de l'organe, on n'en trouve point sur la surface libre de la muqueuse ; celle-ci est, de plus, indemne de toute ulcération, la mort rapide des animaux ayant empêché la fonte caséeuse des tubercules.

Dans un cas, nous avons trouvé associées à ces lésions intestinales tuberculeuses des lésions de même nature du péritoine pariétal qui était criblé de petits points blanchâtres : le péritoine contenait 20 grammes d'une sérosité louche mélangée à des fausses membranes fibrineuses. Il s'agissait d'une péritonite à forme ascitique, d'origine sûrement aspergillaire, puisque l'ensemencement sur tubes de liquide de Raulin des tubercules pariétaux et du liquide péritonéal ont donné des cultures pures d'*Aspergillus fumigatus*.

Histologiquement, ces tubercules siègent les uns dans les follicules clos demesurément agrandis, les autres dans la sous-muqueuse : après coloration à la thionine, ils prennent une couleur bleuâtre qui les montre composés d'une masse caséeuse centrale, en voie de ramollissement, entourée d'une zone de cellules embryonnaires sans cellules géantes : sur le pourtour de ces deux zones, on trouve du mycélium très délicat et très fin coloré en rouge violet. Les autres parties de l'intestin sont complètement indemnes de toute altération.

B. — En septembre 1895, nous avons essayé sur six lapins l'action pathogène des spores de l'*Aspergillus fumigatus* introduites par la voie gastrique. Chaque lapin était nourri pendant quinze jours chaque matin avec un mélange de son, d'eau et de spores : la quantité de ces dernières était énorme, puisque chaque animal recevait quotidiennement les spores venant de la culture du champignon sur un morceau de pomme de terre de 6 centimètres de longueur sur un demi-centimètre de côté.

α. Au bout de onze jours, deux des lapins sont morts après avoir progressivement maigri : l'un n'avait aucune lésion du tube digestif : on ne notait de tubercules ni sur la cavité buccale, ni sur l'œsophage, ni sur l'estomac, ni sur l'intestin : seuls les poumons étaient farcis de tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle, comme M. Kaufmann (1) l'avait déjà observé chez des lapins nourris avec un mélange de spores et d'avoine. L'infection pulmonaire était dans ce cas certainement primitive : des spores mal émulsionnées ont été séparées des matières alimentaires pendant les mouvements de mastication et inhalées par l'air inspiré : il n'existait d'ailleurs aucune parcelle d'aliment dans les poumons : des fragments de ceux-ci ensemencés sur tubes de liquide de Raulin donnèrent des cultures d'*Aspergillus fumigatus*.

(1) Kaufmann. Infection produite par l'*Aspergillus glaucus*. *Société des sciences méd. de Lyon*, janvier 1882 (in *Lyon médical*, t. XXXIX, 1882, p. 353).

L'autre lapin présentait, en plus des mêmes lésions pulmonaires, des lésions de *forme tuberculeuse* très abondamment répandues sur l'intestin grêle et le cæcum, mais plus petites que celles obtenues par la voie veineuse : il n'en existait ni sur le gros intestin, ni sur l'estomac, l'œsophage et la cavité buccale. A l'ouverture de l'intestin, les lésions paraissaient pour la plupart superficielles, intra-muqueuses : il n'existait point d'ulcérations. Un fragment du poumon et des fragments de cæcum cultivés sur liquide de Raulin donnèrent des cultures d'*Aspergillus fumigatus*.

β. Les quatre lapins survivants n'avaient point perdu de leur poids : deux furent tués par chloroforme le jour de la cessation des expériences; le quinzième jour; ils ne présentaient aucune lésion tuberculeuse dans aucun organe.

γ. Un mois après, on reprit pour les deux lapins restants l'ingestion de spores, au moment où dans les écuries de laboratoire on substitue la nourriture d'hiver à celle d'été : à cette époque, les animaux sont souvent atteints d'affections intestinales légères accompagnées d'amaigrissement et de diarrhée qui créent un terrain favorable tout spécial. Ces deux lapins devaient recevoir pendant huit jours, chaque matin, mélangée à du son la même ration de spores que précédemment. Le septième jour, un des animaux avait succombé, le ventre très distendu et très ballonné; à l'autopsie, l'ouverture de la cavité péritonéale est suivie d'un dégagement de gaz considérable et d'un écoulement d'un liquide louche mélangé à des matières fécales verdâtres : les anses intestinales, rouges, sont couvertes d'arborisations très marquées; elles sont agglutinées par quelques fausses membranes, très abondantes du côté gauche où le dépôt fibrineux est très compact. En déroulant l'intestin grêle nous voyons dans cette région sortir, par un orifice de la dimension d'une tête d'épingle, des matières fécales. Toute cette partie avec ses membranes, ainsi que des fausses membranes isolées, sont ensemencées sur tubes de liquide de Raulin et donnent des cultures d'*Aspergillus fumigatus* (1). En sectionnant l'intestin, on trouve, à 3 centimètres au-dessus de la perforation, une ulcération recouverte d'une croûtelle noirâtre; une autre moins profonde siège plus haut; il existe quelques tubercules sur le cæcum, mais ils manquent complètement dans la cavité buccale, dans l'œsophage, dans l'estomac et le gros intestin. Nous n'avons point examiné la sérosité péritonéale au point de vue microbien, parce qu'il nous a semblé qu'on y rencontrerait tous les microbes des matières fécales qui étaient passées dans le péritoine.

Le dernier lapin sacrifié quelques jours après par chloroforme ne présentait aucune lésion tuberculeuse du tube digestif.

(1) Nous tenons à faire remarquer que dans ce cas les cultures confirment le passage de l'*Aspergillus fumigatus* dans le péritoine à travers la perforation, mais non l'origine aspergillaire de cette péritonite.

L'examen histologique nous a montré que dans cette seconde forme d'infection les tubercules siègent dans les follicules clos et dans la muqueuse; après coloration à la thionine, le mycélium est beaucoup plus rare que dans l'infection par la voie veineuse, mais les lésions de la muqueuse sont prédominantes : il y a infiltration de tous ses éléments et notamment des glandes par les bactéries intestinales. Les ulcérations résultent manifestement de la fonte caséeuse des tubercules, et nous avons pu constater à ce niveau une dissociation des tuniques avec destruction de la muqueuse et de la couche musculaire.

Chez ces six lapins alimentés avec des spores, nous avons pris, après la mort, des matières dans l'estomac, dans l'intestin, et dans le gros intestin, près de l'anus : toutes, ensemencées sur tubes de liquide de Raulin, ont donné des cultures d'*Aspergillus fumigatus*, ce qui semble nous prouver que si quelques spores sont fixées par les éléments lymphoïdes et par la muqueuse, l'immense majorité traverse le tube digestif sans le léser, sans coloniser dans le foie, et sans être détruites par les sucs digestifs.

Variations de l'acidité totale du suc gastrique retiré par aspiration et conservé a l'air,

par M. le Dr P. Haan (du Hâvre).

Une des opérations d'analyse du suc gastrique, qui donne rapidement des résultats importants, est la détermination de l'acidité totale. Dans la pratique du procédé de MM. Hayem et Winter, que nous avons employé, cette opération se fait à l'aide de la liqueur décinormale de soude, en présence d'une solution alcoolique de phénolphtaléine, comme réactif indicateur. Depuis longtemps, nous avons songé qu'un liquide tel que le suc gastrique devait, une fois aspiré, et conservé au laboratoire, éprouver des modifications très rapides, et nous avons dans une série de seize expériences, fait des dosages successifs *de l'acidité totale*, dont nous exposons les résultats. La fin de la réaction étant caractérisée par l'apparition d'une teinte rose, nous avons préparé des solutions colorées et titrées, qui placées à côté du liquide à essayer, nous aidaient à arrêter le dosage, sensiblement dans les mêmes conditions.

Nous avons expérimenté sur un chien de 13 kilogrammes et sur une chienne de 15 kilogrammes, en très bon état de santé. Les repas d'épreuve ont consisté en l'administration, à l'aide de la sonde, de lait, d'eau distillée, et de solution alcoolique marquant de 22 à 30 degrés, sous un volume d'environ 200 centimètres cubes.

Nous avons pu ainsi suivre un même suc gastrique pendant cinq et six jours, et noter ses variations. Nos résultats nous permettent de

déduire que l'*acidité totale* d'un suc gastrique est réellement variable dans les jours qui suivent son aspiration, et que cette acidité semble être au maximum au moment où le suc est recueilli. De plus, la fixité de l'activité est la plus grande, dans le cas de faible motilité de l'estomac, et de sécrétion gastrique pauvre. Nous avons montré, dans une précédente note, que ces conditions se trouvaient réunies, par l'administration de doses élevées et continues d'alcool. En tenant compte de la nature du repas administré, et de la présence d'acides organiques, on peut expliquer en partie les variations éprouvées au laboratoire, par du suc gastrique conservé en éprouvette.

Nous avons pu, en résumé, conclure :

1° Que le suc gastrique, aussitôt après son aspiration, semble avoir son acidité la plus grande. Exp. I, II, VIII, XI, XII.

2° Le suc gastrique dans lequel la réaction de l'acide lactique est positive, peut les jours suivants, à la température du laboratoire, augmenter d'acidité, l'acide lactique de fermentation pouvant agir sur les chlorures du suc gastrique, et donner de l'acide chlorhydrique. Exp. V, X, XV.

3° Le suc gastrique peut, au bout de deux ou trois jours de conservation à l'air, par suite d'un ensemble de fermentations complexes (lactique, butyrique, acétique), récupérer une partie de son acidité première. Exp. III, VIII, XII.

4° Le repas expérimental a de l'influence sur la conservation du suc gastrique fourni, des levures pouvant être ainsi introduites dans l'estomac. Dans le cas d'expériences avec l'alcool, à la température du laboratoire, l'acidité totale pourra varier sous l'action de la fermentation acétique. Exp. XI.

5° Les sucs gastriques fournis après une diète assez longue, et obtenus après ingestion d'eau distillée, ont une acidité totale sensiblement constante. Il en est de même, quand la motilité et la sécrétion gastriques sont très affaiblies. Exp. XIV, XVI.

6° Au point de vue clinique, il y a tout intérêt à faire l'analyse du suc gastrique, dans les quelques heures qui suivent son aspiration, dès que sa filtration est terminée d'une façon complète.

Sur le dédoublement de l'amygdaline dans l'économie,

par M. E. Gérard (de Toulouse).

Note présentée par M. Em. Bourquelot.

D'après Moriggia et Ossi (1), l'amygdaline pure ingérée dans l'estomac peut agir comme toxique, surtout chez les herbivores ; elle se dédou-

(1) Moriggia et Ossi. *Atti Accad. Lincei;* 1875. D'après les *Archives italiennes de Biologie,* t. XIV, p. 436.

blerait suivant ces auteurs, sous l'influence du suc intestinal, agissant, comme le ferait l'émulsine, en aldéhyde benzoïque, acide cyanhydrique et glycose.

MM. Laveran et Millon (1) ont également observé la décomposition dans l'économie d'un autre glucoside, la salicine, dont les produits d'élimination recherchés dans les urines sont l'aldéhyde et l'acide salicylique.

Je me suis proposé, après avoir essayé de préciser quels sont les ferments digestifs qui agissent sur l'amygdaline, de rechercher l'action des microbes de l'estomac sur ce composé.

A cet effet, j'ai sacrifié un lapin en pleine digestion auquel j'avais fait absorber, pendant plusieurs jours, de la salicine et dont les urines contenaient, après cette ingestion, de l'acide salicylique.

Des essais de dédoublement de l'amygdaline ont été immédiatement faits avec le pancréas et l'intestin grêle de ce lapin. J'ai adopté pour ces expériences la marche qu'ont donnée M. Bourquelot, mon maître, et M. Gley (2) au sujet de la digestion du tréhalose.

Voici le détail de mes expériences :

Pancréas. — Le pancréas est détaché, lavé sous un courant d'eau froide et incisé. On le divise en deux parties :

Exp. I. — Pancréas additionné de 40 centimètres cubes d'eau thymolisée à 1/1000 tenant en dissolution 0 gr. 40 d'amygdaline pure.

Exp. II. — Pancréas avec 40 centimètres cubes d'eau thymolisée à 1/1000 sans addition d'amygdaline.

Les deux solutions sont mises à digérer pendant vingt-quatre heures dans une étuve chauffée à 36-37 degrés. Au bout de ce temps, une partie aliquote de chacun des liquides est examinée à la liqueur de Fehling, après défécation au sous-acétate de plomb. Pas de réduction. La recherche de l'acide cyanhydrique dans l'expérience I reste sans résultat.

Les autres essais portent sur deux portions différentes de l'intestin grêle qui sont incisées et lavées sous un courant d'eau froide.

Intestin grêle. 1° Portion de l'intestin prise à 75 centimètres du pylore.

Eau thymolisée à 1/1000.	40 centimètres cubes.
Amygdaline	0 gr. 40.

Digestion de vingt-quatre heures à la température de 36-37 degrés.

Pas de réduction de la liqueur de Fehling.

Présence de l'acide cyanhydrique.

La même expérience est répétée en substituant de l'eau additionnée de quelques gouttes d'éther à l'eau thymolisée. On obtient les mêmes résultats :

(1) *Ann. phys. et de chim.*, [3], t. XIII, p. 145.

(2) *C. R. de la Société de Biologie*, [10], t. II, p. 355.

pas de réduction de la liqueur de Fehling, mais présence évidente de l'acide cyanhydrique.

2° *Portion de l'intestin située près du cæcum.* — Mêmes essais, mêmes résultats.

Dans une dernière série d'expériences, nous avons puisé, en prenant les précautions nécessaires pour être à l'abri de toute contamination extérieure, le liquide stomacal du lapin dès qu'il a été sacrifié. On a ensemencé des tubes de bouillon et au produit de ces cultures on a ajouté une solution stérilisée d'amygdaline.

Au bout de vingt-quatre heures, présence d'acide cyanhydrique, mais pas de réduction de la liqueur de Fehling.

Dans ces diverses expériences, on voit donc que l'amygdaline se dédouble dans l'intestin grêle et, à en juger par la proportion d'acide cyanhydrique produit, il semble que c'est la partie moyenne de cet intestin qui est la plus active. Ce résultat est à rapprocher de ceux qui ont été obtenus par MM. Bourquelot et Gley sur la digestion du tréhalose.

De plus, les microbes de l'estomac peuvent prendre part à la décomposition de l'amygdaline. Du reste, MM. Fermi et Montisano (1) ont tout dernièrement cité certains microorganismes possédant la propriété de décomposer l'amygdaline, et, comme dans les expériences relatées ci-dessus, n'ont pas trouvé de glucose parmi les produits de décomposition.

Il reste un point à élucider. Comment interpréter la disparition du glycose qui doit être produit dans la décomposition du glucoside mis en expérience ? Dans notre dernier essai, la glycose peut être consommée par les microorganismes ; en est-il de même dans nos autres expériences ? C'est peu probable, étant données les conditions dans lesquelles on a opéré. Il se pourrait, et c'est là une simple hypothèse, que l'intestin grêle sécrétât un ferment destructeur du sucre analogue à celui que M. Lépine (2) a rencontré dans le chyle et dans le pancréas et qu'il suppose exister ailleurs.

Je me propose, du reste, de revenir sur cette dernière question.

Sur l'analyse de l'urine des rachitiques,

par M. le professeur Œchsner de Coninck.

Dans la séance du 27 juillet 1895, j'ai montré que pour détruire les pigments si remarquablement tenaces, qui passent dans l'urine des

(1) *Apotheker Zeitung*, t. IX, juillet 1894.
(2) *C. R. Ac. des Sciences*, t. CX, p. 743 et 1314 ; t. CXII, p. 148.

rachitiques, il fallait calciner avec une petite quantité d'eau régale.

L'emploi de ce réactif pouvant présenter des inconvénients, lorsqu'il s'agit de doser l'élément chlore dans ces urines, je propose de le remplacer par l'acide azotique fumant, qui m'a donné de bons résultats.

Voici comment j'ai procédé dans toute une série de dosages de chlore qui ont été effectués par moi-même, ou sous ma direction, pendant les mois d'octobre et de novembre derniers.

Je me suis assuré d'abord par les moyens usuels que l'acide azotique fumant ne renfermait pas de produits chlorés.

La calcination était faite, après évaporation, dans une capsule de platine dans laquelle on versait environ 5 centimètres cubes d'acide fumant (lorsqu'on avait employé 10 à 15 centimètres cubes d'urine) ; elle était conduite avec précaution, c'est-à-dire que la température était élevée progressivement, après avoir été maintenue relativement peu élevée pendant un quart d'heure au moins.

En suivant ces précautions, j'ai toujours obtenu un précipité incolore ou presque incolore de chlorure d'argent bien assez pur pour fournir de bons résultats analytiques (1).

Développement des tissus conjonctifs muqueux et réticulé,

par M. Éd. Retterer.

Dans deux notes (2) précédentes, j'ai communiqué à la Société de Biologie les résultats auxquels je suis arrivé sur le mode de formation des cavités articulaires péritendineuses et des bourses muqueuses, et j'ai conclu ainsi : *les séreuses succèdent à un tissu plein qui subit l'évolution muqueuse, se fluidifie et fait place à la cavité elle-même.*

En poursuivant ces recherches, j'ai trouvé que l'histogénèse de ce tissu transitoire n'est qu'un chapitre du développement du tissu conjonctif en général.

Le réactif fixateur qui m'a donné les meilleurs résultats est la solution aqueuse, concentrée, de bichlorure de mercure dans laquelle je laisse les pièces de six à douze heures. Je les mets ensuite, sans les laver, dans de l'alcool additionné d'une petite quantité de teinture d'iode. Les éléments fixés, je coupe les pièces selon les procédés indiqués dans les notes antérieures et je monte les coupes après coloration double par l'hématéine, l'orange, la thionine, etc.

(1) Ces recherches ont été effectuées dans mon service, à l'Institut de Chimie de la Faculté des Sciences de Montpellier.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 29 décembre 1894 et du 2 février 1895.

1er Stade. — *Tissu conjonctif primordial.* — Le tissu muqueux des membres est précédé par un tissu que j'appelle *tissu conjonctif primordial.* Ce tissu se présente sous la forme de noyaux ovalaires, serrés, que sépare et réunit en même temps une substance transparente et homogène. Cette substance *internucléaire* forme une masse continue entre les noyaux qui ne sont distants que de 1 à 2 μ.

Lorsqu'on examine ce tissu, soit pendant l'état de repos des éléments, soit à l'aide de réactifs qui ne mettent pas en évidence les phénomènes de la division cellulaire, il est impossible de décider si la substance internucléaire représente uniquement le protoplasma homogène de ces cellules jeunes ou bien s'il n'existe pas déjà à cette époque une substance *intercellulaire*, interposée entre les corps cellulaires du tissu.

Si, au contraire, on a fixé le tissu par le réactif susmentionné, et que l'on porte son attention sur les noyaux en voie de karyokinèse, il est facile de constater les faits suivants dans les stades terminaux de la division cellulaire (dyaster) : tandis que, dans l'intervalle des noyaux au repos, la substance est homogène, elle présente, sur le pourtour du noyau en division, des filaments fixant plus vivement les matières colorantes ; ces filaments sont orientés autour des deux jeunes noyaux (*noyaux-filles*), et forment le fuseau achromatique. Cette modification s'étend jusqu'à la ligne idéale passant par le milieu de l'espace qui sépare les noyaux-filles des noyaux voisins au repos. Au delà de cette ligne, la substance internucléaire a conservé son caractère homogène.

Ce fait permet d'affirmer que la substance internucléaire du tissu conjonctif primordial est formée uniquement par le protoplasma des cellules, sans interposition de substance intercellulaire.

Le tissu conjonctif primordial n'est donc constitué que par des cellules qui, non seulement sont intimement juxtaposées, mais dont le protoplasma est fusionné en une masse unique. L'individualité ou mieux encore l'autonomie cellulaire ne se manifeste qu'au moment de la division cellulaire.

2e Stade. — *Apparition du réseau fibrillaire.* — A mesure que le protoplasma homogène augmente, les divisions cellulaires deviennent plus rares dans ces cellules à corps cellulaires fusionnés. Puis, on constate l'apparition, autour du noyau, d'une zone plus colorable et pourvue, sur plusieurs points, de minces prolongements s'étendant à travers le protoplasma périphérique, toujours homogène. Cette zone et ses prolongements présentent les caractères d'une masse fibrillaire qui a pris naissance dans le protoplasma hyalin. A partir de ce stade, nous distinguerons ainsi dans les cellules conjonctives une masse *fibrillaire.*

3e Stade. — *Tissu réticulé à mailles pleines.* — Le réseau d'une cellule se développant davantage arrive au contact des fibrilles des cellules voisines et forme avec elles un tout continu, puisque le protoplasma des cellules conjonctives est fusionné à leur périphérie. De plus, les

fibrilles deviennent de plus en plus nombreuses et présentent sur leur trajet des branches latérales qui parcourent et cloisonnent le protoplasma en tous sens. Ainsi, après avoir débuté sur le pourtour du noyau, le réseau fibrillaire est élaboré dans toute la masse protoplasmique, qui se différencie partout : 1° *en réseau fibrillaire;* 2° *en hyaloplasma.*

Jusqu'à ce jour les auteurs ont négligé, dans l'étude du tissu conjonctif, les phénomènes qui précèdent l'apparition du réseau fibrillaire. Ils ont considéré, à tort, la zone fibrillaire, périnucléaire, comme formant tout le corps cellulaire ou protoplasma et ont dû rejeter le protoplasma homogène en dehors de la cellule pour l'appeler *substance intercellulaire.*

En ne décrivant comme protoplasma que le réseau fibrillaire, les auteurs ont appelé *corps fibroplastiques, cellules plates, cellules fixes du tissu conjonctif*, etc. ces portions de cellules pourvues d'un noyau *et d'une masse fibrillaire.*

4e Stade. — *Tissu réticulé à mailles vides.* — En même temps que le réseau fibrillaire développe ses ramifications, l'hyaloplasma s'accroît et se modifie pour prendre les caractères de la substance muqueuse.

Deux phénomènes contribuent à transformer le tissu réticulé à mailles *pleines* en tissu réticulé à mailles *vides* : d'une part, les fibrilles latérales deviennent moins nettes et semblent s'atrophier; de l'autre, la substance muqueuse se fluidifie, de sorte qu'il se produit de larges aréoles vides ou *vacuoles.*

Jusqu'à ce jour on a décrit les mailles du tissu conjonctif comme des espaces *intercellulaires*, fentes lymphatiques des auteurs, etc.; le développement montre que ce sont des espaces intra-protoplasmiques, c'est-à-dire *intra-cellulaires*, qui résultent de la fonte du protoplasma.

A mesure que le tissu conjonctif se transforme en tissu réticulé à mailles vides, un grand nombre des cellules qui ont perdu leur hyaloplasma et les branches les plus fines de leur réseau, restent à l'état d'éléments fusiformes ou étoilés; d'autres perdent tous leurs prolongements et se transforment en cellules arrondies en prenant tous les caractères des éléments libres du tissu conjonctif communément désignés sous le nom de *globules blancs.*

A l'endroit des cavités séreuses, on voit enfin les résidus cellulaires du tissu réticulé à mailles vides subir une atrophie totale et c'est ainsi que s'établit la cavité définitive.

Les cavités séreuses ne correspondent nullement à des *interstices intercellulaires* (*fentes lymphatiques*) du tissu conjonctif; elles résultent de l'évolution et de la disparition de tous les éléments d'un territoire conjonctif.

En résumé, le tissu conjonctif primordial qui précède le tissu réti-

culé est constitué par des cellules à protoplasma homogène et fusionnées en une masse unique.

Ce protoplasma élabore une masse fibrillaire qui occupe d'abord la zone périnucléaire, mais s'étend, en se ramifiant, dans tout le corps cellulaire.

Dans les mailles de la charpente fibrillaire se différencie l'hyaloplasma. C'est là le tissu réticulé à mailles pleines d'hyaloplasma.

Plus tard, l'hyaloplasma devient muqueux et se fluidifie; les fibrilles latérales de la charpente disparaissent elles-mêmes, de sorte que les vacuoles se produisent dans le protoplasma.

Enfin, les résidus de la charpente et le noyau subissent une atrophie complète et disparaissent au niveau des cavités séreuses.

Abcès multiples a pneumocoques survenus dans la convalescence d'une pneumonie, a la suite d'injections sous-cutanées de benzoate de caféine pratiquées au cours de la maladie,

par M. Zuber,
Interne des hôpitaux.

Il s'agit d'un malade âgé de soixante-seize ans, entré à l'hôpital au troisième jour d'un pneumonie droite.

La défervescence fébrile, accompagnée de crise urinaire, se fit normalement le neuvième jour et le malade se rétablit, mais après une convalescence longue.

A son entrée, le malade se trouvant dans un état d'adynamie marqué, avec subdélire, arythmie cardiaque, faiblesse du pouls, des injections sous-cutanées de benzoate de caféine furent faites à la face antérieure des cuisses, à raison de deux par jour, pendant six jours. Chaque injection était de 1 centimètre cube d'une solution à 20 p. 100.

Dès la première semaine après la dernière injection, le malade s'aperçut de la présence de petits tumeurs indurées, non douloureuses, aux points où les piqûres avaient été faites. Elles grossirent lentement sans réaction locale ni générale, puis environ quarante jours après la dernière injection, au niveau de l'une d'elles, la peau devint rouge et s'ulcéra donnant issue à du pus. On constata alors la présence de quatre autres abcès du volume d'une noisette, entourés d'une zone d'œdème dur, et nettement fluctuants. Ces abcès furent incisés, et le pus épais, visqueux, jaune verdâtre qui s'en écoula fut recueilli à l'aide de pipettes stérilisées.

L'examen de lamelles préparées avec ce pus et colorées par le liquide de Ziehl dilué a montré la présence d'abondants diplocoques lancéolés pourvus d'une capsule. Beaucoup d'entre eux sont englobés dans l'inté-

rieur des cellules du pus. Ces diplocoques se coloraient par la méthode de Gram. Il n'y avait pas d'autres formes microbiennes.

Le pus de ces différents abcès ensemencé sur des tubes d'agar inclinés n'a donné qu'une seule espèce de colonies : ce sont d'abondantes colonies fines, transparentes, en goutte de rosée, présentant à l'examen sur lamelles colorées les caractères du pneumocoque en culture. Le bouillon ensemencé a été finement troublé.

Le pus d'un des abcès a été inoculé, 1/4 centimètre cube, sous la peau de la cuisse d'une souris, qui présenta, après vingt-quatre heures, un volumineux abcès, et mourut trente-six heures après l'inoculation. Le sang du cœur de cette souris a donné à l'examen direct et par la culture sur agar du pneumocoque à l'état pur.

La salive du malade prélevée sept semaines après le début de la pneumonie contenait du pneumocoque virulent pour la souris.

Le sang du malade prélevé à l'aide d'une ponction dans une des veines du pli du coude avec une seringue stérilisable, environ deux mois après le début de l'infection, ne contenait pas de pneumocoques, ni par la culture, ni par l'inoculation.

On sait que la pneumonie est la manifestation primitive du pneumocoque qui souvent se généralise dans tout l'organisme, et de très nombreuses observations ont été publiées se rapportant à des localisations secondaires du pneumocoque dans la plupart des organes (méningites, endocardites, péricardites, otites, pleurésies, arthrites, ostéites, parotidites, angiocholites). Plus rares sont les observations cliniques dans lesquelles il a été possible de déterminer la cause locale de ces accidents au cours de l'infection générale, et de voir se réaliser chez le malade les conditions de l'expérimentation. En effet, nous rappellerons que M. Netter (1) a provoqué chez le lapin, après injection intra-pulmonaire de culture de pneumocoque, une méningite suppurée à pneumocoque et une endocardite, en traumatisant l'hémisphère cérébral et les valvules sigmoïdes de l'animal. Banti (2), Vanni (3) provoquent de même la péricardite chez l'animal. Gabbi (4) produit une arthrite purulente chez le lapin en injectant une culture atténuée de pneumocoque sous la peau après avoir irrité une articulation au moyen de l'essence de térébenthine.

MM. Netter et Mariage (5) rapportaient, dans la séance du 7 juin 1890

(1) Netter. De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Archives de médecine*, 1887.

(2) Banti. Ueber die Aetiologie der Pericarditis. *Deutsche med. Woch.*, 1888.

(3) Vanni. R. S. pericardite sperimentale de Pneumococco. *Lo Sperimentale*, 1889.

(4) Gabbi. Sulla arthrite sperimentale de Pneumococco. *Lo Sperimentale*, 1889.

(5) Un second fait, observé dans le service de notre maître M. le Dr Merklen, peut être invoqué aussi comme un exemple de l'influence de la lésion locale

de la Société de Biologie, l'histoire d'un malade atteint de fracture du bassin et des côtes sans plaie, et présentant en même temps les signes d'une pneumonie. A l'autopsie, ont trouvait une collection purulente autour de l'os iliaque avec du pus mélangé à la moelle et ce pus renfermait abondamment et exclusivement des pneumocoques.

Nous croyons pouvoir rapprocher de ces faits le cas de notre malade (1), chez lequel, au cours d'une infection pneumonique, l'injection sous la peau d'une substance chimique légèrement irritante comme le benzoate de caféine a déterminé l'apparition d'abcès locaux contenant exclusivement le pneumocoque.

Contribution a l'étude de l'acidité urinaire,

par M. E. Lépinois.

Depuis quelques années, les urologistes semblent attacher à l'acidimétrie des urines une assez grande importance.

D'autre part, le problème du dosage de l'acidité urinaire est loin d'être résolu d'une manière vraiment satisfaisante.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de reprendre la question dans son ensemble, pour choisir la méthode la plus pratique et donnant des résultats d'une exactitude aussi grande que possible.

Nous avons étudié d'abord les divers procédés utilisés. Ils consistent généralement à verser une liqueur alcaline titrée de potasse, de soude ou de baryte, dans la prise d'essai d'urine, jusqu'au virage de l'indicateur choisi, le tournesol ou la phtaléine du phénol.

Mais la coloration des urines diminue beaucoup l'exactitude des dosages. Le professeur Capranica, de Gênes, eut l'idée d'enlever les pigments par le noir animal privé de sels minéraux. Malheureusement, les matières colorantes de l'urine ayant une fonction acide, il dut y renoncer.

D'autres méthodes tendent à supprimer l'action perturbatrice des phosphates; telle est celle de Maly reprise depuis par divers auteurs, soit pour le sang, soit pour les urines. Or, ce mode opératoire, qui parais-

sur la localisation en ce point des pneumocoques de l'infection générale : Un malade atteint d'une plaie anfractueuse de la jambe liée à une ostéomyélite ancienne du tibia, est pris d'accidents tétaniques au cours desquels il fait une pneumonie double avec pneumocoques dans les crachats. L'examen du pus de la plaie, fait à ce moment, y montra la présence de pneumocoques, vérifiée par les cultures et par l'inoculation à la souris.

(1) Netter et Mariage. Note sur deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliquées de plaie. *Soc. de Biol.*, 7 juin 1890.

sait une heureuse modification, est encore le moins exact; car l'introduction du chlorure de baryum donne naissance à un phosphate mixte de baryte et de soude et surtout à un phosphate monométallique acide aux dépens des phosphates bimétalliques. Nous avons vu ainsi l'acidité augmentée d'un tiers et même davantage.

Le procédé Maly doit donc être complètement abandonné.

L'eau de baryte comme liqueur titrante a été moins employée. Avec elle il semble que l'amphotérisme doive disparaître, puisque, en présence de la phtaléine, la neutralisation a lieu lorsqu'il s'est formé du phosphate bibarytique n'ayant pas d'action sensible sur l'indicateur. Cela est vrai théoriquement; mais en pratique on obtient toujours des précipités contenant plus de baryte que n'en renferme le phosphate bibarytique. Nous avons trouvé 69, 69,46 et 70 de baryte pour 100, et la théorie exige seulement 65,66.

De plus, l'emploi de cette base alcalino-terreuse peut donner lieu à des réactions secondaires avec les sulfates et les chlorures de l'urine. Cependant, après avoir étudié l'action de ces sels, nous en concluons qu'un mélange des deux ne modifie pas sensiblement le résultat final. Malgré cela, l'emploi de la potasse nous paraît avantageux. Les chiffres obtenus avec elle sont plus constants. Enfin, la conservation de l'eau de baryte est courte et difficile à réaliser complètement, même avec un appareil absorbant l'acide carbonique de l'air.

Avec la potasse, nous donnons la préférence à la méthode indirecte ou par alcalimétrie. Il nous paraît bien plus facile de saisir l'instant précis de la décoloration du milieu.

Elle consiste à additionner l'urine d'un excès de solution alcaline titrée et de quelques gouttes de solution alcoolique de phtaléine du phénol; l'excès est ensuite dosé au moyen d'une liqueur chlorhydrique à titre connu.

Enfin, notre acidité totale est exprimée en acide chlorhydrique. En étudiant l'action de la chaleur sur les résultats de ces dosages, on remarque que l'acidité trouvée est plus forte à chaud qu'à froid. D'après nos essais, nous pensons que la cause de cette augmentation réside dans l'action exercée par la liqueur alcaline titrante sur les sels ammoniacaux de l'urine. L'alcali fixe déplace l'ammoniaque de ses combinaisons: la chaleur chasse cette ammoniaque par volatilisation et une partie de la potasse titrée se trouve neutralisée par le ou les acides qui étaient primitivement unis à l'ammoniaque. On s'explique alors l'emploi d'une plus grande quantité de solution alcaline et comme conséquence l'augmentation du chiffre de l'acidité.

Cependant, il n'y a pas toujours de proportion entre cet accroissement de l'acidité à chaud et le poids total de l'ammoniaque contenue dans l'urine. Cela tient à ce que les phosphates exerçant sous l'influence de la chaleur une action tout à fait inverse, ainsi que nous l'avons constaté,

on observe seulement la différence de ces deux réactions simultanées et contraires.

En résumé, à notre avis, on devra doser l'acidité de l'urine à froid et il sera avantageux d'opérer par alcalimétrie en utilisant de préférence la potasse.

Nous ne nous dissimulons pas combien cette méthode est encore susceptible d'objections; mais elle peut être exécutée facilement, tout en donnant des résultats suffisamment exacts.

Enfin, malgré toute l'importance attribuée au *facteur acidité*, les conclusions pouvant en découler doivent être très réservées; car la composition même des urines rend ce dosage difficile à réaliser avec toute la rigueur scientifique désirable.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 JANVIER 1896

M. Bourneville : De l'action de la glande thyroïde sur la croissance. — M. Bourneville : De l'action de la glande thyroïde sur l'obésité. — M. Ch. Féré : Expériences relatives à la notion de position. — M. le Dr H. Méry : Abcès à pneumocoques et à streptocoques consécutifs à des injections sous-cutanées de caféine, infection d'origine sanguine. — M. le Dr U. Monnier : Contribution à l'étude de la fonction hémorragipare : un cas d'infection cutanée bulleuse hémorragique (coli-bacille, streptocoque), à la période terminale d'une cirrhose atrophique alcoolique. — M. A. Chabrin : Sur les fonctions hémorragipares des bactéries. — M. G. Caussade : Sur les effets de l'injection sous-cutanée d'extrait de capsules surrénales chez les animaux. — M. H. Claude : Ulcérations de la langue chez les tuberculeux. — M. P. Le Noir : Note sur un cas d'infection urinaire mixte; présence du bacille pyocyanique dans l'urine humaine. — M. C. Chabrié : Contribution à l'étude de la cystine. — M. Albert Mathieu : Note sur une méthode permettant de mesurer la motricité de l'estomac et le transit des liquides dans sa cavité. — M. N. Floresco : Activité comparative des pancréas de bœuf, chien, mouton, porc quant à leurs propriétés zymotiques.

Présidence de M. Charrin.

De l'action de la glande thyroïde sur la croissance, par M. Bourneville.

Dans une communication sur *Trois cas d'idiotie myxœdémateuse traités par l'ingestion thyroïdienne*, faite à la session du *Congrès des aliénistes et des neurologistes* qui a eu lieu au mois d'août dernier à Bordeaux, nous avons eu soin de mettre en relief l'action exercée par la *glande thyroïde* sur la *croissance* de nos trois malades et sur leur état d'*obésité*. Voici, au premier point de vue, le résumé de leur histoire.

Obs. I. — *Idiotie myxœdémateuse.* — Chez le premier, Deb... (Jules), âgé de trente ans, la *taille* s'est accrue de 2 centimètres et demi, moins que chez les autres, ce qu'explique d'ailleurs son âge déjà avancé. Cependant, ce résultat est d'autant plus intéressant que si, jetant un coup d'œil sur le tableau de sa taille de janvier 1890 à janvier 1895, on remarque que, durant cette période de *cinq ans*, la taille ne s'est accrue que de 2 centimètres et demi. Or, c'est là justement l'accroissement qui s'est produit, non plus en *cinq ans*, mais en *quatre mois*, sous l'influence de l'ingestion thyroïdienne.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895
	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.
Taille . .	0,915	0,915	0,915	0,915	0,915	0,918	0,920	0,930	0,940	0,940	0,940

Obs. II. — *Idiotie myxœdémateuse.* — Wa... (Augustine), âgée de vingt ans, a été suivie par nous depuis 1882, d'abord comme malade externe, puis dans le service depuis 1890. De 1889 à 1895, son *poids* et sa *taille* ont offert les modifications ci-après :

	1889	1890	1891	1892		1893		1894		1895
	Mai	Mai	Janv.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.
Poids . . .	$14^{k}800$	16^{k}	18^{k}	18^{k}	18^{k}	18^{k}	19^{k}	$19^{k}500$	$19^{k}500$	21^{k}
Taille. . .	$0^{m},835$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$	$0^{m},88$

Le traitement, commencé le 31 mai, a été continué jusqu'à la fin de septembre avec des interruptions. La *taille*, qui était de 882 millimètres, avant le traitement, était de 92 centimètres à la fin de septembre, soit en *quatre mois* un accroissement de *trois centimètres 8*, tandis qu'il avait été *nul* de 1892 à 1895.

Obs. III. — *Idiotie myxœdémateuse.* — Gang... (Marie) était âgée de quatorze ans quand elle a été mise en traitement à la fin de mai 1895.

	1894	1895	
	Août	Janv.	Mai
Poids.	15^{k}	15^{k}	$15^{k}5$
Taille.	$0^{m},890$	$0^{m},890$	$0,^{m}890$

La *taille* qui, comme on le voit, n'avait pas changé depuis l'admission, en août 1894, jusqu'à la fin de mai 1895, a augmenté de *six centimètres* en *quatre mois* (95 cent.). Depuis la suppression du traitement, elle est la même.

Parmi les effets du traitement, dans ces trois cas, deux étaient plus particulièrement frappants par leur matérialité : la diminution du poids ou l'*amaigrissement*, l'augmentation de la taille ou la *croissance*. De là, naturellement, l'idée d'administrer la glande thyroïde à nos enfants *obèses* et à nos enfants *nains*. Par malheur, manquant de glandes thyroïdes, nous avons dû nous limiter provisoirement et nous borner à soumettre au *traitement thyroïdien* trois des enfants de la première catégorie. C'est le résultat de nos observations, sur ces deux points, *amaigrissement* et *croissance*, que nous venons soumettre, dans deux *Notes*, à la Société de Biologie.

Obs. IV. — *Imbécillité à un degré prononcé; macrocéphalie; adipose exagérée.* — Dr... (E.-Lucie), née à Paris le 16 août 1884, est entrée dans notre service le 2 janvier 1891. De 1891 à 1895, le poids et la taille ont eu la progression indiquée dans le tableau ci-dessous :

	1891		1892		1893		1894		1895	
	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill
Poids	21^{k}	»	»	»	»	»	$24^{k}500$	26^{k}	27^{k}	$28^{k}500$
Taille	1^{m}	»	»	»	»	»	$1^{m},07$	$1^{m},08$	$1^{m},08$	$1^{m},08$

Du 23 juillet au 5 novembre, la malade a ingéré un demi-lobe de glande thyroïde tous les deux jours; puis, du 9 octobre au 4 novembre, un demi-lobe tous les jours. Voici quelles ont été les modifications de la *taille* et du *poids*.

DATES	TAILLE	POIDS
23 juillet	$1^m,08$	29^k
17 août	$1^m,12$	27 500
7 septembre	—	27 400
21 —	—	27 200
28 —	$1^m,13$	27 »
19 octobre	—	27 »
2 novembre	—	26 350
9 —	—	25 700

A partir de ce jour, le traitement a été complètement supprimé.

DATES	TAILLE	POIDS
19 décembre	1^m13	27^k250
10 janvier	1^m14	28 »

La *taille* a augmenté de *six centimètres* en moins de *cinq mois*. La circonférence du cou et celle du ventre ont subi les modifications suivantes :

DATES	COU	ABDOMEN
23 juillet	30 centimètres	72 centimètres.
17 août	28 —	69 —
15 novembre	28 —	65 —
10 janvier	28 —	70 —

Du 23 juillet au 5 novembre, Dri... a pris pendant 68 jours un demi-lobe.

Obs. V. — *Idiotie et épilepsie; obésité.* — Tho... (Marie-Emilie), née le 13 avril 1884, est entrée dans le service le 13 septembre 1893.

	1893	1894		1895	
	Sept.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.
Poids	37^k500	33^k500	32^k	33^k500	31^k
Taille	1^m17	1^m17	1^m17	1^m20	1^m20

Le traitement, commencé le 5 juillet, a été continué jusqu'au 4 novembre : un demi-lobe tous les deux jours, du 5 juillet au 9 octobre, puis un demi-lobe tous les jours jusqu'au 5 novembre, soit 74 jours.

DATES	TAILLE	POIDS
—	—	—
5 juillet	$1^{m}20$	$31^{k}000$
14 —	—	30 700
7 septembre	—	30 450
5 octobre	—	29 250
19 —	$1^{m}21$	29 150
2 novembre	—	29 500
Le traitement est suspendu le 5 novembre.		
9 novembre	—	29 450
15 —	$1^{m}22$	29 500
19 décembre	1 23	32
10 janvier 1896	1 235	31

La *taille* s'est accrue de 3 centimètres de septembre 1893 à janvier 1895 et est restée stationnaire depuis cette époque jusqu'au début du traitement. Sous l'influence de celui-ci, en *six mois*, la *taille* a gagné *trois centimètres*. Le tableau fait voir aussi que la croissance a continué puisque, à la date du 10 janvier de cette année, elle atteint le chiffre de $1^{m},235$. Une autre particularité mérite d'être signalée : c'est l'augmentation des *accès d'épilepsie* pendant la période du traitement et les deux mois qui ont suivi ainsi.

N'y a-t-il là qu'une simple coïncidence ou faut-il attribuer la recrudescence des accès à la médication thyroïdienne? Nous n'oserions nous prononcer. Toutefois, nous devons dire, à la décharge du traitement par la glande thyroïde, que, dans les six premiers mois de 1894, on avait compté 42 accès et 9 vertiges et dans la période correspondante de 1895, 51 accès et 35 vertiges, ce qui semblerait indiquer qu'il y avait déjà, avant le traitement, une tendance à l'aggravation de l'épilepsie.

Obs. VI. — *Idiotie; acrocéphalie; obésité prononcée; exiguïté de la taille.* — Ri.. (Louis-Edouard), né à Paris le 23 mai 1868, est entré dans notre service le 23 avril 1880. Le traitement a été commencé le 10 août. Voici les modifications que nous avons observées :

DATES	TAILLE	POIDS
—	—	—
10 août	$1^{m}465$	$59^{k}200$
28 —	1 465	60 500
15 septembre	1 465	61
24 —	—	61 500
12 octobre	—	63 500
5 novembre	—	64 400
Le traitement est supprimé le 5 novembre.		
15 novembre	—	64 400
14 décembre	—	57 500
10 janvier (1896)	1 465	57

R... a pris un demi-lobe tous les jours, du 11 août au 29 septembre, et un

lobe quotidiennement, du 1er octobre au 4 novembre, soit 86 jours de traitement. La *taille* est restée la même.

La première partie d'un travail de M. le Dr E. Hertoghe (d'Anvers), intitulé : *De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance* (1), est consacrée à l'exposé des résultats qu'a donnés à l'auteur la médication thyroïdienne chez les *enfants myxœdémateux;* il les a résumés dans le tableau suivant.

NOMS	AGE	TAILLE	POIDS	AUGMENTATION de la taille.	DURÉE de la médication thyroïdienne.
—	—	—	—	—	—
	ans				jours
A . .	14	0m74	19k200	0m133	128
B . .	18	0 775	13 520	0 025	88
C . .	6	0 705	10 100	0 050	77
D . . .	18	0 952	22 975	0 048	112
H . .	19	1 13	27 100	0 120	339
J. . .	18	1 095	25 300	0 085	339
G . .	20	1 215	30 000	0 879	322
H . .	27	1 37	40 150	0 026	141
I. . .	18	1 536	54 450	0 033	140

Ces faits sont tout à fait semblables aux nôtres : les uns et les autres mettent bien en relief l'action de la glande thyroïde sur la *croissance* chez les *idiots* ou *imbéciles myœdémateux*. Dans six autres cas de M. Hertoghe, de même que dans nos observations IV et V, les unes et les autres relatives à des *enfants non myxœdémateux*, nous voyons nettement l'action de l'ingestion de glande thyroïde sur la *croissance*.

De l'action de la glande thyroïde sur l'obésité, par M. Bourneville.

Cette seconde communication comprend également deux groupes de malades :

I. *Idiots myxœdémateux.* — Tous offrent, on le sait, un développement exagéré du tissu adipeux.

1° Dr. . (Jules), trente ans. — Le poids est tombé de 29 kilogrammes à 22 kil. 800, soit une diminution de 6 kil. 200. Il est resté à ce chiffre pendant deux mois et demi (14 juillet-30 septembre). Depuis la cessation du traitement, il est remonté à 26 kilogrammes (10 janvier 1896).

(1) In-8 de 42 pages avec 21 figures ou tracés. Bruxelles, F. Hayez, 1895. — Consulter entre autres, sur la *croissance* par l'*ingestion de glande thyroïde*, les travaux *antérieurs* de Murray, Morin (de Neufchâtel), Telford Smith, Metzer, Ballet, P. Brissaud, Marie, Régis, etc., etc. Un grand nombre d'articles sur le myxœdème infantile ont été analysés dans les *Archives de Neurologie*.

2° Wa... (Augustine), vingt ans. — Le poids est tombé de 21 kilogrammes à 18 kilogrammes, soit une diminution de 4 kilogrammes; il est resté à 17 kilogrammes du 10 août au 21 septembre. Alors, *bien que le traitement ait été continué* jusqu'au 30 du même mois, le poids s'est relevé à 17 kil. 650. Depuis la suspension du traitement, il est remonté à 20 kil. 500 (10 janvier 1896).

3° Gan... (Marie), quatorze ans. — Le *poids* était de 15 kil. 500. Il est descendu à 13 kilogrammes, soit une diminution de 2 kil. 500. Après être demeuré à peu près stationnaire, du 12 juillet au 8 août, il est remonté progressivement à 14 kil. 600, malgré la continuation du traitement. Depuis la suppression, il a continué à augmenter : 16 kilogrammes (10 janvier 1896).

II. *Idiots obèses.* — Nous n'avons qu'à relever rapidement les particularités consignées dans les tableaux que nous avons donnés dans notre précédente communication.

4° Dr... (E.-L.), onze ans. — Le *poids* initial était de 29 kilogrammes. Sous l'influence du traitement, il est descendu à 25 kil. 700, soit un *amaigrissement* de 3 kil. 300. Deux semaines après la suppression de la glande thyroïde, il a commencé à se relever et, aujourd'hui (10 janvier), il atteint le chiffre de 27 kil. 600.

5° Th... (M.-E.), onze ans. — Le *poids* initial était de 31 kilogrammes. Il s'est abaissé à 29 kil. 150, soit un *amaigrissement* de 1 kil. 850. Notons que du 19 octobre au 2 novembre, bien que le traitement fût continué, il y a eu une légère augmentation du poids, qui n'a fait que s'accuser à partir de la suspension du traitement et que, le 10 janvier, le poids était de 30 kil. 500.

6° R... (L.-E.), vingt-sept ans. — Le *poids*, loin de diminuer durant l'administration de la glande thyroïde, s'est au contraire accru, puisque de 59 kil. 200, il est arrivé à 64 kil. 400. Ultérieurement, alors que R... ne prenait plus de glande thyroïde depuis cinq semaines, le poids est descendu à 57 kil. 500, soit une diminution de 1 kil. 700, sans que rien ne puisse expliquer cette *diminution consécutive*. Le 10 janvier, le poids était de 57 kilogrammes. Différence en moins : 2 kil. 500.

Sauf l'irrégularité que nous venons de signaler, chez tous nos malades, il s'est produit un *amaigrissement rapide* sous l'influence de la médication thyroïdienne. Nous devons faire remarquer qu'au bout d'un certain temps l'*accoutumance* survient, que le *poids* ne diminue plus et enfin qu'il se relève, en général, peu après la suppression du traitement, d'où la nécessité de le reprendre après une période de repos.

(Les *photographies*, que nous plaçons sous les yeux des membres de la Société, permettent de se rendre compte des effets de la glande thyroïde sur la *croissance* (première communication) et sur l'*amaigrissement* (deuxième communication.)

Expériences relatives a la notion de position,

par M. Ch. Féré.

La notion de position des membres disparaît, en général, dans les conditions où la sensibilité cutanée et la sensation du mouvement sont elles-mêmes profondément altérées. Si on réussit à supprimer ou à obscurcir expérimentalement ces deux modes de la sensibilité, la notion de position est par cela même obnubilée.

J'ai fait de ma main droite quatre moules en creux, séparables en une partie inférieure et une partie supérieure, et prenant les doigts, toujours assez séparés pour éviter le contact, dans différentes positions. Je me place latéralement contre une table sur laquelle mon avant-bras repose en traversant un large écran. Je lis à haute voix un livre inconnu. Cette lecture est assez rapide, de manière à fixer l'attention. Au bout de quelques minutes, pendant que je lis sans hésitation, deux aides s'emparent de ma main qui est derrière l'écran et la placent sur l'étage inférieur du moule et la recouvrent avec l'étage supérieur. Si l'attention est bien fixée sur la lecture, je n'ai qu'une notion très vague de la position dans laquelle on a mis ma main. Je continue à lire pendant cinq ou dix minutes. Le moule s'échauffe peu à peu et finit par ne donner qu'une sensation de contact diffus. Lorsqu'on me demande de désigner la position de mes différents doigts, à peu près constamment, cette désignation est erronée, et les erreurs peuvent porter sur tous les doigts. Des positions bien caractéristiques, comme la flexion ou l'extension du pouce, l'extension ou la flexion de la phalangette sont méconnues. La désignation n'est exacte que lorsqu'il s'est produit un mouvement des doigts ; et c'est justement l'intérêt de cette disposition expérimentale de ne laisser inaperçu aucun mouvement, et en particulier des mouvements subconscients qui passeraient inaperçus dans toute autre condition. Les moules ne closent pas sur la main d'une manière hermétique ; en séchant, le plâtre se réduit et laisse un certain espace libre, mais cet espace est très minime, et le moindre mouvement qui serait incapable d'éveiller le soi-disant sens musculaire si la main était à l'air libre, provoque une sensation de contact ou de pression non douteuse. Ce n'est que lorsque ces sensations ont été perçues qu'on a vraiment la notion de position bien précise.

Ces expériences mériteraient d'être répétées, car c'est surtout en psychologie qu'on peut dire *testis unus, testis nullus*, mais elles semblent propres à montrer que la notion de position est un jugement plutôt qu'une sensation.

Abcès a pneumocoques et a streptocoques consécutifs a des injections sous-cutanées de caféine, infection d'origine sanguine,

par M. le Dr H. Méry.

La communication de M. Zuber sur les abcès à pneumocoques consécutifs à des injections sous-cutanées de caféine m'engage à rapporter deux faits analogues.

J'ai observé l'un personnellement au commencement de 1895, et le second récemment avec M. Bensaude, interne des hôpitaux, dans le service de M. le Dr Sevestre.

La première observation est identique en tous points à celle qu'a rapportée M. Zuber. Il s'agit d'un enfant de neuf ans qui eut, vers le milieu de décembre 1894, une pneumonie extrêmement grave avec phénomènes méningés; pendant cette pneumonie, des injections de caféine furent faites à diverses reprises aux fesses et aux cuisses. Une pleurésie purulente à pneumocoques qui débuta au cours même de la pneumonie, nécessita un empyème (4 janvier 1895), fait à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Netter.

L'enfant revint dans sa famille le 22 janvier.

Je remarquai à cette époque deux points d'induration un peu douloureux, persistants au niveau de deux piqûres des fesses. Je n'y attachai pas d'autre importance, comptant que cela finirait par se dissiper. Mais la douleur et l'induration augmentèrent, la peau finit par rougir, et le 9 février je fus obligé d'ouvrir deux abcès formés au niveau des anciennes piqûres. Pus épais, visqueux, recueilli dans une pipette stérilisée : à l'examen direct, pneumocoques encapsulés. Le pus inoculé à une souris, causa sa mort par infection à pneumocoques. Les cultures sur gélose donnèrent du pneumocoque pur.

Ainsi, près de cinquante jours après les injections de caféine, survenaient des abcès contenant le germe de l'infection primitive (dans le cas rapporté par M. Zuber l'intervalle était de quarante jours) : même évolution lente des abcès. Nous n'avons pas fait l'examen du sang, mais je crois qu'il n'aurait pas donné plus de résultat que dans le cas de M. Zuber. Il est hors de doute que la fixation des germes apportés par voie sanguine a dû se faire au moment de la grande infection pneumococcique et qu'à l'époque d'incision des abcès, il n'y avait aucune chance de rencontrer du pneumocoque dans le sang. Néanmoins, l'origine interne, l'origine sanguine des germes de l'abcès est certaine dans ces divers cas.

Notre seconde observation nous en a fourni du reste la démonstration la plus complète. Il s'agissait, dans ce cas, d'une infection à streptocoques; les abcès des piqûres sont survenus au moment où l'infection

sanguine était à son maximum et l'examen du sang pendant la vie a été positif.

L'enfant qui a présenté ces accidents, âgé de cinq ans, était entré au pavillon Trousseau pour une angine diphtérique associée à streptocoques, angine sérieuse, mais qui guérit assez vite. Huit jours après survinrent les symptômes d'une scarlatine grave (hyperthermie, éruption généralisée, desquamation de la langue); l'enfant présenta en particulier des irrégularités et de la faiblesse du pouls qui nécessitèrent l'emploi d'injections de caféine; elle en avait déjà reçu dans le cours de sa diphtérie.

Au bout de quelques jours (cinq à six jours après le début de la scarlatine), on s'aperçut que malgré une asepsie rigoureuse les piqûres étaient le point de départ de nodules inflammatoires. Trois de ces nodules suppurèrent, furent incisés et le pus recueilli aseptiquement pour l'examen. Le même jour on fit une prise aseptique de sang dans la veine médiane basilique.

L'enfant succomba le lendemain, le treizième jour de sa scarlatine.

Nous avons fait l'examen bactériologique de la gorge, le jour du début de la scarlatine, puis du pus des abcès, enfin celui du sang recueilli pendant la vie et après la mort.

Ces divers examens ont révélé dans tous les cas la présence d'un streptocoque gardant les mêmes caractères, dans sa morphologie, dans ses cultures et dans ses effets sur les animaux.

C'était un streptocoque à petites chaînettes se présentant souvent en diplocoques; en bouillon, il formait un dépôt de petits grains blanchâtres sur la paroi et le fond du tube, sans troubler le liquide. Sa virulence examinée pour les streptocoques de la gorge et du sang, a paru relativement plus marquée pour la souris que pour le lapin. Dans les deux cas, les souris sont mortes en trente-six à quarante-huit heures. Le lapin inoculé avec le streptocoque de la gorge, est mort en huit jours (il avait reçu 2 centimètres cubes de bouillon dans la veine de l'oreille).

Tous les chaînons de l'infection sont bien nets dans cette observation. La porte d'entrée : nous trouvons dans la gorge au début de la scarlatine un streptocoque virulent. L'intermédiaire : ce streptocoque, nous le retrouvons avec ses mêmes caractères dans le sang pendant la vie, et comme terme dans les abcès consécutifs aux piqûres.

L'origine des germes de ces abcès est établie de la façon la plus nette. Fait remarquable, les premières piqûres faites pendant l'angine diphtérique et au début de la scarlatine, n'ont rien produit : ce n'est que du jour où l'infection streptococcique du sang a existé que la réaction locale, les nodules inflammatoires sont apparus pour aboutir à la suppuration.

On voit que l'aiguille et la solution injectée sont innocents des acci-

dents survenus; elles n'ont été que la cause occasionnelle, le traumatisme qui a permis aux germes du sang de se fixer sur le point du tissu cellulaire traumatisé.

Je ne reviendrai pas sur les considérations exposées par M. Zuber à ce sujet; mais je veux rappeler que des faits analogues aux nôtres ont été signalés par M. Netter en 1892, à la Société médicale des Hôpitaux, à propos des abcès par fixation et de la méthode de Fochier. Nos cas peuvent d'ailleurs être rapprochés des abcès par fixation où on a rencontré le microbe de l'infection primitive. Le traumatisme, fait ou non dans un but thérapeutique, agit en favorisant l'arrêt et le développement au point traumatisé des germes contenus dans le sang.

Contribution a l'étude de la fonction hémorragipare : un cas d'infection cutanée bulleuse hémorragique (coli-bacille, streptocoque), a la période terminale d'une cirrhose atrophique alcoolique,

par le Dr U. Monnier (de Nantes).

Note présentée par M. A. Charrin.

Les faits expérimentaux ne sont pas encore nombreux qui établissent nettement que la propriété hémorragique n'est pas, ainsi que le faisait justement observer Charrin, au Congrès de Bordeaux, l'attribut d'un microbe unique; que, en d'autres termes, il n'existe pas de germes hémorragipares spécifiques. — Voici, à l'appui de cette opinion, une observation des plus démonstratives.

Il s'agit d'un malade, âgé de trente-neuf ans, arrivé à la période ultime d'une cirrhose atrophique alcoolique, et qui, quelques jours avant sa mort, présenta une éruption cutanée que nous nous bornerons à esquisser rapidement.

Par sa localisation sur la face dorsale des doigts, des mains, des poignets, des avant-bras, sur le cou, la figure et le front; par son évolution (papules devenant vésiculeuses, puis bulleuses), elle rappelle certaines variétés d'hydroa aigu.

Le seul cas que nous ayons rencontré dans la littérature médicale, comme ayant, au point de vue de l'éruption, quelque analogie avec le nôtre, est une observation publiée par M. le professeur agrégé Étienne, de Nancy, dans sa remarquable thèse inaugurale.

Déjà, envisagée au seul point de vue clinique, notre observation nous paraît présenter quelque intérêt : c'est un exemple peut-être unique, en tout cas très rare, d'éruption cutanée bulleuse hémorragique aiguë à la fin de la cirrhose.

Après les précautions antiseptiques d'usage, des ensemencements furent faits avec le contenu des bulles hémorragiques sur différents

milieux (sérum, gélose, gélatine, bouillon). — Deux espèces de colonies furent ainsi isolées.

Vingt heures environ, après la mort du malade, une certaine quantité du sang du cœur fut recueillie, à l'aide de pipettes stérilisées, pour être ensemencée sur les milieux ordinaires; une minime partie de ce même sang, 1/10e de centimètre cube, fut inoculé sous la peau du ventre d'une souris blanche. L'animal mourut au bout de vingt-quatre heures.

Ces diverses expériences permirent d'isoler les deux colonies dont nous avons parlé plus haut et dont voici, en peu de mots, les caractères.

L'une, d'aspect bleuté sur la gélatine qu'elle ne liquéfie pas, présente, sur la gélose lactosée, tournesolée, une coloration rouge très accentuée. Les germes qui la composent, mobiles, se décolorent par le grain; autant de caractères qu'on s'accorde à attribuer aux coli-bacilles.

La seconde colonie ne liquéfie pas la gélatine, sur laquelle elle offre l'aspect de petits points blancs; elle rougit également la gélose lactosée tournesolée. Sous le champ du microscope, on voit qu'elle est formée de cocci à gros grains, réunis pour la plupart en chaînettes peu longues. Il s'agit donc d'une variété de streptocoques.

Les colonies de coli-bacille en bouillon, inoculées à la dose de 1/4 de centimètre cube à des souris blanches, ont déterminé la mort en trente heures.

Les colonies de streptocoques, inoculées à ces mêmes animaux, également à la dose de 1/4 de centimètre cube, ont provoqué la mort en vingt heures.

Enfin, avec 1/4 de centimètre cube de bouillon ensemencé à l'aide des deux colonies précédentes, et injecté aux souris, la mort est survenue entre dix et quinze heures.

Dans aucune de ces expériences, nous n'avons noté la présence, dans les tissus ou les viscères, de quelque hémorragie.

Malgré ce dernier résultat négatif, la conclusion qui se dégage de notre observation est la suivante : l'infection cutanée hémorragique a été la conséquence de la septicémie coli-streptococcique préexistante; comme cette dernière, elle est due au coli-bacille et au streptocoque. — La fonction hémorragipare peut donc être dévolue à ces deux germes : c'est précisément là un des joints que nous désirons mettre en relief.

En résumé, et sous forme de conclusions, nous croyons pouvoir dire :

1° Parmi les hémorragies qui marquent la période terminale de la cirrhose alcoolique, on peut observer une variété cutanée bulleuse, rappelant certaines formes d'hydroa;

2° Au nombre des causes invoquées pour expliquer la pathogénie des hémorragies de la cirrhose alcoolique, il en est une avec laquelle il faut compter, dans certains cas, c'est l'infection;

3° Le coli-bacille et le streptocoque peuvent être hémorragipares;

4° Cette observation, ajoutée à d'autres faits analogues, tend, comme

ces dernières, à prouver que la propriété hémorragipare n'appartient pas à un seul germe; que si, certains microorganismes, comme le bacille pyocyanique, par exemple, paraissent posséder plus particulièrement cette propriété, d'autres microbes, même vulgaires, peuvent également provoquer ces accidents.

Sur les fonctions hémorragipares des bactéries,

par M. A. Charrin.

(Note déposée à propos de la Communication de M. Monnier, dans la séance du 18 janvier 1896).

Il y a longtemps, comme le rappelle Monnier, que j'ai soutenu, pour la première fois, que la fonction hémorragipare était une propriété commune à des bactéries multiples, fonction qui peut se perdre ou s'acquérir, suivant des conditions multiples dépendant du germe ou du terrain (1).

Hlava a prétendu plus tard que les hémorragies étaient dues à un bacille particulier, qui s'associait aux divers agents morbides chaque fois qu'une extravasation sanguine survenait; la chose est possible dans quelque mesure.

Sans nier en quoi que ce soit les attributs plus spéciaux de certains microbes à engendrer ces accidents, je puis dire que les observations réalisées durant ces dernières années ont pleinement confirmé mon opinion.

A vrai dire, les découvertes relatives à l'action des produits bactériens sur la composition du sang, sur la structure des vaisseaux, sur les pressions, la vitesse, sur le cœur, plus encore sur les vaso-moteurs, etc., ont singulièrement éclairé la genèse de ces désordres (2).

Ce qu'il faut rechercher ici, comme dans les différentes observations de cet ordre, ce sont les motifs qui font que tantôt ces hémorragies se réalisent, tandis que tantôt elles font défaut.

Ici, dans le fait de Monnier, l'état du foie permet de comprendre l'accident, les toxines du parasite agissant sur un organisme tout disposé à ces processus de par les lésions hépatiques; il en est de même, dans un cas signalé par Étienne.

J'ai vu, de mon côté, un homme présenter de nombreuses vésicules remplies de sang; ces vésicules contenaient en abondance le staphylocoque doré, staphylocoque peu virulent, chez ce sujet. Or, cet homme

(1) Voir *Soc. de Biol.*, 1888 et *Mal. Py.*

(2) Voir travaux de Bouchard, Gley, Charrin, *Arch. de Phys.*, 1890.

avait, d'une part, une insuffisance mitrale, assez bien compensée à la vérité; d'autre part, il venait d'être mordu par un chien enragé et était en traitement à l'Institut Pasteur. — Très ému, il possédait à ce moment un système nerveux des plus anormaux; or, nul n'ignore le rôle de ce système dans la genèse des extravasations sanguines.

Dans des circonstances plus rares, il faut invoquer l'état du rein, ou, parfois, la virulence, la quantité des germes, ou encore les associations bactériennes, si importantes, quand, par exemple, le virus pyocyanique est en cause.

Si les affections de tous les jours correspondaient à des agents spécifiques, doués d'attributs particuliers, ces recherches seraient moins nécessaires. On sait, au contraire, que les troubles morbides habituels dépendent de parasites qui, assurément, jouent un rôle dans la genèse du mal, mais ne le jouent que sur des terrains modifiés de façon à le leur permettre.

Le médecin doit s'efforcer de compléter l'œuvre du bactériologue, en mettant en lumière ces modifications.

Sur les effets de l'injection sous-cutanée d'extrait de capsules surrénales chez les animaux,

par M. G. Caussade.

Des expériences que nous sommes en train de poursuivre, depuis dix mois, sur les effets produits sur l'animal sain par l'extrait de capsules surrénales, nous tenons à signaler aujourd'hui, à titre de note préliminaire, les premiers résultats.

1° Chez plusieurs cobayes forts, vigoureux, nous avons injecté sous la peau, à des intervalles tantôt assez rapprochés (tous les jours, tous les 2 ou 3 jours), tantôt assez éloignés (tous les 8, 10 jours), des extraits glycérinés de capsules surrénales de veau, à la dose de 3 centimètres cubes dans les premiers jours, de 2 et de 1 centimètre cube dans la suite. Ces injections ont été pratiquées pendant 1 mois, 1 mois 1/2, 2 mois, 4 mois. Les animaux ont été sacrifiés, opérés (décapsulisation) ou sont morts dans des conditions sur lesquelles nous donnerons ultérieurement des détails plus complets. Chez tous ces animaux, nous avons trouvé les capsules surrénales *hypertrophiées;* les unes avaient doublé de volume, les autres avaient un volume plus considérable. Cette hypertrophie qui porte sur tous les éléments de la glande ne s'accompagne d'aucune autre altération macroscopique saisissable.

2° Cette hypertrophie une fois constituée à la suite des injections telles que nous les avons pratiquées, persiste après la cessation de ces dernières. Chez un de nos animaux en expérience, nous avons constaté

cette modification glandulaire cinq mois après la suppression de toute inoculation. Il sera nécessaire de préciser les conditions, la durée et les effets de la persistance de cette lésion. Glaczinski (1), dans des travaux contemporains des miens, aboutit à des résultats différents; cet auteur a recherché par l'injection intraveineuse d'extrait des capsules surrénales des effets toxiques qui diffèrent de ceux que j'ai obtenus, et par leur rapidité et par leur nature. M. Dubois, de Nancy, dans la dernière séance de la Société de Biologie, a fait une communication qui se rattache à la recherche toxicologique des extraits de capsules surrénales. Entre les résultats obtenus par ces auteurs et les miens, il y a cette différence que j'ai réalisé des intoxications lentes, chroniques, suivies d'une altération spéciale des capsules surrénales.

3° L'extrait glycériné de capsules surrénales subit, même à l'abri de la lumière, une modification chromatique d'autant plus prononcée que la préparation est plus ancienne. La couleur du liquide fonce progressivement, et, au bout de deux mois, devient aussi noire que celle de l'encre. Ce phénomène est dû à l'évolution encore mal connue de certains pigments contenus dans les capsules, pigments sur lesquels Mac-Munn a déjà attiré l'attention, et dont les transformations métaboliques (Mac-Munn) aboutissent à ce résultat.

L'extrait glycériné a une action nécrosante très marquée sur les tissus, et rend très facile les infections secondaires que nous avons pu cependant éviter.

Que cet extrait soit aqueux ou glycériné, cette action est constante. Nous avons accordé, pour des raisons que nous exposerons plus tard, la préférence à ce dernier mode de préparation. Cette préparation a été faite selon la technique suivie pour la confection de tous les extraits organiques. Tous nos liquides ont été filtrés dans l'appareil d'Arsonval sur la bougie de Chamberland. Nous avons pris les capsules surrénales chez le veau; ce dernier possède des glandes surrénales relativement plus développées que chez l'animal adulte.

Je poursuis, en ce moment, l'étude des relations qui peuvent exister entre les résultats expérimentaux que je rapporte et la pathogénie de la maladie d'Addison, et je recherche les effets proches ou éloignés de la décapsulisation.

Ulcérations de la langue chez les tuberculeux

par M. H. Claude.

La plupart des auteurs admettent que les ulcérations tuberculeuses de la langue résultent d'inoculations sur la muqueuse linguale des

(1) *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 14, 1895.

bacilles de Koch contenus dans l'expectoration ou ayant pénétré à la faveur d'un traumatisme. Deux cas que nous avons étudiés dans le service de notre maître M. le Dr Gaucher, nous paraissent relever d'un processus différent.

Obs. I. — M..., quarante ans, charretier, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, le 4 juin 1895, pour des ulcérations ayant débuté deux mois auparavant. Une de ces ulcérations, longue de 2 centimètres, occupe le dos de la langue au niveau du V lingual. Une autre, située un peu en avant de la précédente, sur la face dorsale, a une longueur de 2 cent. 1/2. Enfin une troisième, large de 6 millimètres, à peu près circulaire, siège sur la pointe. De nombreuses petites granulations blanc jaunâtre entourent ces ulcérations ou sont disséminées sur la muqueuse et vont former de nouveaux ulcères. Etat général mauvais, fièvre, tuberculose pulmonaire au début.

Les jours suivants, les symptômes généraux s'accentuent, la langue se tuméfie peu à peu, les premières ulcérations s'agrandissent, deviennent profondes et anfractueuses, et de nouvelles apparaissent. La base de la langue, à l'examen laryngoscopique, apparaît semée de petites granulations. Le malade meurt le 15 juillet. A l'autopsie, on trouve une tuberculose généralisée (foie, reins, intestins). Les poumons sont farcis de granulations confluentes ; cavernules aux sommets.

L'examen histologique et bactériologique montre que ces ulcérations sont dues au ramollissement des nodules tuberculeux confluents semés de bacilles de Koch. Au voisinage de ces lésions, l'infiltration tuberculeuse s'étend assez loin, détruisant les éléments musculaires. Plus loin, ceux-ci recouvrent leur intégrité et les coupes faites à une assez grande distance des ulcérations, dans la profondeur de la langue où le tissu paraît normal à l'œil nu, permettent de constater que les fibrilles musculaires sont intactes, que les espaces conjonctifs interfasciculaires ne sont pas infiltrés de cellules embryonnaires, mais çà et là apparaissent des follicules tuberculeux caractérisés par de belles cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes et de quelques cellules rondes. Ces tubercules bien limités sont situés surtout au voisinage des vaisseaux. Nous pensons qu'ils sont en rapport avec une infection par la voie sanguine. La multiplicité de ces tubercules à la surface de la langue ou dans la profondeur, l'extension rapide des ulcérations ; la présence de follicules tuberculeux au milieu du tissu sain nous semblent autoriser à admettre une autre pathogénie que l'inoculation directe de la muqueuse linguale. Il s'agirait d'une granulie de la langue tout à fait assimilable à la granulie que nous avons pu constater sur les autres organes. Les ulcérations seraient donc le résultat d'un processus tuberculeux de cause interne, ayant son origine non dans la muqueuse, mais dans le tissu sous-muqueux ou même dans la profondeur de l'organe.

Obs. II. — B..., trente-trois ans, entre salle Marjolin le 28 septembre. Antécédents tuberculeux et alcooliques. Ascite symptomatique d'une cirrhose

tuberculo-alcoolique, tuberculose pulmonaire. Albumine. Œdème. Langue rouge, sèche. Le 3 octobre, on constate l'apparition d'une petite ulcération fissuraire à la pointe de la langue. Le 9, cette ulcération est très agrandie. Elle est ronde, a un diamètre de 5 ou 6 millimètres; n'est pas douloureuse. Le fond est rosé, jaunâtre; les bords sont saillants, se continuent insensiblement avec le fond. Il n'existe pas d'épaississement des parties voisines, pas de granulations jaunes autour de l'ulcère ni à la surface de la langue. Les ganglions sous-maxillaires et sus-hyoïdiens ne sont pas hypertrophiés. La langue est très sèche, rôtie, et noirâtre par place. La cachexie fait des progrès rapides et le malade meurt le 19 octobre. Autopsie : cavernes pulmonaires, tuberculose du foie; ulcérations intestinales.

Les coupes de l'ulcération ne montrent aucun bacille de Koch, et l'inoculation à un cobaye d'un petit fragment, après lavage rapide dans le sublimé, ne détermine pas de tuberculose. D'ailleurs l'examen histologique ne révèle aucune lésion ordinaire de la tuberculose. Pas de cellules géantes, pas d'infiltration embryonnaire, pas de nodules en voie de caséification. Au niveau de l'ulcération la ligne des papilles disparaît assez brusquement. L'ulcère apparaît formé par une couche de substance amorphe où l'on reconnaît les éléments du tissu conjonctif, nécrosé, difficilement coloré par les réactifs, contenant quelques cellules rondes et de nombreux microorganismes. Ceux-ci ne pénètrent guère dans la profondeur. Le tissu conjonctif reparaît avec ses caractères normaux à une faible distance de la surface ainsi que les faisceaux musculaires; les plus superficiels sont altérés, ils se colorent imparfaitement, mais plus loin, ils sont absolument normaux. Dans le tissu conjonctif interfasciculaire on trouve des veines et des artères remarquables par la diminution de leur calibre et par l'épaisseur de leur tunique externe et moyenne, mais non oblitérées. Des faisceaux de fibres nerveuses assez volumineuses se montrent çà et là; colorés par le picro-carmin, l'hématoxyline, la fuchsine et l'acide osmique, ils nous ont paru absolument normaux. Enfin, une glandule linguale comprise dans les coupes est tout à fait saine.

Nous pensons que cette ulcération ne relève pas de l'infection tuberculeuse : les caractères histologiques et bactériologiques font défaut. Il ne s'agit pas d'une ulcération syphilitique, cancéreuse ou traumatique, ni d'un ulcère toxique. L'explication la plus vraisemblable est la suivante : sous l'influence de la sécheresse de la langue, la muqueuse s'est fendillée, les microorganismes de la bouche pullulant à la surface de l'érosion ont déterminé le développement progressif de l'ulcération. L'évolution de cette lésion a été favorisée non seulement par l'état local, mais par la cachexie profonde et peut-être l'état des vaisseaux qui présentaient des lésions très accentuées de leurs tuniques qu'on peut rapporter à l'intoxication tuberculeuse. Ce sont des ulcères de ce genre que l'on décrivait autrefois à côté des ulcérations tuberculeuees sous le nom d'ulcération cachectique (Demarquay, Julliard, Gubler, Herard et Cornil, Le Gendre). Cette opinion, qui avait été battue en brèche à la suite de constatations histologiques et bactériologiques nombreuses, nous paraît devoir être maintenue si l'on considère ces ulcérations

comme des lésions microbiennes banales, favorisées et entretenues par le mauvais état des vaisseaux dans la cachexie tuberculeuse.

En résumé, il nous paraît juste de distinguer, en exceptant les abcès froids, trois variétés d'ulcérations de la langue au cours de la tuberculose :

1° L'ulcère de cause locale ou externe, par inoculation directe ;

2° L'ulcère de cause interne, résultant de l'infection par la voie circulatoire, de la granulie de la langue ;

3° L'ulcère dystrophique ou cachectique, déterminé par une infection locale buccale entretenue par une circulation défectueuse.

Note sur un cas d'infection urinaire mixte ; présence du bacille pyocyanique dans l'urine humaine,

par M. P. Le Noir.

La présence du bacille pyocyanique a été, à plusieurs reprises, signalée dans les humeurs de l'homme et les observations se multiplient depuis que l'attention des médecins a été attirée sur ce microorganisme.

Considérée d'abord comme une curiosité pathologique, puis comme une maladie exclusivement expérimentale, la maladie pyocyanique tend à prendre place dans le cadre des infections humaines.

Le microbe du pus bleu a été rencontré à l'état de saprophyte dans la salive, dans les crachats (Pansini, Frich), dans le liquide stomacal (Abelous), dans le contenu des cavernes (Koch), dans le pus des otites (Babes, Martha), dans la sueur (Eberth, Audouard).

La constatation des faits de ce genre prend d'autant plus d'intérêt que l'on sait que cet agent peut devenir pathogène pour l'homme. Ehlers, Neumann, Œttinger, Karlinsky, Krannhals, Monnier, Legars ont rapporté des cas d'infection pyocyanique :

Le bacille pyocyanogène a pu être incriminé dans certaines observations de péricardite, de broncho-pneumonies, d'adénites, d'infections générales même, en particulier chez l'enfant et le nouveau-né : on a noté des hémorragies, de l'albuminurie, de la fièvre, de l'entérite, des ulcérations intestinales. Or ce sont là les lésions et les symptômes que l'on provoque par l'inoculation aux animaux du germe lui-même ou par l'injection de ses produits de sécrétion.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec M. le Professeur Bouchard un exemple d'infection urinaire mixte chez l'homme où nous avons pu mettre en évidence la présence du bacille pyocyanique.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans qui présentait des signes de calcul du rein et de pyélite : hématuries, douleurs lombaires, albuminurie.

Les urines, louches au moment de l'émission, mais de coloration

normale, ont été recueillies aussi aseptiquement que possible et à deux reprises différentes ensemencées sur gélose. Au bout de vingt-quatre heures des traînées blanchâtres apparaissaient sur la surface et ce n'est que le troisième jour que nous vîmes se manifester une légère teinte verdâtre qui s'accentua bientôt en tirant vers le bleu, puis vers le bleu foncé.

Par la dilution et des cultures successives, il fut possible d'isoler le bacille pyocyanique et de le cultiver à l'état de pureté dans le bouillon. De ce bouillon nous avons pu, par le chloroforme, extraire la matière colorante et rechercher les réactions caractéristiques de la pyocyanine.

L'urine de notre malade contenait en outre le bacterium coli.

Le bacille du pus bleu végétait dans les voies urinaires à l'état de saprophyte ; il est vraisemblable qu'il y avait été introduit lors de l'opération de la lithotritie pratiquée un an auparavant et ne paraît pas avoir eu d'influence nocive. Il n'en est pas moins vrai que cette infection doit être aujourd'hui considérée comme un danger.

Nous avons voulu savoir comment le bacille que nous avions isolé se comporterait dans une urine normale. Des tubes d'urine stérilisée ont été ensemencés et le bacille s'y est multiplié, mais il n'a pas sécrété de matière colorante, tandis que dans la même urine additionnée d'une petite quantité de sucre il donnait une teinte verte légère. Ce fait, qui est en rapport avec la faculté que possède le bacille pyocyanique de perdre son pouvoir chromogène, met en évidence la nécessité qu'il y a de le cultiver sur des milieux appropriés et permet de comprendre que son existence ait pu bien souvent être méconnue.

Contribution a l'étude de la cystine,

par M. C. Chabrié.

Parmi les produits pathologiques que l'on a signalés dans l'urine de l'homme se trouve la cystine.

J'ai été conduit à étudier ce composé qui intéresse à la fois le chimiste par sa constitution curieuse et le médecin par la pathogénie tout à fait obscure de la maladie qu'il engendre.

En examinant tous les travaux qui ont été publiés sur la formule de la cystine, je me suis assuré que les preuves que donne Baumann en faveur de la formule qu'il admet sont excellentes. Des analyses de calculs cystiques m'ont donné aussi des nombres concordant exactement avec cette formule (1).

(1) C. Chabrié. Sur la cystine, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars et avril 1895.

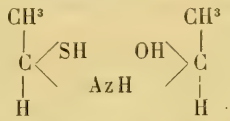
On sait que Kulz (1) a montré que la cystine pouvait prendre naissance dans la digestion pancréatique des matières albuminoïdes.

Cela m'a donné l'idée que la cystine se formait par l'action de l'hydrogène sulfuré sur les acides-amidés, puisque l'hydrogène sulfuré et ces acides sont des composés dont la présence n'est pas douteuse dans la digestion pancréatique.

Cela m'a engagé, d'une manière générale, à étudier l'action de l'hydrogène sulfuré sur les composés organiques amidés.

J'ai obtenu un résultat intéressant en soumettant l'aldéhyde ammoniaque mêlée à de l'éther à un courant du gaz hydrogène sulfuré pendant quelques heures.

Il se forme un produit soluble dans l'éther fusible à 60°-63° et dont la formule de constitution est la suivante :



Ce produit nouveau, cristallisé, est certainement intéressant pour les chimistes à cause des fonctions complexes qu'il renferme. Il appuie l'hypothèse de la possibilité de la synthèse de la cystine par l'action de l'hydrogène sulfuré sur les acides amidés.

Il me paraît surtout curieux, au point de vue physiologique, parce qu'il prouve que des composés simples comme l'aldéhyde, l'ammoniaque et l'hydrogène sulfuré peuvent, par des réactions se faisant à des températures peu élevées, donner naissance à un produit contenant la plupart des groupements fonctionnels des matières albuminoïdes. Il renferme en effet, dans sa molécule, les fonctions carbure, sulfure, aldéhyde et ammoniaque composée.

Les résultats de son analyse ont donné :

	I	II	III	IV	V	THÉORIE POUR LA FORMULE admise.
	—	—	—	—	—	—
C	39,58	»	»	»	»	39,69
H	9,03	»	»	»	»	9,09
Az. . . .	»	12,56	12,43	»	»	11,58
S	»	»	»	26,77	26,46	26,46
O	»	»	»	»	»	13,23 (par diff.)

L'étude des réactions confirme la disposition des groupements fonctionnels que j'ai admis dans la formule écrite plus haut.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Guyon.*)

(1) E. Kulz. *Zeit. Biol.*, t. XXVI, p. 415-417.

Note sur une méthode permettant de mesurer la motricité de l'estomac et le transit des liquides dans sa cavité,

par M. Albert Mathieu.
Note présentée par M. Bourquelot.

En collaboration avec M. Rémond (de Metz), j'ai soumis le 8 novembre 1890, à la Société de Biologie, une méthode d'exploration permettant d'estimer la quantité de liquide contenue dans l'estomac. Comme la pratique m'a amené à modifier quelque peu la technique et la formule données, je vais brièvement décrire de nouveau ce procédé.

L'opération se fait le plus souvent à la suite d'un repas d'épreuve. La sonde stomacale est introduite dans l'estomac. On extrait par expression ou par aspiration une quantité du contenu stomacal suffisante pour doser l'acidité, et aussi, en général, pour faire l'analyse chimique par la méthode de Winter. On verse alors dans l'estomac, par la sonde, une quantité connue d'eau distillée : j'en emploie le plus souvent 200 centimètres cubes. — On fait revenir, à deux reprises, dans l'entonnoir, la quantité la plus grande possible de suc gastrique dilué; on le reverse dans l'estomac de façon à ce que le mélange soit parfait. A ce moment, on extrait une quantité de liquide suffisante pour le dosage de l'acidité.

L'acidité est ainsi successivement estimée dans les deux échantillons du suc gastrique, le premier pur, le second dilué.

Soit v la quantité du liquide stomacal extraite sans dilution, a l'acidité de ce liquide, a' l'acidité du liquide dilué, q la quantité d'eau distillée introduite dans l'estomac et x le volume du liquide contenu dans l'estomac après la prise du premier échantillon.

On peut établir l'équation suivante :

$$ax = a'q + a'x,$$

d'où l'on tire

$$x = \frac{a'q}{a - a'}.$$

La quantité du liquide primitivement contenue dans l'estomac étant figurée par V, on peut écrire :

$$V = v + \frac{a'q}{a - a'}.$$

Grâce à la manœuvre indiquée et à cette formule très simple, on peut, chez un malade, qui tolère assez bien la présence du tube, calculer exactement la quantité du liquide contenue dans l'estomac à un moment donné. Le procédé et la formule ont été à plusieurs reprises proposés par différents auteurs; mais nous croyons être les premiers à les avoir employés et publiés, M. Rémond (de Metz) et moi.

C'est évidemment quelque chose que de pouvoir déterminer avec exactitude le volume de liquide que contient l'estomac; mais cet organe est un réservoir dans lequel le mouvement d'entrée et de sortie des

liquides est incessant. Aux aliments ingérés vient s'ajouter le produit de la sécrétion des glandes salivaires et de la muqueuse stomacale. De plus, le contenu de l'estomac, ainsi augmenté pendant le cours de la digestion, se trouve diminué par absorption peut-être, sûrement, en tous cas, par évacuation pylorique. Il y aurait un intérêt considérable à établir comment se fait ce mouvement des liquides, ce *transit stomacal*, à estimer comment se vide l'estomac, à quel moment, et avec quelle vitesse; quelle est, d'autre part, la quantité de liquide que lui fournit la sécrétion; quelles sont la vitesse et la quantité de cette sécrétion que les méthodes chimiques permettent aujourd'hui d'analyser qualitativement.

Supposons qu'on fasse ingérer, en même temps que le repas d'épreuve, un poids connu d'une substance sans action sur la digestion, susceptible de se mélanger entièrement au liquide de l'estomac et que l'on puisse doser facilement dans le suc gastrique après son extraction, on pourrait, en déterminant combien il en reste dans l'estomac à une phase donnée de la digestion ou à des phases successives, calculer combien il persiste du liquide primitif et combien il s'y est ajouté de liquide de sécrétion.

L'huile finement émulsionnée m'a paru pouvoir remplir toutes ces conditions et pouvoir jouer le rôle de corps témoin. Elle a l'avantage de ne pas être influencée par l'action chimique du suc gastrique et de n'être pas — très vraisemblablement — résorbée par la muqueuse stomacale, comme pourrait l'être un sel soluble susceptible de se mélanger plus intimement. M. Hallot, interne en pharmacie, et moi, nous avons entrepris avec elle des essais qui nous ont encouragés à continuer ces recherches. Nous avons fait sur ce sujet une communication préliminaire au Congrès de médecine de Lyon en 1894.

Voici en quoi consiste notre procédé :

Nous faisons faire au sujet à examiner un repas d'épreuve représenté, comme le repas d'Ewald, par 60 grammes de pain rassis et 250 grammes de boisson. Seulement, on y incorpore 10 grammes d'huile d'après la formule suivante :

Huile d'amandes douces.	10	grammes
Gomme arabique	5	—
Sirop simple	30	—
Thé léger. — Q. S. pour.	250	cent. cubes

Pour l'extraction du liquide, on procède comme il a été dit plus haut; on extrait, autant que possible, un premier échantillon assez considérable pour permettre de faire le dosage de l'acidité, le dosage de l'huile et l'analyse par le procédé de Winter. Il faut, pour ne pas être gêné, avoir 50 à 60 centimètres cubes de suc gastrique pur à sa disposition.

Le dosage de l'acidité et l'analyse par la méthode de Winter sont exécutés sur le liquide filtré.

Pour le dosage de l'huile, on prélève 25 centimètres cubes de suc gastrique non filtré. On les passe au mortier de façon à bien diviser les flocons de pain et à obtenir un mélange aussi intime que possible. On neutralise par une solution de soude de façon à ce que les acides organiques extraits par l'éther ne puissent pas être comptés comme de l'huile, ce qui serait une cause d'erreur. On ajoute ensuite une certaine quantité de sable sec, en continuant à faire le mélange au mortier; le tout est chauffé au bain-marie ou à l'étuve à une température modérée.

Le sable suffisamment desséché est ensuite placé dans un tube à déplacement et lavé par l'éther jusqu'à ce que celui-ci ressorte parfaitement limpide ayant entraîné toute l'huile contenue dans le sable.

L'éther recueilli dans une capsule tarée, s'évapore, et abandonne une certaine quantité d'huile que l'on pèse. Il suffit de multiplier le poids obtenu par 4 pour connaître la quantité d'huile que renferment 100 centimètres cubes du liquide stomacal.

Comme on sait, d'autre part le volume total du liquide contenu dans l'estomac, il est facile d'en déduire la quantité d'huile, qui n'a pas été éliminée, et, par différence, la quantité évacuée.

L'huile se trouvant dans l'estomac sous la forme d'une émulsion parfaite, intimement mélangée au suc gastrique, son évacuation s'est évidemment faite dans les mêmes proportions que celle du liquide stomacal lui-même. On peut donc déduire de la quantité d'huile restant dans l'estomac, le volume du liquide primitivement ingéré qui n'a pas été évacué. On évalue par différence le volume du liquide primitif évacué et celui du liquide de sécrétion qui s'est accumulé dans l'estomac.

On a, d'autre part, fait l'analyse chimique par le procédé de Winter et estimé la richesse relative du liquide stomacal en chlore total, en acide chlorhydrique libre, en chlore combiné aux substances organiques et en chlorures alcalins.

En somme, on a obtenu les données suivantes :

a) Volume total du liquide contenu dans l'estomac;

b) Quantité du liquide ingéré au moment du repas d'épreuve qui a été évacué;

c) Quantité de ce même liquide qui n'a pas encore été évacué;

d) Quantité du liquide de sécrétion présent dans l'estomac au moment de l'examen;

e) Acidité totale du liquide contenu dans l'estomac; richesse de ce même liquide en acide chlorhydrique libre et combiné et en chlorures alcalins.

Par des digestions artificielles, il est facile d'évaluer sa richesse en pepsine.

Dans une prochaine communication, nous rapporterons les données que des repas d'épreuve avec extraction à des heures de plus en plus éloignées nous ont permis de relever sur des sujets sains. Elles montreront que cette méthode peut servir utilement à l'étude de la physiologie de l'estomac.

Activité comparative des pancréas de bœuf, chien, mouton, porc quant à leurs propriétés zymotiques,

par M. N. Floresco.

(*Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

On se propose de comparer les pancréas de différents animaux, herbivores, omnivores, carnivores.

On prélève des poids égaux de pancréas (40 grammes) chez des animaux pris dans les mêmes conditions, en digestion récente; ou à jeun de 24 heures pour le chien; de 48-60 heures pour les herbivores.

Les tissus frais sont coupés en gros morceaux dans l'alcool à 95 degrés; après macération durant vingt-quatre heures, les morceaux sont hachés et le liquide est dilué par addition d'eau jusqu'à ce que le titre alcoométrique soit 35 degrés.

On a ainsi la même quantité de tissu dans le même volume de liquide. Les flacons sont laissés pendant huit jours à la température du laboratoire. Après ce délai, les liqueurs sont filtrées et ramenées à 25 p. 100 d'alcool. On prend volumes égaux de ces liqueurs, et on évapore. On obtient un résidu que l'on reprend par l'eau. On fait servir ces dernières solutions aqueuses et aussi les liqueurs alcooliques primitives à des essais de digestion artificielle, avec quantités égales de fibrine identique.

Expériences.

A. Ferment protéolytique. — Nous avons d'abord opéré des digestions de matières albuminoïdes (fibrine).

		Résultat après 42 heures
Étuve 40° : — Bœuf, mouton		
Liq. alcool. panc. à 25 p. 100. . .	15 cent. cubes.	Fibrine à moitié digérée.
Fibrine cuite (porc)	2 grammes.	
Eau distillée	15 cent. cubes.	
Porc, chien —		
Liq. alc. panc. à 25 p. 100. . . .	15 cent. cubes.	Fibrine presque complètement digérée. Beaucoup de tyrosine.
Fibrine cuite (porc).	2 grammes.	
Eau distillée	15 cent. cubes.	
Les mêmes, après ébullition —		
Liq. alc. panc. à 25 p. 100 bouillie.	15 cent. cubes.	Fibrine intacte.
Fibrine cuite (porc)	2 grammes.	
Eau distillée	15 cent. cubes.	

Les digestions avec les résidus aqueux donnent la même différence, très évidente.

Au point de vue de la quantité de ferment protéolytique contenue dans un poids donné de tissu, on a donc la succession suivante : par ordre décroissant : porc, chien, bœuf, mouton.

B. — On peut répéter ces déterminations en recherchant l'action saccharifiante sur l'amidon.

Liq. alcoolique panc. à 25 p. 100.	25	cent. cubes	
Liq. amidon à 3 p. 100 . . .	25	—	
Liq. amidon à 3 p. 100 . . .	25	cent. cubes	
Eau alcoolisée à 3 p. 100 . .	25	—	pas de sucre.
Liq. amidon à 3 p. 100 . . .	25	cent. cubes	
Liq. al. panc. à 25 p. 100 . .	25	—	bouillie, pas de sucre.

Les mêmes digestions sont faites avec les résidus aqueux.

Les matras sont laissés à l'étuve pendant trois heures et demie, puis portés à l'ébullition.

Les analyses quantitatives du sucre sont faites par la liqueur de Violette ferrocyanurée selon le procédé employé dans le laboratoire de M. Dastre. On observe la succession suivante :

2,5	3,3	3,4	3,5
porc	bœuf	mouton	chien

Conclusion. — Le pancréas du porc est plus riche en ferments protéolytique et amylolytique que ceux du bœuf et du mouton et celui du bœuf que celui du mouton. Pour le chien, l'activité protéolytique s'approche de celle du porc ; l'activité amylolytique est la plus faible.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 JANVIER 1896

M. Raymond Petit : Note sur la suture et l'anastomose des artères et des veines. — M. A.-M. Bloch : Note à propos de la communication de M. Féré (Expériences relatives à la notion de position). — M. Gaston Bonnier : La miellée produite par les feuilles, comparée à la miellée des Aphidiens. — M. le Dr Henri Lamy : Note sur les lésions des vaisseaux dans la syphilis des centres nerveux. — M. J.-V. Laborde : L'action préventive et curative du curare vrai dans le tétanos strychnique ou toxique ; la question de l'immunisation ou vaccination thérapeutiques. — M. le Dr Galippe : Parasitisme normal. — M. Gellé : De l'aura du vertige auriculaire. — M. Rénon : Mal de Pott aspergillaire. — MM. J.-E. Abelous et E. Bardier : Sur quelques symptômes consécutifs à une néphrite expérimentale. — MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : Nouvelles expériences sur le mécanisme des oxydations organiques. — MM. d'Arsonval et Charrin : Action des diverses modalités électriques sur les toxines bactériennes. — MM. J. Bergonié et C. Sigalas : Sur l'action des courants de haute tension et de grande fréquence. — MM. Cadiot, Gilbert et Roger : Note sur la tuberculose des perroquets. — M. G. Marinesco : Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. — M. le Dr E. Trouessart : Sur un nouveau type de Sarcoptides pilicoles (*Schizocarpus Mingaudi* g. et sp. n.) vivant sur le castor. — M. le Dr Albert Mathieu : La motricité stomacale et le transit des liquides dans l'estomac à l'état physiologique. — MM. Vaquez et Marcano : Altération de la résistance du sang dans l'hémoglobinurie paroxystique. — M. le professeur Œchsner de Coninck : Sur l'analyse de l'urine des rachitiques.

Présidence de M. Giard.

Note sur la suture et l'anastomose des artères et des veines,

par M. Raymond Petit,

Interne à l'hôpital Trousseau.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Ces expériences sur les chiens, que j'ai commencées l'année dernière au Laboratoire de physiologie de M. Dastre, ne sont point terminées, mais en raison des récentes recherches faites par M. Heidenain, je vais les résumer rapidement.

I. — *Veines.*

1° Dénudation de la jugulaire externe (côté droit) sur une longueur de 5 centimètres. J'ai mis sur la veine deux pinces à forcipressure, distantes de 2 centimètres, qui sont restées deux heures en place. Au bout de ce temps, les pinces ont été enlevées et le sang a repris librement son cours ; il n'y avait de coagulation en aucun point du vaisseau ;

2° Ligature à la soie de la jugulaire externe (côté droit) ; cette ligature est peu serrée, mais suffisamment pour arrêter le courant sanguin. Au

bout de vingt-quatre heures, la ligature enlevée, la veine reste perméable ;

3° Ligature de la jugulaire externe (côté gauche) avec un catgut modérément serré. Quatre jours plus tard, on trouve la veine oblitérée au niveau de la ligature. Le catgut est résorbé ;

4° Le 5 avril, on dénude la veine saphène gauche d'un chien ; on introduit dans sa lumière 2 centimètres de catgut n° 0, fixé à l'extérieur de la veine par un nœud. Le 10 mai, on trouve la veine perméable ; il n'y a plus de catgut. Cette expérience a été répétée deux fois ;

5° Sur un chien, j'ai dénudé la bifurcation de la veine jugulaire en maxillaires interne et externe. Après avoir fait à ces deux branches une plaie longitudinale de 3 centimètres de longueur, j'ai suturé ensemble au catgut les deux lèvres postérieures de ces plaies, puis les deux lèvres antérieures.

De cette façon, la veine jugulaire se trouvait être allongée de 3 centimètres par la formation d'un canal dû à l'anastomose de ses deux branches d'origine. Pas d'hémorragie ; un mois après, j'ai trouvé ces vaisseaux perméables, mais la maxillaire interne était un peu rétrécie.

II. — *Artères.*

1° Dénudation de la fémorale d'un chien, ligature peu serrée au catgut, mais suffisante pour arrêter la circulation. Trois semaines après, on trouve l'artère perméable sans rétrécissement et le catgut est résorbé ;

2° Dénudation de la fémorale d'un chien ; on y fait une fente longitudinale de 2 centimètres et demi environ et on la suture au catgut. A points séparés, sutures en étage de la gaine celluleuse et des muscles. Pas d'hémorragies ; après l'opération, on sent les battements de l'artère au-dessous. Dix jours après, on trouve l'artère oblitérée par un caillot ; les points de suture ont déchiré la paroi vasculaire. L'artère adhère à la veine fémorale au niveau du point opéré ;

3° Même opération sur un vieux chien à vaisseaux fragiles ; nécessité de faire la ligature immédiate au-dessus et au-dessous du point opéré.

III. — *Artères et veines.*

1° Expérience faite avec *M. Tuffier*. Dénudation de l'artère et de la veine fémorale ; incision longitudinale de ces deux vaisseaux sur une longueur de 3 centimètres ; suture deux à deux des lèvres de la plaie artérielle avec celles de la plaie veineuse ; hémorragie ; nécessité de lier les deux vaisseaux au-dessus et au-dessous ;

2° Même expérience sur un second chien le 29 mars 1895. Le 2 avril, petite hémorragie ; le 3 avril, hémorragie mortelle. On trouve l'artère fémorale rompue ; ses deux bouts se sont rétractés. La veine est oblitérée par un caillot.

Ces expériences, qui seront continuées, sont encore trop peu nom-

breuses pour qu'on en puisse tirer des conclusions. Nous nous résumerons simplement par les remarques suivantes :

1° Les anastomoses et les sutures veineuses sont possibles, ce qui a du reste été établi déjà (fistule d'Eck, etc.);

2° Le catgut flottant dans l'intérieur d'une veine y est résorbé sans coagulation;

3° La ligature, au catgut, a laissé l'artère perméable, et a entraîné l'oblitération de la veine.

4° Nous n'avons pu arriver jusqu'ici à suturer avec succès une artère, ni à anastomoser latéralement les artères avec les veines.

Note a propos de la communication de M. Féré (Expériences relatives a la notion de position),

par M. A.-M. Bloch.

L'intéressante communication de M. Féré me rappelle des expériences de même ordre que j'ai faites il y a quelques années et que j'ai présentées à la Société de Biologie. Ces expériences avaient, elles aussi, pour objet, la recherche de la notion de position de certaines parties du corps, dans des conditions données. Je vais décrire, le plus brièvement possible, le procédé dont je me servais et les résultats que j'ai obtenus.

Je me plaçais debout, dans l'angle d'un paravent à deux feuilles, plié à angle droit et dont les faces me regardant étaient couvertes d'un papier quadrillé et repéré, horizontalement et verticalement.

Je tenais, de chaque main, un bâton de fusain et je levais les bras, symétriquement, en marquant, sur le papier quadrillé, les points qui me paraissaient identiques, pour la droite et pour la gauche. J'opérais, bien entendu, les yeux fermés. Ces tracés avaient un autre objet que celui dont je veux parler actuellement. Voici les épreuves qui se rapportent au sujet traité par M. Féré.

Je lève un bras, le droit, par exemple; je marque, au fusain, la place où arrive ma main et je laisse le bras immobile dans cette position. Puis, au bout de quelques minutes, les yeux fermés, je lève le bras gauche et je note au fusain le point qui me paraît correspondre à la marque inscrite par la main droite. Ensuite, je laisse retomber le bras gauche et, de minute en minute, je l'élève de nouveau, traçant un repère à chaque fois. Pendant tout ce temps, le bras droit est demeuré élevé, comme au début de l'expérience. Pour reconnaître les repères tracés successivement par la main gauche, je les ai notés sous forme de chiffres, sur le papier quadrillé.

Or, l'expérience terminée, on constate que l'écart, l'inexactitude, entre la notation de droite et celle de gauche, augmente avec la durée de l'expérience, d'où il faut conclure que la notion de position s'atténue progressivement avec le temps. La première marque, si on la compare au résultat fourni par une autre expérience dans laquelle les deux bras ont été soulevés en même temps, montre une erreur déjà plus grande dans la succession des mouvements que dans leur simultanéité. La notion de position est donc perçue avec une certaine exactitude au moment où les mouvements s'opèrent. elle s'atténue pendant l'immobilité et, par la suite, s'oblitère de plus en plus, à mesure que s'éloigne l'instant où le mouvement s'est effectué.

La miellée produite par les feuilles, comparée a la miellée des Aphidiens,

par M. Gaston Bonnier.

Sous le nom de miellée, on désigne, d'une manière générale, la substance sucrée qui se produit sur les parties végétatives des plantes, et en particulier des arbres, en certaines circonstances.

Dans les années ordinaires, c'est surtout pendant les chaleurs de juin et de juillet que l'on voit tomber des arbres de notre pays cette pluie de gouttelettes sucrées qui recouvre tous les objets placés au-dessous.

En certaines années, où l'été s'est trouvé chaud et sec, par exemple en 1885 et en 1893, la miellée a été particulièrement abondante et a fourni aux abeilles une importante récolte.

On a discuté beaucoup sur l'origine de la miellée (1). Certains auteurs voient dans la miellée une production due surtout à une exsudation directe des feuilles, d'autres sont, au contraire, d'avis que la miellée n'a jamais une origine directe et est toujours produite par des Pucerons et des Cochenilles qui attaquent les feuilles et expulsent la majeure partie du liquide sucré qu'ils ont aspiré.

J'avais déjà indiqué l'origine de deux miellées différentes, l'une produite par les Pucerons, la plus fréquente, l'autre produite directement par le végétal (2) ; mais comme la tendance actuelle de beaucoup d'entomologistes serait plutôt d'admettre exclusivement l'origine animale de la miellée, je me suis proposé de rechercher, par des observations et des expériences nouvelles, si réellement on ne doit attribuer la production de la substance sucrée des feuilles qu'à cette seule cause.

(1) L'historique de la question a été fait par M. Büsgen (Der Honigtau, *Ienaisch Zeitschrift für naturw*, 1891.

(2) G. Bonnier. Les Nectaires, *Ann. sc. nat. Bot.*, 1879, p. 65.

Dans certaines circonstances atmosphériques, surtout lorsqu'il y a une grande différence de température entre le jour et la nuit, on peut ne trouver aucun insecte sur les feuilles et voir cependant un liquide sucré qui se réunit en gouttes et qui tombe après le lever du soleil. L'observation directe, en employant le microscope, par réflexion, ne laisse aucun doute à cet égard, car après avoir essuyé la feuille avec du papier buvard, on en voit sortir de fines gouttelettes par les orifices des stomates.

J'ai constaté ce phénomène sur les Épicéas, les Sapins argentés, les Pins sylvestres, les Pins d'Autriche, les Chênes, les Érables, les Trembles, les Peupliers, les Aunes, les Bouleaux, les Vignes et sur des plantes herbacées, telles que les Vélars, Roquettes, Scorzonères, Salsifis, etc.

De plus, on peut déduire des diverses expériences et analyses chimiques que j'ai faites à ce sujet, les conclusions suivantes :

1° Bien que les Aphidiens et les Cochenilles soient le plus souvent la cause de la miellée, il existe cependant des miellées d'origine végétale.

2° La production de la miellée de Pucerons peut se maintenir pendant toute la journée et se ralentit pendant la nuit. La miellée directe se produit au contraire pendant la nuit et cesse ordinairement dans la journée ; son maximum de production est au lever du jour.

3° Les conditions qui provoquent l'apparition de la miellée végétale sont les nuits fraîches, intercalées entre des journées chaudes et sèches. L'élévation de l'état hygrométrique et l'obscurité favorisent la production de la miellée, toutes les autres conditions restant égales.

4° On peut provoquer artificiellement la sortie du liquide sucré par les stomates des feuilles pouvant produire la miellée, en plongeant les branches dans l'eau et en les mettant à l'obscurité dans de l'air saturé. Dans ces conditions, les feuilles peuvent produire de la miellée alors que les branches restées sur les mêmes arbres n'en produisent pas.

5° Bien que les Abeilles puissent aller recueillir n'importe quelle substance sucrée, lorsqu'elles n'ont rien de mieux à leur disposition, elles vont toujours butiner, quand elles ont le choix, là où la substance sucrée est la meilleure. Lorsque la floraison des plantes mellifères est abondante, elles délaissent la miellée, surtout celle produite par les Pucerons. Elles y butinent, au contraire, les jours où il y a disette de plantes mellifères.

6° La composition chimique des miellées est très variable. Celle des miellées d'origine végétale se rapproche plus de la composition chimique des nectars que celle des miellées de Pucerons.

Note sur les lésions des vaisseaux dans la syphilis des centres nerveux,

par M. le Dr Henri Lamy.

I. — Je désire simplement présenter quelques considérations sur les lésions vasculaires que l'on rencontre à l'examen des centres nerveux chez les sujets qui ont succombé aux complications cérébro-spinales de la syphilis.

Si l'on discute encore sur la forme de ces altérations vasculaires, cela tient à deux causes :

1° Que l'on a affaire la plupart du temps à des lésions *anciennes;*

2° Que l'on a affaire souvent aussi à des lésions *complexes.*

La première difficulté peut être résolue en choisissant de préférence les cas à évolution rapide, et je crois que certaines formes de syphilis *médullaire* offrent, à ce point de vue, tous les avantages désirables pour l'étude. On a signalé des myélites aiguës se terminant par la mort en quelques jours (Gilbert, Dejerine, etc.). Sottas en a observé un cas qui n'a duré que deux jours et demi. On chercherait en vain des exemples pareils dans la syphilis cérébrale, si l'on excepte les faits d'apoplexie foudroyante, relevant d'hémorragies méningées, et qui sont dus à des altérations artérielles latentes parfois, mais déjà profondes.

Malheureusement, les lésions médullaires qui évoluent si rapidement ne répondent pas au second desideratum pour la plupart. La mort a lieu, en effet, dans la grande majorité des cas, non du fait de la syphilis, mais du fait d'infections secondaires ayant leur origine dans les eschares du décubitus, ou dans l'infection ascendante des voies urinaires. Certains sujets, dans ces conditions, sont emportés par des manifestations pyohémiques caractérisées.

II. — Les faits dans lesquels cette infection secondaire terminale ne s'est pas produite sont presque l'exception. J'en ai publié un dans ma thèse. Il s'agissait d'un syphilitique, mort subitement et sans avoir présenté de signes d'infection septique, au dix-neuvième jour d'une paraplégie. La moelle offrait des lésions péri-vasculaires et surtout périphlébitiques à peu près pures.

Dans un autre, au contraire, datant de trois ans et terminé par infection secondaire et érysipèle, indépendamment des lésions syphilitiques légitimes, qui présentaient encore manifestement une origine *périvasculaire*, on constatait, au niveau de la région lombaire de la moelle, des lésions primitivement endovasculaires, ayant pour point de départ des thrombus en état d'organisation plus ou moins avancée, dont quelques-uns s'accompagnaient d'une irritation commençante de la membrane interne du vaisseau. Ces dernières altérations occupaient surtout les veines, à un degré moindre les artères, et ne s'accompagnaient point de modification de la tunique externe.

J'incline fort à considérer celles-ci comme indépendantes de la syphilis et liées à l'infection secondaire qui a emporté le malade.

Malgré mes tentatives répétées, je n'ai pas encore réussi à colorer de microbes dans les thrombus en question ; mais il est vrai que le mode de conservation des pièces (séjour prolongé dans le liquide de Müller) se prêtait peu à cette recherche.

En résumé : 1° Certains cas de syphilis médullaire à évolution rapide offrent de grandes facilités pour la détermination des lésions vasculaires quant à leur forme initiale.

2° Tandis que les cas purs montrent avec évidence que la lésion débute vers la tunique externe, ceux dans lesquels il s'est produit une infection secondaire terminale (et ce sont les plus communs) présentent des lésions d'aspect différent caractérisées par la formation des thrombus, ayant tendance à s'organiser suivant les lois ordinaires.

Selon toute vraisemblance, les lésions de la deuxième catégorie ressortissent à l'infection sanguine surajoutée.

3° Ces considérations sont applicables non seulement à la syphilis, mais encore à toutes les myélites et même aux infections générales sans localisation. Il peut être intéressant de rechercher les conséquences lointaines des altérations vasculaires dont il vient d'être question, en cas de survie des sujets.

L'ACTION PRÉVENTIVE ET CURATIVE DU CURARE VRAI DANS LE TÉTANOS STRYCHNIQUE OU TOXIQUE ; LA QUESTION DE L'IMMUNISATION OU VACCINATION THÉRAPEUTIQUES

(*Note préalable*),

par M. J.-V. LABORDE.

Je désire mettre sous les yeux de mes collègues de la Société, un résultat expérimental des plus simples, en même temps que des plus démonstratifs, et qui me semble présenter une haute importance, à la fois théorique et pratique.

Voici deux grenouilles :

A l'une, que nous appellerons le n° 1, j'ai injecté une dose suffisante pour amener la *curarisation* bien caractérisée, aussi complète que possible, sans être mortelle, environ un demi-milligramme, de l'*extrait de curare*, que nous avons obtenu avec M. Duquesnel de la plante exotique, qui fournit le *curare*, toujours identique à lui-même, et dont nous avons précédemment entretenu la Société.

A la seconde grenouille, n° 2, prise comme témoin, j'ai injecté une dose suffisante (un quart de milligramme) de chlorhydrate de strych-

nine, pour provoquer, au bout de quelques minutes, un *tétanos strychnique* des plus accentués.

Une fois la première grenouille (n° 1) dans l'état de curarisation préalable, je puis dire *préventive*, je lui injecte, comme au n° 2, la même dose de chlorhydrate de strychnine.

Or, premier résultat : cette première grenouille (n° 1) ne présente et ne présentera, à aucun moment de sa survie, qui peut être définitive (car, en voici une dont le cœur bat encore plus de quarante-huit heures après l'expérience), aucun signe de tétanos strychnique;

Tandis que la seconde (n° 2) est, comme vous le voyez, en état de tétanisation complète, que provoque le moindre attouchement, le moindre choc de voisinage.

Mais si nous injectons à cette grenouille *ténatisée* la dose de curare administrée préventivement à la première, l'état tétanique cesse complètement au bout de quelques minutes, et ne se reproduira plus : elle reste dans l'état paralytique et flasque de la curarisation.

Bien plus, cet effet curatif peut être réalisé au bout de quarante-huit heures, et plus, de la tétanisation persistante, ainsi que je vous en montre un exemple, chez cette autre grenouille, dont le cœur continue toujours à battre parfaitement et normalement.

Ainsi, dans cette alternative expérimentale, notre curare (notez bien que c'est un curare nouveau, de provenance unique et constante, et toujours identique à lui-même) possède et montre à la fois une action *préventive* et *curative* du tétanos toxique.

Des expériences semblables, commencées sur les mammifères, nous permettent de prévoir des résultats identiques : il ne s'agit que de déterminer, aussi exactement que possible, les doses appropriées à l'antagonisme médicamenteux, sans danger pour la vie de l'animal : je me livre à cette recherche, dans le but d'en faire bénéficier la pathologie humaine; et j'espère pouvoir en communiquer incessamment la suite à la Société.

En attendant, je me bornerai au fait expérimental, dont l'intérêt, en soi, ne saurait être méconnu ; me proposant de reprendre bientôt la question doctrinale à laquelle il se réfère : celle de l'*immunisation*, je dirais volontiers de la *vaccination* thérapeutiques, ou par les poisons végétaux ou minéraux, parallèlement à l'immunisation ou la vaccination par les virus ou poisons animaux, qui absorbe, un peu trop exclusivement aujourd'hui, les esprits et l'attention.

Parasitisme normal,

par M. le Dr Galippe.

Sous le titre suivant : *La vie aseptique*, notre collègue, M. de Varigny, a publié, dans le numéro du 18 janvier 1896 de la *Médecine moderne*, un article dans lequel il résume à la fois les expériences de MM. Nuttal et Thierfelder, sur la nutrition sans bactéries et expose des expériences et des idées personnelles sur cette question.

La lecture de cet article m'a inspiré quelques réflexions que je juge utile de faire connaître. Tout d'abord, doit-on considérer, un être ou un organe contenant des microbes, comme septique? Le mot implique, me semble-t-il, des conditions inconciliables avec la vie normale, et d'autre part, comme depuis une dizaine d'années, je me suis efforcé de démontrer que des organes normaux pouvaient contenir des microbes sans que leurs fonctions fussent troublées d'une façon appréciable, je me suis préoccupé également de caractériser, par un mot, cet état en quelque sorte normal de nos appareils. Je me refuse à employer les mots septique et aseptique; mais j'ai vainement cherché une expression propre à rendre exactement ma pensée et, faute de mieux, je désigne sous le nom de parasitaire, tout organe, tout tissu ou tout embryon, renfermant des microbes, et aparasitaire, celui dans lequel il ne m'a pas été possible de les mettre en évidence.

Dans le but de terminer, au moins en ce qui me regarde personnellement, les expériences que je poursuis depuis plusieurs années, sur le *parasitisme normal*, j'ai cherché si les microbes contenus dans les œufs de poule pouvaient pénétrer dans les embryons et, dans un grand nombre de cas, j'ai pu mettre ce fait en évidence. Je me proposais de poursuivre encore mes recherches pendant cette année, mais comme les résultats obtenus par moi se trouvent confirmés par les faits exposés par MM. Nuttal et Thierfelder, j'estime pouvoir en rester là : ma conviction est faite.

Après avoir reconnu que les embryons de l'œuf de la poule sont souvent parasitaires, MM. Nuttal et Thierfelder acceptent, comme vérité démontrée, qu'un fœtus pris dans les enveloppes fœtales doit être fatalement aparasitaire. C'est sur ce point seulement que je veux insister et non sur l'expérience même de ces messieurs.

Dans une communication faite il y a plusieurs années, à la Société de Biologie, j'ai attiré l'attention sur ce fait que des fœtus recueillis, avec les précautions que j'ai décrites dans l'utérus même, pouvaient renfermer des microbes. Quand le volume du fœtus permet d'isoler les organes, on obtient des résultats identiques. Depuis de longues années, je n'ai cessé de poursuivre et de contrôler ces expériences, et je me sens autorisé à dire qu'il est inexact de prétendre qu'un fœtus, recueilli dans

des conditions le mettant à l'abri des contaminations venant de l'extérieur, soit fatalement aparasitaire. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est qu'il en est qui demeurent stériles, soit qu'ils ne renferment pas de microorganismes, soit que ceux-ci, dans des conditions expérimentales déterminées, ne se soient point développés.

Il n'est donc pas démontré que MM. Nuttal et Thierfelder aient réalisé, comme le dit notre distingué collègue M. de Varigny, « l'animal aseptique » ou aparasitaire.

A propos de ce qu'il appelle la mort « aseptique » ou aparasitaire, M. de Varigny se demande ce que devient le corps de l'animal mort, en dehors de l'action des microbes. J'ai pu, au cours de plusieurs centaines d'expériences, acquérir sur ce point des notions précises.

Quand un fœtus est parasitaire, il se désagrège, perd sa forme et subit les modifications habituelles de la putréfaction; si, au contraire, il ne renferme point de parasites, ou que ceux-ci ne se soient pas développés, il conserve les lignes caractéristiques de sa forme et subit une sorte de momification. J'ai eu tout récemment l'occasion de faire vérifier ce fait par mon collègue et ami, M. Grimbert, dont les travaux sont bien connus de la Société de Biologie.

Je crois devoir faire les mêmes réserves, en ce qui regarde les graines des végétaux. Je n'ai pas ici à rappeler les nombreuses recherches que j'ai faites pour démontrer l'existence de parasites dans les végétaux. Je n'ai pas eu le temps de m'occuper longuement des fruits et des graines. Toutefois l'été dernier, j'ai fait rechercher par mes deux collaborateurs, MM. Gaillard et Ficquet, la présence de microorganismes dans l'amande verte. Non seulement ces messieurs ont trouvé des microorganismes dans l'amande même, mais encore dans l'embryon isolé!

Ces faits sont de nature à imposer la plus grande réserve, en ce qui regarde les graines des végétaux.

En résumé, j'estime que la loi sur laquelle s'appuient MM. Nuttal, Thierfelder et de Varigny est au moins beaucoup trop absolue et mes expériences m'autorisent à la considérer comme controuvée par l'observation des faits.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique d'accouchements.*)

De l'aura du vertige auriculaire,

par M. Gellé.

Depuis les expériences de Flourens, on sait que les blessures du nerf auditif provoquent chez les animaux un ensemble de troubles de la motricité remarquables par le désordre des mouvements, et de l'équilibre; ces faits expérimentaux sont classiques en physiologie.

La clinique nous montre, d'autre part, en pathologie auriculaire, dans

le syndrome connu du vertige otique, dit de Ménière, les mêmes perturbations motrices, les mêmes troubles de la station et de l'équilibre, les mêmes désordres des mouvements si caractéristiques des lésions des canaux semi-circulaires.

Mais l'observation des malades nous fournit des notions importantes et d'un autre ordre sur les phénomènes provoqués par la lésion otique, telles que l'expérience de laboratoire ne peut en effet nous les donner, puisqu'elle se limite à l'étude des phénomènes de motricité qui se produisent.

Chez l'homme, en effet, on aperçoit qu'il s'ajoute aux crises de mouvements désordonnés, à l'instabilité, etc., des symptômes d'ordre psychique et des accidents de la sensibilité des plus sérieux, qu'on étudie bien puisqu'il garde, au milieu des tourments qu'il éprouve, l'entière conscience de ce qui se passe.

C'est ce que l'analyse de l'accès de vertige de Ménière va nous montrer clairement.

De l'étude de plusieurs centaines d'observations de ces vertiges *ab aure læsa*, il résulte que dans plus du quart des cas, il existe une véritable « aura » prémonitoire de l'accès.

J'entends des aura à caractères distincts et différenciées du simple sifflement, son avant-coureur classique reconnu.

Ces symptômes initiaux de la crise vertigineuse offrent, au dire des patients, le caractère d'hallucinations, d'images motrices, de représentations sensitives ou sensorielles les plus nettes et les plus diverses.

On sait qu'un peu avant l'attaque le malade perçoit le plus souvent une aggravation de son bruit habituel ou l'apparition d'un sifflet violent, annonce de la crise.

Cette sensation subjective est variable ; certains entendent un bruit formidable, une détonation, une fusillade, des craquements, des pétillements avec flammes; des cris, des souffles dans les oreilles, le long des sillons vasculaires du cou; suivis bientôt du tournoiement et de la chute.

On observe encore comme trouble auditif, une ouïe douloureuse, soit même la surdité subite; et l'accident évolue.

D'autre part, il débute souvent par des troubles visuels vite suivis de perturbations motrices ou sensitives générales.

Ce sont des éblouissements ou des fumées, du noir, un trou sous les pieds, un gouffre sur les côtés, des flammes, des feux en zigzag, comme dans la migraine ophtalmique ; ailleurs il y a un abaissement de la vue et de l'obnubilation.

Le malade voit double; il ne peut fixer le regard; il voit voler des papillons, des nuages passer; les objets courent avec rapidité, tournent, s'élèvent, s'abaissent; le sol s'ouvre; association de mouvements vus et ressentis.

Ce sont de véritables hallucinations de la vue, des visions fantastiques par leur rapidité d'évolution et les perturbations motrices qui leur succèdent si vite.

Très souvent l'aura est une sensation subjective d'un ordre plus général. Ce sont des douleurs subites qui traversent la tête d'une oreille à l'autre, ou de bas en haut; qui montent des extrémités à la tête, à la face, à l'oreille; la sensation de quelque chose qui se déplace dans la tête d'un côté à l'autre, du voile à l'oreille qui tinte; un coup de massue sur la tête; des coups répétés sur le crâne; le plus fréquemment un choc brusque, douloureux ou non, sur la nuque annonce la crise; mais c'est aussi un choc sur le dos, sur le bras, la fesse, le cou; une sensation de frottement sur la face, et aussitôt le tournoiement et les autres symptômes de l'accès se montrent.

Le choc est tel parfois, le saisissement est assez brusque pour que le patient jette un cri, de terreur ou de douleur, car il a conscience du retour de son mal.

J'ai noté six fois ce cri au début du vertige auriculaire, à l'apparition des préludes connus du malade. Les troubles gastriques ouvrent souvent la scène : ce sont des nausées avec tendance semi-syncopale, des vomissements répétés, abondants, des crampes d'estomac, qui font croire à une lésion de l'estomac et oublier l'oreille.

La série des vomissements persiste parfois pendant toute la durée de la crise. Dans le même moment on constate les troubles les plus accusés de l'innervation vaso-motrice : chaleur à la face, à la tête, à l'oreille, sueurs froides, refroidissements qui précèdent l'attaque vertigineuse, surtout dans celle qui aboutit à un état de résolution demi-syncopale.

D'autre part, les troubles de l'équilibration et de la station, les impulsions motrices en sens divers, qui sont le corps même de l'accès de vertige auriculaire, peuvent, par leur brusque apparition, en marquer le début.

C'est à propos d'un lever, d'un geste de la tête, des yeux, en mangeant, en mastiquant, en avalant, en se mouchant, etc., que le vertige commence; ce qui montre qu'il est loin d'être toujours spontané. On sait au reste que le Politzer (aération de la caisse sur le tympan), des pressions centripètes (pressions données sur le tympan, au moyen de la poire à air) provoquent parfois le vertige *ab aure læsa*. Comme aura motrice on observe la fixité du regard, la raideur du cou, l'inclinaison de la tête sur l'épaule, l'élévation involontaire des yeux, le strabisme, l'oscillation sur la chaise, l'instabilité qui peut aller jusqu'à la chute; ces phénomènes avant-coureurs se précipitent, s'associent aux troubles sensitifs et sensoriels; et les impulsions, rotations, entraînements les plus divers se montrent à l'observation du sujet qui est toujours conscient.

Le patient prévenu par l'apparition initiale du phénomène indicateur

de l'accès, peut en prévenir les suites graves (fracture, chute, etc.). D'autres fois il reste sur sa chaise et raconte ce qui se passe en lui, ses visions, ses sensations, ses représentations motrices, bizarres, rapides, inévitables.

Conclusions. — Ce tableau des phénomènes sensoriels, sensitifs, subjectifs, et moteurs, prémonitoires de l'accès de vertige *ab aure læsa*, montre que les irritations du nerf auditif produisent chez l'homme non seulement les diverses perturbations si connues de l'équilibre, des mouvements, de la station, que l'expérimentation étudie dans le laboratoire, mais que de plus elles agissent sur les centres psychiques et provoquent l'apparition de véritables hallucinations sensorielles, sensitives et motrices que l'observation clinique pouvait seule faire connaître.

Mal de Pott aspergillaire,

par M. Rénon.

Nous avons observé chez un de nos lapins une lésion aspergillaire des vertèbres, qui a pris l'allure d'un véritable mal de Pott. Ce lapin, qui avait résisté à une abondante injection dans les veines de spores d'Aspergillus fumigatus datant de trois années (1), fut pris, quatorze jours après une nouvelle injection veineuse de spores récentes virulentes, de paralysie du train postérieur : la paralysie s'étendit deux jours plus tard aux muscles de l'abdomen et du tronc, et l'animal succomba le dix-huitième jour (2).

A l'autopsie, on trouva la rate et les reins parsemés de granulations miliaires, avec des foyers cicatriciels semblables à ceux déjà trouvés

(1) Rénon. Atténuation de la virulence des spores de l'Aspergillus fumigatus dans les très vieilles cultures. *Soc. de Biol.*, 7 décembre 1895.

(2) C'est la huitième fois (8 fois sur 140 lapins) que nous notons la paralysie du train postérieur chez le lapin, à la suite de l'infection aspergillaire. La moelle ne fut examinée microscopiquement que dans deux cas : dans celui que nous rapportons aujourd'hui, et dans un autre, où elle ne présentait aucune lésion apparente. L'examen microscopique n'a porté que sur cette dernière; sur les coupes, après fixation par la liqueur de Flemming et coloration à la safranine et au rouge de Magenta, nous ne constatâmes à la région dorsale et à la région lombaire aucune lésion, ni histologique, ni parasitaire. Ce manque de lésions peut s'expliquer par ce fait que l'*Aspergillus fumigatus* ne produit pas de toxines : M. Kotliar n'en a point trouvé dans les cultures liquides filtrées et nous n'avons pas pu en extraire du mycélium jeune avant la formation des spores. Le champignon paraît, en effet, n'avoir dans l'organisme qu'une action traumatique identique à celle observée par M. Charrin dans le muguet, et par MM. Picot, Rivière et Sabrazès dans l'infection due au strepthotrix d'Eppinger.

chez le lapin (1) : un fragment de l'un et l'autre organe ensemencé sur tubes de liquide de Raulin donna une culture d'Aspergillus fumigatus. Le foie et les poumons étaient complètement indemnes.

La colonne vertébrale était le siège de curieuses lésions : quand on ouvrit le canal rachidien pour retirer la moelle, à la fin de la région dorsale, entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale, on trouva sous la dure-mère une petite masse caséeuse qui comprimait la moelle à ce niveau. Quelques centimètres plus bas, dans la région lombaire, entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire, il existe un autre foyer beaucoup plus gros et d'origine plus ancienne que le premier. La colonne vertébrale, à sa partie antérieure et au point correspondant de la région dorsale malade, présente un petit abcès de la grosseur d'un pois, qui fait saillie au niveau du disque intervertébral : dans la région lombaire, on remarque une ébauche beaucoup plus marquée d'abcès par congestion, puisque là la collection purulente est à peu près du volume d'une noisette.

La matière caséeuse de ces deux abcès fut ensemencée sur tubes de liquide de Raulin : *dans tous*, de la parcelle ensemencée s'élevèrent des touffes de mycélium qui donnèrent à la surface des spores d'Aspergillus fumigatus pathogène pour le lapin. D'ailleurs, l'examen direct de cette matière caséeuse fraîche avait permis d'y voir des fragments de mycélium très net avec double contour : on les retrouve après coloration à la thionine à leur aspect violet pâle au milieu des masses caséeuses bleuâtres. L'examen fait avec la fuchsine de Ziehl ne révèle pas la présence de bacilles de Koch : des cobayes inoculés sous la peau de l'abdomen avec du contenu des abcès, sacrifiés quarante-trois jours après, ne présentaient aucune lésion tuberculeuse, ni au point d'inoculation, ni dans leurs viscères.

Nous avons examiné les deux vertèbres malades du foyer supérieur : elles sont séparées l'une de l'autre par une matière caséeuse de la consistance du mastic, et nous avons pu constater que les parties ramollies pénétraient profondément dans le corps vertébral. Une des vertèbres, fixée au sublimé acétique, fut décalcifiée par l'acide chlorhydrique à 1 p. 10. Pendant cette opération, quelques fragments s'étaient dissociés d'eux-mêmes : écrasés sur une lamelle et colorés à la thionine, ils ont paru composés d'un nombre considérable d'éléments embryonnaires mono et polynucléés, et par places d'éléments allongés réunis bout à bout ayant toute l'apparence du mycélium aspergillaire.

Des coupes de la vertèbre furent traitées par le picro-carmin, la méthode de Gram, la fuchsine de Ziehl, le bleu de Kühne et la thionine qui permit de bien apprécier les lésions. Ce qui domine, c'est l'envahisse-

(1) Rénon. Du processus de curabilité dans la tuberculose aspergillaire. *Soc. de Biol.*, 16 mars 1895.

ment du corps vertébral par du tissu embryonnaire qui en occupe la plus grande partie. Il existe encore quelques trabécules osseux : les uns forment des îlots isolés; les autres, réunis par leur base à la partie saine de l'os, émettent des prolongements qui circonscrivent des cavités les unes fermées, les autres ouvertes du côté des points ramollis, et remplies par le nouveau tissu. Celui-ci se compose de trois séries d'éléments, de cellules fixes, d'éléments migrateurs poly et mononucléaires, et d'énormes cellules hyalines pourvues de noyaux en forme de croissants et de spirales, et qui semblent être des cellules cartilagineuses ayant subi un processus kariokynétique : tous ces éléments sont agglomérés par places sous formes de nodules facilement reconnaissables.

On trouve, au centre de ces masses embryonnaires, quelques points caséeux, mais c'est surtout à la périphérie de la préparation, du côté malade, qu'on les observe : il n'y a pas trace de cellules géantes. Tous ces points en voie de caséification sont infiltrés d'une masse considérable de filaments ramifiés et enchevêtrés les uns avec les autres; ce mycélium aspergillaire se compose d'éléments délicats et fins, identiques à ceux trouvés directement dans la matière caséeuse de l'abcès, mais en quantité beaucoup plus grande. La recherche du bacille de Koch a été négative dans ces coupes.

Tel est ce fait curieux d'aspergillose vertébrale : il sert à démontrer une fois de plus la grande ressemblance de l'action pathogène de l'Aspergillus fumigatus et du bacille de Koch.

Sur quelques symptomes consécutifs a une néphrite expérimentale,

par MM. J.-E. Abelous et E. Bardier.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Nous avons provoqué une néphrite expérimentale en badigeonnant la surface du rein avec une solution de nitrate d'argent tantôt au quinzième, tantôt au dixième. Cette néphrite est caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par une abrasion de l'épithélium des tubes contournés et la présence dans les tubes de cylindres. Ces altérations portent sur la substance corticale qui présente çà et là des traînées de dépôt argentique ayant fusé jusqu'à la base des cellules des tubes contournés, on a noté aussi une anémie très marquée de la pupille (1). Cette cautérisation de la surface du rein entraîne une diminution très considérable de la sécrétion urinaire, diminution qui peut aller jusqu'à l'anurie complète et cela que la cautérisation porte sur un seul rein ou sur les deux.

(1) Cet examen histologique a été fait par E. Soulié, agrégé d'histologie et d'anatomie.

Dans le premier cas, il s'agit évidemment d'une anurie réflexe. La petite quantité d'urine sécrétée est foncée en couleur, dense, et renferme une quantité notable d'albumine (2 gr. 25 par litre dans un cas). Quand un seul rein a été cautérisé, au bout de quelques jours la quantité d'urine sécrétée augmente et redevient normale ainsi que sa qualité. Pendant la période d'oligurie et d'albuminurie, un jour après la cautérisation, nous avons pu observer deux ordres de symptômes assez intéressants.

Chez un de nos animaux, alors que l'albuminurie était intense (2 gr. 25 par litre), nous avons constaté de véritables *troubles psychiques* caractérisés par une excitabilité extrême de l'animal qui ne pouvait rester immobile et s'agitait incessamment dans sa cage. Il présentait des mouvements fréquents de ses membres antérieurs, qu'il frottait l'un contre l'autre, en même temps du clignotement et une diminution du réflexe optique par comparaison avec un lapin normal. Ces troubles pourraient être rapprochés des troubles psychiques de la *folie brightique* bien étudiée par Dieulafoy. L'animal est mort deux jours après. Le deuxième ordre de symptômes sur lesquels nous désirons attirer l'attention consiste en une altération du rythme respiratoire qui tend manifestement à prendre le type périodique ; cette altération ne se manifeste pas tout de suite après la cautérisation de la surface rénale. Elle n'apparaît que le lendemain (20 à 24 heures après). Ces modifications respiratoires se produisent que la cautérisation ait été unilatérale ou bilatérale. Elles coïncident avec une oligurie et une albuminurie marquées et disparaissent aussitôt que la sécrétion urinaire redevient normale quand la cautérisation a été unilatérale. Quand les deux reins ont été cautérisés simultanément l'animal meurt au bout de 4 à 5 jours. Quand un seul rein a été cautérisé, l'animal survit et, chose curieuse, la cautérisation du second rein alors que le lapin est complètement rétabli n'amène plus l'apparition de l'albuminurie et des troubles respiratoires que nous avons signalés. Nous ne tenterons pas de donner une explication des phénomènes observés (irritation nerveuse ou plus probablement toxémie par rétention), nous proposant de baser ces explications sur de nouveaux faits. Les tracés que nous présentons montrent nettement les modifications du rythme respiratoire comparativement dans les cas de néphrectomie double et de cautérisations uni et bilatérale des reins.

Nouvelles expériences sur le mécanisme des oxydations organiques,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

L'année dernière, dans un mémoire publié dans les *Archives de physiologie* (avril 1895), nous avons montré que dans l'oxydation de

l'aldéhyde salicylique par des extraits d'organes (poumons, préalablement durcis par l'alcool, desséchés et repris par l'eau, il se faisait en même temps une absorption d'oxygène et un dégagement d'acide carbonique. Mais les chiffres obtenus étaient en somme assez faibles et les résultats peu nets, d'abord parce que notre *modus faciendi* ne nous donnait que des extraits fort pauvres en ferment oxydant, et en second lieu parce que ces extraits étant mis en présence d'une quantité d'air trop considérable, les modifications dans la composition des échantillons de gaz analysés étaient peu apparentes.

Nous avons modifié notre technique et les résultats obtenus ont été beaucoup plus nets.

1° On broie 1 kilogramme de foie de cheval et on ajoute à la pulpe 500 centimètres cubes d'eau saturée de chloroforme. Ce mélange est placé pendant 24 heures dans l'étuve à 40 degrés en flacon fermé. Au bout de ce temps on filtre et on exprime le résidu à la presse. On obtient ainsi 4 à 500 centimètres cubes d'un liquide rouge noirâtre mais limpide. Ce liquide est réduit par évaporation dans le vide à 50 degrés à 100 ou 150 centimètres cubes. On précipite cet extrait par cinq fois son volume d'alcool à 95 degrés. Le précipité obtenu est desséché dans le vide. On obtient ainsi une poudre jaunâtre qu'on dissout dans 100 centimètres cubes d'eau distillée (1). Après avoir laissé au contact quelques heures, on alcalinise légèrement et on décante dans un flacon de 120 centimètres cubes de capacité; on ajoute 2 centimètres cubes d'aldéhyde salicylique, on ferme hermétiquement le flacon, on agite à plusieurs reprises et on laisse dans l'étuve à 40 degrés pendant 12 à 15 heures. Au bout de ce temps on extrait les gaz avec la pompe à mercure. Les chiffres obtenus dans l'analyse des divers échantillons étaient extrêmement rapprochés; voici leur moyenne :

	O. absorbé.	CO^2 produit.	
Pour 200 c. c. d'air.	8 c. c. 12	6 c. c. 48	$\frac{CO^2}{O^2} = 0,79.$

Acide salicylique trouvé : 0 gr. 027.

2° La pulpe de ce même foie traité déjà une fois par l'eau chloroformée et soumise à la presse est de nouveau traitée de la même façon. Le liquide obtenu (500 centimètres cubes) est clair et jaunâtre. On en prélève 300 centimètres cubes qu'on additionne de 6 grammes de fluorure de sodium et de 2 centimètres cubes d'aldéhyde salicylique et on l'introduit dans un flacon de 500 centimètres cubes de capacité, fermé. On agite, on laisse à 40 degrés pendant 18 heures, puis on extrait et on analyse les gaz. Voici les résultats obtenus.

(1) La solution est claire et à peine teinte en jaune clair.

	O. consommé.	CO^2 produit.	
Pour 200 c. c. d'air.	11 c. c. 8	7 c. c. 65	$\frac{CO^2}{O^2} = 0,64.$

Acide salicylique trouvé : 0 gr. 028.

Ces expériences montrent donc qu'en même temps que l'aldéhyde salicylique s'oxyde pour donner de l'acide salicylique il se fait une consommation d'oxygène et un dégagement d'acide carbonique et cela soit qu'on emploie de l'extrait aqueux de foie en nature fluoré à 2 p. 100 ou la solution du précipité par alcool de l'extrait de foie. Elles montrent aussi que le ferment oxydant adhère énergiquement au protoplasme de la cellule hépatique puisqu'un deuxième épuisement par l'eau chloroformée a donné un extrait nettement doué de propriétés oxydantes.

Action des diverses modalités électriques sur les toxines bactériennes,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

Nous avons étudié précédemment l'action de l'électricité sur les microbes ; nous avons poursuivi nos recherches, après avoir éliminé ces derniers, et en nous adressant uniquement à leurs produits solubles ou toxines.

Cette seconde étude a une portée générale bien plus grande que la première, en ce sens qu'elle s'étend à tous les produits cellulaires et par conséquent aux différents liquides de l'organisme qui en dérivent.

Quelques essais ont été tentés dans ce sens, notamment par MM. Smirnoff et Kruger, mais sans avoir donné jusqu'à ce jour de résultats bien définis. Cela tient à ce que le problème est généralement mal posé en ce sens que les biologistes se figurent que l'électricité est un agent simple, toujours identique à lui-même. Rien de plus faux que cette manière de voir. L'électricité, au contraire, est un véritable protée, et les modalités de cette forme perfectionnée de l'énergie sont excessivement nombreuses. Il n'y a aucune comparaison possible entre l'action du courant continu par exemple et celle des courants alternatifs ; entre celle du courant continu à basse tension et les effets de l'état permanent à haut potentiel. L'action du courant alternatif est radicalement différente suivant la forme de l'onde électrique et sa période.

Un courant alternatif sinusoïdal agit sur la matière vivante d'une façon tout autre que le courant alternatif d'une bobine d'induction. Une décharge alternative de condensateur agit tout autrement que les courants à haute fréquence, etc. L'un de nous (M. d'Arsonval) a montré quelle infinie variété d'effets différents et parfois tout opposés, on obtenait sur

l'être vivant, suivant la forme de l'onde électrique employée. La première condition pour élucider l'action de l'électricité sur les substances aussi instables et aussi complexes que les toxines est donc de définir rigoureusement, au point de vue physique, la modalité électrique employée. Il faut, de plus, donner pour chacune de ces modalités des mesures parfaitement définies ; car pour une même forme de l'énergie électrique la question de dosage peut radicalement modifier les effets. On voit donc combien le problème est complexe, et on comprend sans peine que les expérimentateurs, généralement peu familiarisés avec les phénomènes électriques, se mettant dans les conditions qui ne sont nullement comparables, en obtiennent par suite des résultats incohérents.

Dans cette première note nous donnerons le résultat de nos recherches sur l'action électrolytique du courant dirigé toujours dans le même sens et rendu continu ou intermittent.

Nos essais ont porté sur deux toxines seulement : la toxine diphtéritique et la toxine pyocyanique.

I. *Action du courant continu avec électrolyse.* — Le courant est produit par des accumulateurs et est absolument régulier. La toxine est contenue dans un tube en verre en forme d'U. Le tube en U porte à sa partie inférieure un tampon d'ouate hydrophile qui empêche le mélange du liquide contenu dans chaque branche. L'une des branches est en rapport avec le pôle positif, la seconde avec le pôle négatif de la batterie par l'intermédiaire d'un fil de platine. Le tout est préalablement stérilisé et à l'abri des germes de l'air durant l'expérience.

1° Intensité du courant : 20 milliampères ;

2° Densité du courant : 10 milliampères par centimètre carré ;

3° Différence de potentiel entre les deux fils de platine : 20 volts ;

4° Durée du passage : 65 minutes.

La température du liquide après l'expérience est à peine au-dessus de la température ambiante ; ce point est des plus importants.

Après l'électrolyse la toxine positive et la toxine négative sont recueillies séparément dans des tubes stérilisés. D'après les expériences d'électrolyse faites sur les microbes, notamment par MM. Apostoli et Laquerrière, nous nous attendions à trouver la toxine négative beaucoup moins atténuée que la toxine positive. On sait en effet, qu'au pôle positif se dégagent de l'oxygène à l'état naissant, du chlore, des acides, etc., provenant de la décomposition des sels dissous, tandis qu'au pôle négatif se dégagent un gaz inoffensif : l'hydrogène et quelques bases alcalines constituant un milieu presque normal pour les tissus vivants.

Pour ces raisons le pôle positif est proclamé seul microbicide et cette action est due non pas à l'électricité elle-même, mais aux produits chimiques qu'elle met en liberté au niveau du pôle positif.

C'est en un mot une action exclusivement polaire, c'est-à-dire exclusivement chimique ; ces prévisions très rationnelles ont été complè-

tement démenties par l'expérience : la toxine en rapport avec le pôle négatif a été également atténuée comme le montrent les injections faites aux animaux :

On injecte à trois cobayes 2 c. c. 5 de toxine diphtéritique ;

Le 1er reçoit la toxine positive ;

Le 2e, la toxine négative ;

Le 3e, la même toxine, non électrisée.

Vingt-quatre heures après :

Le cobaye positif a perdu.	20 grammes	sur	500
Le cobaye négatif —	45 —	—	385
Le cobaye témoin —	70 —	—	440

Le troisième jour :

Le cobaye positif a perdu	30 grammes.
Le cobaye négatif —	53 —
Le cobaye témoin —	112 —

Le cobaye témoin est trouvé mort.

Une deuxième série de cobayes donnent des résultats identiques pour le témoin et le cobaye négatif. Le cobaye positif a eu une artère perforée pendant l'injection et est mort d'hémorragie péritonéale.

Avec la toxine pyocyanique (3 centimètres cubes) sous la peau. Le cobaye témoin est mort au bout de trente-six heures. Le cobaye positif et le cobaye négatif sont très bien portants actuellement, dix jours après l'injection.

II. *Action du courant continu intermittent à haut potentiel.* — La toxine pyocyanique est soumise de la même manière à l'action du courant émanant d'une bobine d'induction de quantité. Le courant traverse le tube à électrolyse et un coulombmètre. On intercale dans le circuit de la bobine un micromètre à étincelle dont les boules sont distantes de 5 millimètres. Le courant passe donc toujours dans le même sens dans le tube, grâce à cette interruption qui est infranchissable pour le courant induit inverse.

Le courant passe pendant une demi-heure à raison de 60 étincelles environ par seconde. La quantité totale d'électricité écoulée est de 7 coulombs; à la fin de l'expérience on injecte 2 c.c. 5 de cette toxine à 2 cobayes et la même dose non électrisée à 1 témoin après vingt-quatre heures :

Le cobaye positif a perdu.	20 grammes	sur	380
Le cobaye négatif —	16 —	—	410
Le cobaye témoin —	88 —	—	480

Le cobaye témoin après 36 heures est mort.

Le 3e jour :

Le cobaye positif a perdu	28 grammes.
Le cobaye négatif —	31 —

L'état actuel de ces animaux est bon.

Les conclusions que comportent ces expériences sont les suivantes :

1° Le courant continu ou intermittent à haut potentiel atténue les toxines aussi bien au pôle positif qu'au pôle négatif. Ce n'est donc pas une action polaire;

2° L'action atténuatrice n'est nullement en rapport avec la quantité d'électricité qui a traversé la toxine, puisque des effets analogues ont été donnés par le courant continu qui a laissé passer 78 coulombs et le courant intermittent à haut potentiel qui n'en a donné que 7. L'effet mécanique provoqué par la décharge de la bobine entre certainement en ligne de compte, comme nous le verrons ultérieurement.

Les toxines ainsi atténuées deviennent-elles vaccinantes? C'est ce que nous verrons prochainement. On comprend de quelle importance pratique serait ce résultat qu'il n'est pas téméraire d'espérer.

Sur l'action des courants de haute tension et de grande fréquence,

par MM. J. Bergonié et C. Sigalas.

Note présentée par M. d'Arsonval.

(*Première note.*)

Les expériences récentes du professeur d'Arsonval, relatives à l'action physiologique des courants de haut potentiel et de grande fréquence, ont montré que, chez les animaux soumis à l'action de ces courants, on observe une exagération des combustions respiratoires prouvant une modification profonde des échanges nutritifs (1).

A la suite de la publication de ces résultats, MM. Apostoli et Berlioz ont expérimenté l'action de ces mêmes courants sur des sujets sains et malades, et dans une note présentée à l'Académie des sciences le 18 mars 1895, ils formulent des conclusions déduites de la comparaison des symptômes offerts par les sujets avant et après le traitement et de l'examen des modifications de la sécrétion urinaire.

Le résumé des expériences que nous venons de relater montre qu'un seul côté de la question a été jusqu'ici envisagé ; pour ce qui est des modifications apportées par le courant aux échanges respiratoires et surtout à la production de chaleur, nous ne possédons à l'heure actuelle que les données expérimentales obtenues par M. d'Arsonval sur les animaux. Il nous a paru que, vu l'importance de ses applications possibles en médecine, il était opportun d'entreprendre une nouvelle série de recherches touchant l'action physiologique, non encore complètement étudiée sur l'homme, de cette forme nouvelle de l'énergie électrique.

Nous donnerons dans cette note les résultats de nos expériences préliminaires de calorimétrie faites sur l'homme sain.

(1) *Arch. de physiol.*, avril 1893.

I. *Méthode d'expérimentation.* — Toutes les méthodes calorimétriques, déjà utilisées, ne peuvent pas être suivies dans des recherches de la nature de celles qui nous occupent. Il nous faut, en effet, un appareil pratique, susceptible d'être employé en clinique et, d'autre part, ne comprenant dans sa constitution aucune masse métallique ou bonne conductrice susceptible d'absorber, sous forme de courants de Foucault, une partie plus ou moins considérable de l'énergie électrique destinée à agir sur le sujet en expérience. C'est pourquoi les premiers calorimètres applicables à l'homme, dont le professeur d'Arsonval a donné le principe, calorimètres par rayonnement (1) et calorimètres à température constante (2), ont dû être, malgré la précision des résultats qu'ils peuvent fournir, éliminés par nous.

Il en est tout autrement de l'appareil présenté par le même savant à la Société de Biologie, dans la séance du 27 janvier 1894, sous le nom d'anémo-calorimètre. « L'homme est enfermé dans une espèce de chambre dont les parois conduisent mal la chaleur (bois ou étoffes de laine). L'air peut pénétrer librement par la partie inférieure de la chambre et s'échapper par une courte cheminée située à la partie supérieure. La présence du sujet détermine un tirage d'autant plus actif qu'il dégage plus de chaleur. En plaçant un anémomètre dans la cheminée d'appel, le nombre de tours du moulinet dans l'unité de temps donne une mesure très exacte de la vitesse du courant d'air et, par suite, de la chaleur dégagée. Ce procédé qui paraît grossier de prime abord, est d'une sensibilité surprenante... L'appareil peut recevoir une forme quelconque et s'adapter par exemple, au-dessus d'un lit où repose le sujet en expérience..... » Tel est l'appareil réunissant, comme on le voit, les conditions indispensables à nos recherches, que nous avons utilisé en y apportant la très légère modification que nous allons indiquer : l'enveloppe de notre calorimètre est formée par un tissu de soie blanche de très faible masse (300 grammes), dans le but d'obtenir des indications aussi rapides que possible. Cette soie est maintenue à une forme cylindro-sphérique par quelques cercles en osier, de rayon convenablement choisi et reliés entre eux par des tiges de la même substance. La substitution de la soie blanche à la laine présente, en outre, l'avantage très appréciable, pour des expériences d'une certaine durée, de permettre au sujet expérimenté d'être éclairé suffisamment pour lire. L'appareil est entouré d'un solénoïde, comprenant vingt-quatre spires d'un mètre de diamètre destinées à donner passage aux courants dont nous voulons étudier l'action sur l'organisme.

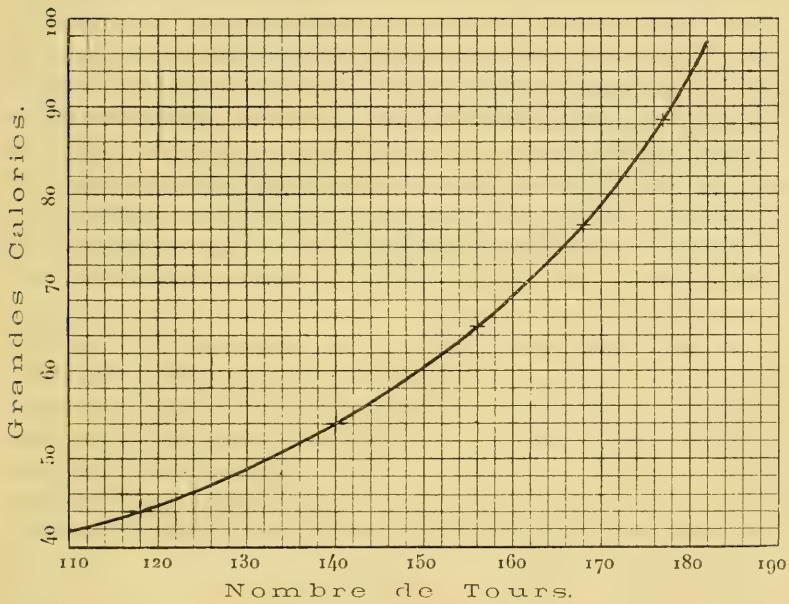
Étalonnage de l'appareil. — Nos premiers résultats, obtenus en pla-

(1) Recherches de calorimétrie (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1886, p. 150).

(2) *Travaux du Laboratoire de M. Marey*, 1879, p. 400 et suiv.

çant successivement à l'intérieur du calorimètre des sources constantes de chaleur d'intensités très différentes, nous ont montré que dans ces limites, très éloignées il est vrai, il n'existe pas de relation simple entre la quantité de chaleur fournie dans un temps donné par une source constante et la vitesse du courant d'air indiquée par l'anémomètre. Il nous a donc été nécessaire de procéder d'une façon expérimentale à une sorte d'étalonnage de notre calorimètre. Le procédé employé a été le suivant :

Nous avons pris comme source un rhéostat constitué par du fil de



maillechort de 1,6 millimètre de diamètre, enroulé suivant une spirale cylindrique (140 spires) et présentant une hauteur de 60 centimètres et un diamètre de 40 centimètres. La résistance totale est de 40 ohms. Cette forme de rhéostat, fonctionnant comme source de chaleur, nous a paru la plus convenable, parce qu'elle peut être considérée comme ayant sensiblement la même surface d'émission qu'un sujet adulte. D'autre part, nous servant de la formule connue : $jQ = I^2 R$, nous avons choisi nos intensités de courants telles que la température du fil oscillât, dans nos mesures servant à la graduation, autour de 37 degrés, afin de nous rapprocher le plus possible, sur ce point aussi, des conditions présentées par les sujets à expérimenter. Cette source, avec laquelle il était possible d'obtenir, à notre gré, telle ou telle quantité de chaleur, était placée à l'intérieur du calorimètre, sur un siège en bois, sensible-

ment à la hauteur à laquelle se trouve, dans l'appareil, la cage thoracique du sujet assis.

Dans une première série de déterminations, nous avons fait varier les quantités de chaleur dans les limites que peut produire l'homme à l'état physiologique et à l'état pathologique. Nous donnons ci-contre la courbe qui relie les quantités de chaleur produites à l'*heure* par la source au nombre de divisions parcourues en cinq minutes par l'aiguille de l'anémomètre.

Les quantités de chaleur à l'heure sont portées en ordonnées et les divisions de l'anémomètre en abscisses.

Le calorimètre était muni, en outre, de deux thermomètres, l'un placé au centre du tuyau d'appel et donnant la température de l'air à sa sortie ; le second, placé dans la pièce où nous expérimentions, donnait à chaque instant la température extérieure, d'ailleurs sensiblement constante. Il est important de faire remarquer que le critérium du moment où on doit commencer la lecture de l'anémomètre pour qu'elle soit exacte est indiqué par l'état d'équilibre du thermomètre intérieur. De plus, autre fait important à signaler, la lecture simultanée des deux thermomètres nous a montré qu'à une production donnée de chaleur correspond une différence sensiblement constante entre les deux températures intérieure et extérieure.

II. *Expériences calorimétriques sur l'homme sain.* — Nous avons expérimenté sur deux sujets, les mêmes qui doivent être soumis ultérieurement à l'action des courants de haute tension et de grande fréquence. L'expérience se fait, le sujet étant normalement vêtu et assis. Le premier (sujet A) est âgé de trente-huit ans. Pendant toute la durée des expériences, son poids a varié entre 72 kil. 500 et 73 kilogrammes. Sa température buccale a oscillé entre 36°,7 et 36°,9. C'est à lui que se rapporte le tableau ci-après :

TEMPÉRATURE extérieure.	DIVISIONS DE L'ANÉMOMÈTRE parcourues en cinq minutes.	CALORIES par heure.
—	—	—
12°	161	69.50
12 6	163	71.50
13 5	160	68.50
13 6	159	67.50
14	160	68.50
15 5	144	56.50
15 5	145	57.00

Le second sujet (sujet B) est âgé de vingt-neuf ans. Son poids, pendant toute la durée des expériences, a varié entre 69 kil. 800 et 70 kil. 500.

Sa température buccale a oscillé entre 37°,2 et 37°,4. Il a fourni les chiffres suivants :

TEMPÉRATURE extérieure.	DIVISIONS DE L'ANÉMOMÈTRE parcourues en cinq minutes.	CALORIES par heure.
—	—	—
11°8	169	77.50
13 6	171	80.00
13 6	172	81.00
14 4	169	77.50
15 6	160	68.50
15 4	154	63.50
15 4	154	63.50

L'examen de ces tableaux conduit aux conclusions suivantes :

1° On ne peut pas donner un chiffre unique représentant pour l'homme les quantités de chaleur par kilogramme et par heure. Chaque sujet a son coefficient calorimétrique propre.

Sujet A. — Calories par kilogramme et par heure à 13°6 = 0·cal. 931
Sujet B. — — — — 13 6 = 1 cal. 150

2° Même pour les variations légères dans la température extérieure, il y a des variations notables dans les quantités de chaleur mesurées au calorimètre. C'est ainsi que, dans les mêmes limites, 11°,8-15°,6, nous avons obtenu :

Pour le sujet A :

Maximum . . . . . 71.50 calories.
Minimum . . . . . 56.50 —

Pour le sujet B :

Maximum . . . . . 81.00 calories.
Minimum . . . . . 63.50 —

3° D'une manière générale, les quantités de chaleur dégagées vont en augmentant à mesure que la température extérieure diminue. Si les expériences relatées ci-dessus sont faites à des températures trop peu différentes pour nous donner la loi du phénomène, elles en indiquent du moins le sens très nettement.

Note sur la tuberculose des perroquets,

par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

Les perroquets sont assez souvent atteints de tuberculose; en moins d'un an, nous avons pu recueillir vingt-sept observations qui établissent que la maladie revêt chez ces oiseaux des caractères tellement spéciaux que, sans la présence du bacille, il serait impossible d'en déterminer la nature. Ce sont, le plus souvent, des manifestations cutanées, qu'on ne peut comparer qu'à de certaines formes de lupus verruqueux; les lésions

siègent surtout au niveau de la tête, spécialement sur les joues, les régions péri-orbitaires, les commissures des lèvres; elles envahissent fréquemment les muqueuses buccale et linguale; plus rarement elles occupent les membres, les ailes ou les autres régions du corps.

Au début, il se produit une chute des plumes, puis la peau s'épaissit, devient verruqueuse et se couvre de végétations et de croûtes. Parfois ce sont des productions cornées qui peuvent avoir de 1 à 5 centimètres de long et atteindre à leur base une largeur de 1 ou 2 centimètres. Si l'on détache ces cornes on trouve, au dessous d'elles, un tissu granuleux ou fongueux. Les ulcérations ne sont pas rares; elles se produisent quand la partie malade est exposée à des traumatismes ou à des frottements répétés.

Dans quelques cas moins fréquents, la lésion occupe le tissu sous-cutané; c'est une tumeur de consistance fibreuse dont le volume peut atteindre celui d'une cerise; plus tard le centre se ramollit et se transforme en un magma caséeux. Enfin, quand les pattes sont atteintes, on observe des déformations analogues à celles qui caractérisent la « goutte des oiseaux ».

Ces lésions externes peuvent, par leur siège et leur volume, provoquer divers troubles fonctionnels : elles obturent les yeux, gênent les mouvements des mandibules; quand elles occupent la région anale, elles entravent la défécation; au niveau des pattes elles s'accompagnent d'atrophie musculaire et même de parésie.

On peut observer sur la muqueuse buccale des végétations analogues à celles de la peau, ce sont des plaques dures, coniques ou arrondies qui peuvent rétrécir la cavité et gêner considérablement la déglutition.

L'évolution est extrêmement lente et, dans les cas où les lésions n'entraînent pas, par leur siège, de troubles fonctionnels, la vie peut se prolonger pendant des années. Cependant, tôt ou tard les animaux deviennent malades; ils maigrissent, cessent de parler et succombent finalement dans le marasme.

Pour juger de la fréquence des localisations viscérales, il faudrait pouvoir réunir un certain nombre d'autopsies; or la plupart des oiseaux que nous avons observés étaient restés assez bien portants et leurs maîtres ne voulaient pas les abandonner. Quatre fois seulement nous avons pu faire des examens nécroscopiques : dans un cas, les résultats furent négatifs; dans les trois autres, nous avons trouvé d'innombrables tubercules dans le foie, la rate, les poumons; il existait en même temps des productions tuberculeuses au niveau des articulations et des muscles.

L'examen histologique a porté sur les tubercules hépatiques; nous avons reconnu que leur structure diffère totalement de celle qu'on observe chez la poule et le faisan. Ces tubercules, comme ceux de l'homme, sont réductibles en follicules composés de cellules géantes

centrales, de cellules rondes ou fusiformes périphériques et de cellules épithélioïdes intermédiaires. Les cellules géantes contiennent un très grand nombre de noyaux qui sont habituellement distribués dans la totalité de l'élément ou en occupent le centre et non la périphérie, contrairement à ce qu'on observe le plus souvent dans les cellules géantes humaines. Dans les follicules et notamment dans les cellules géantes, les bacilles se montrent très nombreux.

Quelle est l'origine de la tuberculose des psittacés? telle est la question qui présente le plus d'intérêt au double point de vue théorique ou pratique.

Nous avons déjà établi que la tuberculose humaine s'inocule facilement aux psittacés et détermine chez eux des lésions analogues à celles qui se développent spontanément. L'enquête étiologique que nous avons faite établit nettement que, dans sept cas, les perroquets avaient été contaminés par des hommes.

Dans une de nos observations, par exemple, il s'agit d'une perruche, qui était depuis huit ans dans la même maison; en août 1894, son propriétaire commença à tousser; quatre mois plus tard, l'oiseau présentait des plaques tuberculeuses sur les joues; l'examen bactérioscopique démontra la présence du bacille de Koch dans la production cutanée de la perruche et dans les expectorations de son maître. Celui-ci nous dit qu'il affectionnait beaucoup son oiseau, qu'il l'embrassait souvent sur la tête et lui faisait prendre dans sa bouche des aliments qu'il lui avait mâchés; il ajouta que cette perruche était le seul animal se trouvant dans l'appartement, qu'elle n'avait jamais eu de contact, même passager, avec d'autres oiseaux. Nous avons tenu à rapporter brièvement cette observation, car elle nous semble aussi démonstrative qu'une expérience.

Dans deux autres cas, la contamination s'est faite dans des conditions semblables à celle-ci; dans les quatre autres, les oiseaux appartenaient à des personnes tuberculeuses, mais n'avaient pas avec elles de contacts aussi intimes.

Le bacille qu'on rencontre dans les lésions tuberculeuses des perroquets diffère du bacille des gallinacés, par son pouvoir pathogène. De même que le bacille humain, il est beaucoup plus virulent pour le cobaye que pour le lapin. Dix cobayes ont été inoculés et ont succombé du 23e au 144e jour; la survie moyenne a été de 67 jours; dans tous les cas, l'autopsie a révélé des lésions intenses et généralisées. Sur quatre lapins inoculés dans les mêmes conditions, un seul est mort spontanément au bout de 278 jours, les autres ont été sacrifiés du 117e au 359e jour. Or, malgré cette survie beaucoup plus longue, puisqu'elle a été en moyenne de 226 jours, nous n'avons trouvé à l'autopsie que quelques granulations discrètes sur le péritoine et dans le foie. Enfin cinq poules ont reçu de la tuberculose de psittacés et sont restées en parfaite santé; elles ont été sacrifiées au bout de cinq mois à un an; leurs viscères étaient indemnes.

En résumé, la tuberculose des perroquets est souvent, sinon toujours, d'origine humaine : le bacille acquiert chez ces oiseaux une virulence très marquée pour certains mammifères, comme l'établissent nos inoculations sur le cobaye. Or, ces bacilles se trouvent en grand nombre dans les productions cutanées, dans la salive, le liquide nasal, parfois dans les excréments; ils peuvent être facilement disséminés et sont d'autant plus dangereux qu'ils se trouvent mélangés à des particules organiques. Les perroquets, contaminés par l'homme, deviennent donc à leur tour des foyers permanents d'infection tuberculeuse; il est inutile d'insister sur l'importance de cette conclusion au point de vue hygiénique.

Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse,

par M. G. Marinesco.

Dans une communication précédente (1), nous nous sommes efforcés de prouver, à l'aide de documents histologiques, expérimentaux et anatomo-cliniques, qu'il n'existe pas de polynévrites sans altérations des centres d'origine des nerfs. Peu de temps après, MM. Ballet et Dutil, dans un travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux, ont rapporté une observation intéressante de névrites multiples avec constatation de lésions des cellules de la corne antérieure. Ils sont arrivés à conclure, après discussion préalable, qu'il est impossible d'affirmer si cette lésion des cornes antérieures est secondaire à la polynévrite ou si elle est primitive.

Avant d'entrer dans l'étude de cette question, qu'il nous soit permis de dire quelques mots sur la structure intime de la cellule nerveuse, telle qu'elle résulte des recherches de Flemming, de Nissl, de von Lenkossek et des nôtres. Nous nous occuperons seulement, pour le moment, des cellules de la corne antérieure. Ces cellules contiennent à leur intérieur des corpuscules qui se colorent fortement par les couleurs basiques d'aniline. Autour du noyau, ils affectent une disposition concentrique (couche périnucléaire) ; leur forme est polygonale. A la périphérie de la cellule nerveuse, les éléments chromatophiles s'irradient dans les prolongements protoplasmatiques où ils se présentent sous forme de filaments ou de bâtonnets. Au point de bifurcation de ces prolongements, il existe un gros élément chromatophile de forme triangulaire. Les dimensions sont en rapport avec celles du prolongement où il se trouve. A mesure que celui-ci se bifurque, le diamètre trans-

(1) Les polynévrites en rapport avec la théorie des neurones. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 30 novembre 1895.

versal et le volume de l'élément chromatophile diminue également. Les prolongements protoplasmatiques présentent quelquefois sur leur trajet des renflements fusiformes qui contiennent des filaments chromatiques en abondance. En opposition avec la présence de la chromatine dans les prolongements protoplasmatiques, le cylindre-axe n'en possède pas. D'après Lenkossek, sa structure serait homogène, tandis que nous pensons qu'elle est fibrillaire. Nissl et Flemming l'ont prouvé pour la cellule des ganglions spinaux, ce que nous avons pu constater avec facilité. Les fibrilles du cylindre-axe se continuent avec la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Nous donnons le nom de *trophoplasma* (1) au protoplasma qui constitue la substance fondamentale de la cellule et le cylindre-axe (axoplasma de Benda) et celui de *kinétoplasma* (κινεσις, mouvement) à la substance qui constitue les éléments chromatophiles. Ce dernier, qui n'existe pas à un certain moment de la vie embryonnaire, constitue un appareil nécessaire pour la transformation des impressions centripètes en incitations motrices.

Quand on coupe un nerf périphérique, on constate, quelques jours après, une disparition des éléments chromatophiles (lésion à laquelle nous avons donné le nom de *dissolution* de ces éléments) qui commence au niveau de la colline formée par le cylindre-axe. Cette lésion envahit progressivement tout le corps de la cellule nerveuse en laissant le noyau intact, lequel est repoussé vers la périphérie. Le trophoplasma est intact.

Le premier auteur qui a vu cette première lésion est Nissl et après lui nous avons constaté les mêmes lésions. Elles constituent, comme nous l'avons dit, une réaction à distance, car le cylindre-axe et la myéline de la fibre coupée sont *intacts*. Ces lésions du kinétoplasma sont réparables et à mesure que le travail de la régénérescence des fibres coupées s'accentue, *les éléments chromatophiles réapparaissent*. Mais si à la lésion du kinétoplasma succède une altération du trophoplasma, la lésion de la cellule nerveuse est irréparable et on constate dans cette deuxième phase une atrophie et une dégénérescence du cylindre-axe qui émane de la cellule. Ce sont ces dernières lésions du trophoplasma qui ont été vues par Hayem, Forel, parce que leur technique ne leur permettait pas d'étudier les lésions du kinétoplasma. On voit par conséquent que dans la première phase qui suit la section d'un nerf, il n'y a pas de lésions du bout central, mais disparition *plus ou moins du kinétoplasma ou réaction à distance*. Tandis que dans la deuxième phase, il y a désintégration du trophoplasma et lésion dans le bout central du nerf sectionné. Ces dernières lésions ont été à tort appelées par certains auteurs du nom de névrites ascendantes. En réalité les lésions de ce

(1) Les expressions de trophoplasma et de kinétoplasma ont été déjà employées par Strasburger pour la cellule végétale.

bout central sont dues aux lésions du trophoplasma de la cellule nerveuse.

Grâce à ces constatations histologiques, il est possible de distinguer une lésion secondaire des lésions primitives d'un centre cellulaire, mais cette différence n'existe que tant que la lésion secondaire n'a pas envahi le trophoplasma. A ce moment la différence est moins nette et même impossible à établir. On comprend facilement que dans certains cas de névrite périphérique avec lésions des centres, on ne puisse affirmer quelle est la lésion primitive.

Quelle est la cause de la disparition du kinétoplasma après la section d'un nerf? Il est assez difficile de répondre à cette question. Cependant il est fort probable qu'elle est due à ce que la cellule ne peut plus déterminer la décharge nerveuse par suite de la solution de continuité du cylindre-axe.

Toutes les maladies qui affectent primitivement la moelle épinière provoquent à la fois une lésion du kinétoplasma et du trophoplasma. Ainsi dans les deux cas de paralysie de Landry que nous avons rapportés avec MM. Marie et Œttinger, il y avait, en outre de la dissolution du kinétoplasma, une dégénérescence du trophoplasma avec rupture des prolongements protoplasmatiques. Le noyau était, assez souvent, très altéré. Des lésions à peu près semblables se rencontrent dans la moelle épinière du lapin auquel on a pratiqué la ligature de l'aorte abdominale.

Dans les maladies amyotrophiques progressives d'origine spinale, telles que la sclérose latérale amyotrophique, la dégénérescence porte aussi bien sur le kinétoplasma que sur le trophoplasma, mais ce dernier n'étant pas complètement dégénéré, il peut nourrir encore une partie du cylindre-axe et par conséquent de la fibre nerveuse, ce qui se traduit anatomiquement par l'atrophie du trophoplasma, du cylindre-axe et de *la fibre musculaire*. Toutes les considérations que nous venons d'exposer sur la dissociation fonctionnelle du trophoplasma et du kinétoplasma ne s'appliquent aux polynévrites qu'en tant que la disparition du kinétoplasma n'a pas donné lieu à une dégénérescence du trophoplasma, car, si la régénération des nerfs périphériques est impossible, ce dernier entre en dégénérescence. Ceci arrive dans des cas de polynévrite incurable ou bien à la suite des amputations. D'ailleurs, la question des polynévrites peut, dans quelques cas, devenir plus complexe parce que les cellules nerveuses peuvent être atteintes en même temps que les nerfs, ainsi que certaines observations l'ont déjà prouvé.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

Sur un nouveau type de Sarcoptides pilicoles (*Schizocarpus Mingaudi*, g. et sp. n.) vivant sur le castor,

par M. le Dr E. Trouessart.

Dans une précédente communication (séance du 1er juillet 1893), j'ai déjà appelé l'attention des naturalistes sur les modifications variées que présente l'appareil locomoteur chez les Sarcoptides qui vivent dans le pelage des Mammifères. Ces modifications sont très intéressantes à étudier au point de vue du transformisme, car elles montrent, de la façon la plus nette, l'influence du milieu sur la conformation des animaux et plus particulièrement sur la forme des membres. A ce point de vue, les Sarcoptides pilicoles paraissent jouir d'une grande plasticité, car on peut dire que tous les moyens d'adhérence aux poils ont été employés par eux, et les adaptations diverses nécessitées par la forme des poils — plus variable qu'on ne le suppose chez les Mammifères — ont déterminé de la façon la plus évidente la forme des membres destinés à fixer les Acariens sur ces appendices épidermiques.

Depuis ma première communication sur ce sujet, j'ai fait connaître (1) un type très curieux qui vit sur les Chauves-souris (*Labidocarpus*), et dont les pattes antérieures sont semblables à celles du *Chirodiscus*, mais beaucoup plus courtes. Cette forme est adaptée pour embrasser un *poil cylindrique* : c'est le type le plus parfait de la forme que j'ai nommée « *pince en abat-jour de bougie* ».

Le nouveau genre que je fais connaître aujourd'hui sous le nom de *Schizocarpus* n'est évidemment qu'une modification du type précédent. Mais ici les pattes antérieures ont dû subir une modification nouvelle, on pourrait dire un perfectionnement, pour s'adapter à un *poil aplati*, en forme de feuille de Graminée. Les poils du Castor, en effet, sont lancéolés, fortement aplatis, au moins dans leur moitié terminale. Pour s'adapter à cette forme de poils, les pattes du *Schizocarpus* se sont échancrées dans leur partie médiane de manière que la tranche du poil puisse pénétrer profondément dans la partie dilatée du membre antérieur. Ce membre est donc réellement *fourchu* comme celui des Ruminants. Grâce à cette modification, l'Acarien peut embrasser le poil par toute la face palmaire du membre (lorsqu'il le tient par la partie cylindrique), et le faire pénétrer plus profondément dans la fourche de l'échancrure (lorsqu'il se fixe au niveau de la partie aplatie du poil).

Les caractères de ce type nouveau sont les suivants :

(1) E. Trouessart. Description d'un genre nouveau (*Labidocarpus*) et de deux espèces nouvelles de Sarcoptides pilicoles, avec figures (*Bull. des séances de la Société Entomologique de France*, Congrès annuel, 27 février 1895, p. LXXXII).

Schizocarpus g. n. — Facies du G. *Labidocarpus*, mais le corps moins comprimé. Pattes antérieures en forme de disque avec une échancrure longitudinale médiane dont les bords sont renforcés par une bande de chitine. Pattes postérieures normales, munies de ventouses ambulacraires.

Ce genre doit prendre place dans la sous-famille des *Chirodiscinæ* (Trt, 1893), entre *Chirodiscus* Trt et *Labidocarpus* Trt. — Le type est :

Schizocarpus Mingaudi sp. n. — *Mâle* à abdomen court, tronqué, formant en dessous une cavité qui renferme les ventouses copulatrices. Celles-ci au nombre de deux paires, la ventouse principale étant accompagnée d'une seconde ventouse plus petite, en dedans et en arrière de la 1re. Pattes de la 3e paire très fortes, celles de la 4e très petites, infères. — *Femelle fécondée* à abdomen entier, allongé, arrondi à l'extrémité; pattes des 3e et 4e paires égales, celles-ci latérales comme les précédentes. Vivipare. — *Femelle accouplée* en forme de sac, n'ayant qu'une seule paire de pattes (semblables à celles des hypopes), les trois paires postérieures représentées par de simples mamelons non sétigères. — *Nymphes* et *larves* à pattes antérieures semblables à celles des adultes. — *Dimensions.* — Longueur totale : mâle $0^{mm},35$; femelle $0^{mm},40$.

Habitat. — Dans le pelage du Castor (*Castor fiber*) d'Europe et de l'Amérique du Nord. — L'espèce est dédiée à M. Galien Mingaud (de Nîmes), qui m'a signalé la présence de ce curieux Acarien sur le Castor du Sud de la France (Rhône et Gardon).

La motricité stomacale et le transit des liquides dans l'estomac a l'état physiologique,

par M. le Dr Albert Mathieu.

Nous avons appliqué à deux sujets, que l'on peut considérer comme à peu près normaux, la méthode d'examen de la digesiton gastrique que nous avons fait connaître à la Société.

Nous avons fait des séries de repas d'épreuve avec extraction du liquide après 30, 60 et 90 minutes. Les résultats obtenus chez le premier de ces sujets par M. Hallot et par moi ont été communiqués au Congrès de médecine de Lyon en 1894. La présente note a pour but de faire connaître les résultats obtenus chez le second.

Il s'agit d'une infirmière d'une vingtaine d'années, dont la digestion paraît parfaitement normale ; elle a subi deux séries successives de repas d'épreuve. Voici les chiffres donnés par les examens correspondants.

Extraction du liquide, 30 minutes après le repas d'épreuve.

Premier repas d'épreuve :

Volume total du liquide stomacal . . .	338 centimètres cubes.
Huile p. 100	2.128
Huile non éliminée	7.192
Huile éliminée	2.808
Liquide primitif évacué	70 centimètres cubes.
— non évacué	180 —
Liquide de sécrétion	158 —
Acidité totale (A)	1.38 p. 1000
Chlore total (T).	3.86 —
Acide chlorhydrique libre (H)	0 —
Chlore en combinaison organique . . .	1 87 —

Deuxième repas d'épreuve :

Volume total du liquide stomacal . . .	399 centimètres cubes.
Huile p. 100	1.984
Huile non éliminée	7.817
Huile éliminée	2.183
Liquide primitif non évacué.	195 centimètres cubes.
— évacué	55 — —
Liquide de sécrétion	204 — —

A = 1.18 p. 1000
T = 2.84 —
H = 9 —
C = 1.02 —
F = 1.82 —

Extraction du liquide, 60 minutes après le repas d'épreuve.

Premier repas :

Volume total du liquide stomacal . . .	236 centimètres cubes.
Huile p. 100	2 gr. 428
Huile non éliminée.	5 — 732
Huile éliminée	4 — 268
Liquide primitif évacué.	105 centimètres cubes.
— non évacué	145 — —
Liquide de sécrétion	130 — —

A = 1.76 p. 1000
T = 3.22 —
H = 0.22 —
C = 1.53 —
E = 1.53 —

Deuxième repas d'épreuve :

Volume total du liquide stomacal . . .	275 centimètres cubes.
Huile p. 100	2 gr. 106
— non éliminée	5 — 791
— éliminée	4 — 20
Liquide primitif évacué.	105 centimètres cubes.
— non évacué.	145 — —
Liquide de sécrétion	130 — —

A = 1.31 p. 1000
T = 2.77 —
H = 0.22 —
C = 1.39 —
F = 1.16 —

Extraction du liquide, 90 *minutes après le repas d'épreuve.*

a) Premier repas d'épreuve :

Volume total du liquide stomacal . . .	162 centimètres cubes
Huile p. 100	2.112
— non éliminée	3.421
— éliminée	6.579
Liquide primitif évacué	164 centimètres cubes.
— non évacué.	86 — —
Liquide de sécrétion	76

A = 2.53 p. 1000
T = 3.94 —
H = 0.29 —
C = 2.12 —
F = 1.53 —

b) Second repas d'épreuve :

Volume total du liquide stomacal . . .	166 centimètres cubes.
Huile p. 100.	2.28
— non éliminée	3.784
— éliminée	6.216
Liquide primitif évacué	95
— non évacué	
Liquide de sécrétion	71

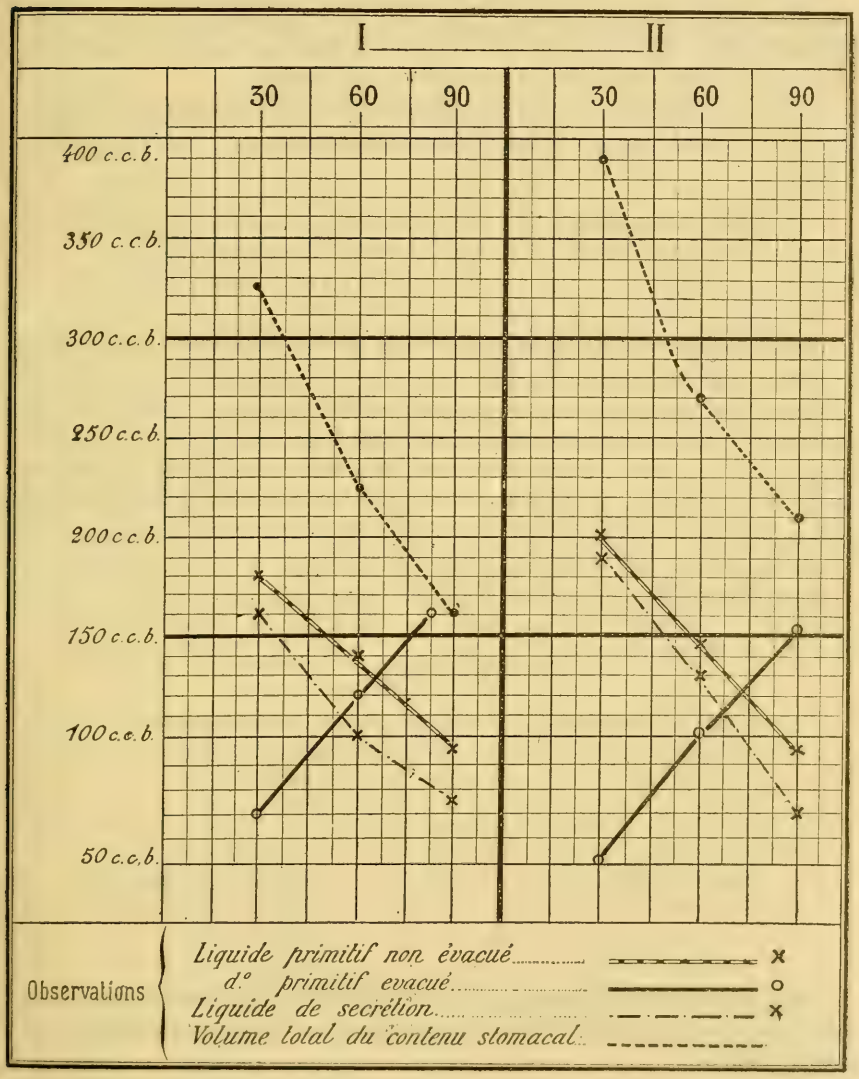
A = 2.30 p. 1000
T = 3.86 —
H = 0.14 —
C = 1.57 —
F = 2.15 —

De la lecture des tableaux qui viennent d'être reproduits ou de l'inspection des courbes graphiques par lesquelles on les a représentés, on peut tirer un certain nombre de déductions intéressantes.

1° Au bout d'une demi-heure, le volume total du liquide contenu dans

l'estomac est notablement supérieur au volume du liquide ingéré pendant le repas d'épreuve.

Cet accroissement peut provenir, pour une certaine part, de la liquéfaction du pain, mais il est certainement attribuable surtout à la



sécrétion glandulaire, autant, peut-être, à la sécrétion salivaire qu'à la sécrétion gastrique. En effet, l'analyse chimique montre que la sécrétion stomacale n'atteint son maximum de richesse en chlore pour 1000 qu'au bout d'une heure dans ces conditions de repas d'épreuve. On peut se

représenter cependant que la sécrétion gastrique puisse être abondante au début, mais peu concentrée. Pour juger la question, il faudrait empêcher la salive de pénétrer dans l'estomac.

2° Le volume total du liquide stomacal décroît progressivement de façon à donner sur un tracé une ligne droite oblique en bas. Il en est exactement de même du liquide primitivement ingéré et du liquide de sécrétion. L'estomac chez les deux personnes examinées se vidait d'une façon continue après la première demi-heure.

3° Il n'est pas sans intérêt de constater que la proportion de l'huile p. 100 du liquide stomacal reste à peu près constante. Voici les chiffres relevés :

Après 30 minutes.	2.28 et 1.98	p. 100
— 60 —	2.42 et 2.106	—
— 90 —	2.112 et 2.28	—

Chez le premier sujet examiné, cette proportion n'a varié que de 1,50 à 1,60 p. 100, en chiffres ronds, entre 30 et 60 minutes.

Deux hypothèses peuvent expliquer cette particularité : 1° il peut se faire que la sécrétion stomacale soit complète dès la première demi-heure et que le liquide sécrété soit éliminé ensuite sans adjonction nouvelle de liquide de sécrétion; 2° la résorption du liquide pourrait être égale à la sécrétion et porter sur les chlorures et non sur l'HCl.

En faveur de ces hypothèses, on peut invoquer les chiffres suivants. La quantité totale du chlore contenu dans l'estomac était :

Première série :

Après 30 minutes.	1295	milligrammes.
— 60 —	762	—
— 90 —	638	—

Deuxième série :

Après 30 minutes.	1033	milligrammes.
— 60 —	774	—
— 90 —	640	—

Dans une prochaine communication, nous ferons connaître les résultats que nous ont donnés les recherches faites sur des dyspeptiques de divers ordres.

Altération de la résistance du sang dans l'hémoglobinurie paroxystique.

par MM. Vaquez et Marcano.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Les limites physiologiques de la résistance des hématies sont encore mal connues, car les méthodes qui servent à mesurer celle-ci sont très délicates.

La méthode de l'isotonie, due à Hamburger, est une méthode très bonne, mais elle exige une trop grande quantité de sang. On ne peut donc l'employer en clinique. Le procédé de Chanel comporte également des éléments d'erreur. Les liquides différents dont il faut faire usage sont de densité variable, et il résulte de ce fait des écarts sérieux dans les résultats obtenus.

La méthode de M. Malassez par laquelle on applique la numération à la mesure de la résistance des hématies est aussi la première méthode en date. Elle consiste, comme on sait, à faire des numérations successives et à intervalles de temps déterminés d'un même mélange de sang et de sérum artificiel de titre constant que l'on conserve à l'abri de toute évaporation (Voir la discussion des méthodes dans la thèse d'Urcelay : *De la résistance des globules rouges*, Paris, 1895). On peut faire usage du mélangeur Potain dont on ferme les deux bouts avec le tube en caoutchouc. De la sorte on évite toute évaporation, surtout si l'on a soin de laisser le tube au repos et dans une atmosphère suffisamment humide. Si ces précautions n'étaient pas exactement prises, il pourrait se faire que l'on retrouvât, après six ou vingt-quatre heures, un chiffre de globules supérieur au premier chiffre constaté.

Nous avons appliqué la méthode de M. Malassez à la mesure de la résistance des globules rouges dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique liée au paludisme. Nous n'insisterons pas sur les données cliniques qui seront relatées d'autre part (1), et nous rapporterons seulement les chiffres obtenus dans les numérations faites à des intervalles de temps déterminés.

Le 4 juillet, veille de l'accès :

Première numération	3,500,000	hématies.
6 heures après, le même sang contient	3,000,000	—
24 — — — —	2,800,000	—

Le 6 juillet, pendant l'accès :

Première numération.	3,200,000	hématies.
6 heures après, le sang contient	2,800,000	—
24 — — — —	2,000,000	—

(1) *Archives de Médecine expérimentale*, janvier 1895.

Le 30 juillet (malade guéri depuis 20 jours) :

Première numération.	3,600,000	hématies.
6 heures après, le sang contient	3,200,000	—
24 — — — —	2,900,000	—

Ainsi donc, le chiffre des hématies qui, au moment de la crise, se sont spontanément détruites dans le sérum, pendant vingt-quatre heures atteint 1,200,000 alors qu'il ne dépasse pas 700,000 la veille de la'ccès et vingt jours après sa guérison. Le pourcentage des globules détruits donne respectivement, pour les trois jours d'observation : 4 juillet, 21 p. 100 ; — 6 juillet, 36 p. 100 ; — 30 juillet, 20 p. 100.

En rapport avec cette diminution considérable de la résistance des hématies on constate, dans le cas actuel, une diminution très notable de la valeur hémoglobinique du sang. Alors que, sous l'influence de la crise, la perte du sang en hématies ne dépasse pas 300,000 globules, le chiffre de l'hémoglobine passe de 12,5 (hémochromomètre de Malassez), veille de la crise, à 7,5, jour de la crise. Ainsi donc le sang 'a perdu le tiers de son hémoglobine alors qu'il n'a perdu que le douzième de ses globules. L'appauvrissement du sang se marque de la façon suivante :

4 juillet (veille de la crise).	Hémogl.	$= 35\mu^{g}7$	par million de globules rouges.
6 juillet (crise)	—	$= 23\mu^{g}4$	
30 juillet (guérison).	—	$= 33\mu^{g}3$	

Nous dirons en conclusion que l'hémoglobinurie s'est, dans notre cas, caractérisée par :

1° Une diminution considérable de la teneur du sang en hémoglobine, atteignant environ un tiers de l'hémoglobine totale ;

2° Un affaiblissement de la résistance des globules du sang permettant la destruction spontanée de 36 p. 100 des globules dans le sérum artificiel, au bout de vingt-quatre heures, alors qu'en dehors de la crise la destruction dans le même laps de temps ne dépasse pas 21 p. 100.

Sur l'analyse de l'urine des rachitiques,

par M. le professeur Œchsner de Coninck.

Dans les notes précédentes, je me suis occupé du dosage du chlore ; dans celle-ci je m'occuperai des dosages de l'acide sulfurique et du soufre total.

1° *Dosage de l'acide sulfurique des sulfates libres de l'urine.* — Lorsqu'on acidule l'urine d'un rachitique, préalablement filtrée, et qu'on ajoute un excès d'une solution étendue de chlorure de baryum, on observe très souvent la précipitation d'un pigment tantôt rouge foncé ou rouge brun, tantôt brun clair ou brun foncé qui colore le précipité

de sulfate de baryum. Ce pigment, généralement très adhérent, ne peut être détruit que par une calcination avec l'acide azotique fumant; on termine l'opération, en lavant le précipité de sulfate barytique à l'eau tiède aiguisée d'acide chlorhydrique.

2° *Dosage de l'acide sulfurique conjugué.* — Les liqueurs filtrées dans la manipulation précédente sont réunies, évaporées, puis soumises à une légère ébullition, qui doit être assez prolongée pour que tout l'acide sulfurique des phénol-sulfates soit précipité par le chlorure de baryum en excès. Le précipité, formé dans ces conditions, est le plus souvent coloré en rouge-brun, en brun, en rose foncé, en rose clair, etc.

On le recueille avec les précautions ordinaires, et on le calcine légèrement avec quelques gouttes d'acide azotique fumant. On laisse refroidir, on jette sur un filtre, enfin on lave à l'eau chaude, ou à l'eau tiède aiguisée d'acide chlorhydrique pur. On termine par un lavage à l'alcool fort. Le précipité est ainsi débarrassé du pigment.

J'ai observé que les lavages à l'eau bouillante et à l'alcool dont parlent les auteurs ne réussissent pas avec les urines des rachitiques, si l'on n'a pas la précaution de calciner d'abord le précipité comme je viens de l'indiquer.

3° *Dosage du soufre total.* — L'urine des rachitiques est riche en principes organiques complexes; lorsqu'on l'évapore et qu'on calcine le résidu avec l'azotate de potassium, il se développe souvent un pigment colorant en vert la masse fondue. Pour décolorer celle-ci, les auteurs recommandent d'ajouter un léger excès de salpêtre, ce qui est généralement inefficace.

En pareil cas, j'ai employé avec succès l'hypochlorite de potassium en solution concentrée.

Lorsque, dans l'opération finale, on ajoute de la potasse caustique, et qu'on amène à fusion, il se forme toujours une proportion notable de carbonate de potassium. On reprend par l'eau pour dissoudre, puis, avant de précipiter par le chlorure de baryum (qui donnerait un précipité de carbonate, à côté de celui de sulfate de baryum), on aiguise la solution par l'acide chlorhydrique pur. Une fois le carbonate décomposé, on chauffe de manière à chasser l'acide carbonique qui pourrait être resté dissous; enfin on précipite par le chlorure de baryum. Si le traitement à l'hypochlorite de potassium n'a pas suffi à produire un précipité bien blanc de sulfate barytique, on calcinera avec l'acide azotique fumant, comme il a été indiqué dans ma note précédente (1).

(1) Ces longues recherches ont été effectuées dans mon service à l'Institut de chimie de la Faculté des Sciences de Montpellier.

ERRATUM

Communication de M. Rodet :

Page 30, 17e ligne, lire « *efficacité* » au lieu de « inefficacité ».

Page 30, 24e ligne, lire « *insuffisance* » au lieu de « influence ».

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1896

M. le Dr Pierre Bonnier : Variations du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques. — MM. d'Arsonval et Charrin : Action de l'électricité sur les toxines bactériennes. — M. Henry de Varigny : La vie aseptique. — MM. H. Beauregard et R. Boulart : Note sur la circulation du cœur chez les Balænides. — M. Rénon : Aspergillose pleurale. — M. B. Motz : Note sur un cas d'infection urinaire par le bacille pyocyanique. — M. le Dr de Sinéty : De l'épididymite unilatérale comme cause de stérilité. — MM. Langlois et Charrin : Hypertrophie expérimentale des capsules surrénales. — M. Jules Richard : Sur les fonctions de la ligne latérale du Cyprin doré.

Présidence de M. Charrin.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Em. Bourquelot fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier sur *Les ferments solubles*.

Il rappelle qu'il n'a paru, jusqu'ici, qu'un seul travail d'ensemble sur ce sujet. Il est dû à Ad. Mayer ; il a été publié en langue allemande, en 1882. Depuis cette époque, les ferments solubles ont été l'objet de recherches nombreuses et variées, et il y avait, semble-t-il, intérêt à rassembler toutes les données, tant anciennes que nouvelles, relatives à ces curieux composés.

Variations du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques,

par M. le Dr Pierre Bonnier.

On sait que les lésions labyrinthiques peuvent déterminer des troubles réflexes directs soit dans le domaine de l'équilibration, de la station et de la locomotion, soit dans celui de l'oculomotricité, soit aussi, par irradiation internucléaire, dans ceux des centres bulbo-protubérantiels voisins. Les expériences d'Ewald et de Wlassack semblent en outre montrer que le labyrinthe intervient, au moins en partie, dans le maintien de la tonicité musculaire dans certains segments du corps.

J'ai recherché systématiquement sur un très grand nombre de malades, pendant ces cinq dernières années de consultation otologique à l'hôpital Cochin, s'il y avait quelque rapport saisissable entre les troubles fonctionnels du labyrinthe et des réflexes éloignés qui, comme le réflexe

rotulien, doivent en apparence rester totalement étrangers à l'activité des fonctions auriculaires.

Ces rapports existent, en effet, mais ils ne s'observent que dans certaines conditions qu'il importe de bien déterminer. Il sera inutile de les rechercher, m'a-t-il semblé, dans les affections labyrinthiques où l'irritation ou l'insuffisance fonctionnelles n'apparaissent pas brusquement, et c'est le cas le plus fréquent. Dans certaines hydropisies aiguës des réservoirs labyrinthiques, les troubles réflexes peuvent également dépendre de l'hydropisie concomitante des réservoirs sous-arachnoïdiens. Une même cause peut encore produire, et c'est assez habituel, à la fois l'insuffisance et l'irritation fonctionnelles, comme par exemple la surdité et le bourdonnement, et ces effets peuvent se neutraliser. Enfin, il faut, en clinique otologique, tenir compte de la suppléance possible de l'oreille lésée par l'oreille saine. Dans le domaine de l'audition, dont le champ sensoriel est *objectif*, cette suppléance est impossible, chaque oreille ayant son champ auditif propre où l'autre ne peut la remplacer. Dans le domaine des perceptions d'attitudes, et particulièrement de celles d'équilibre, le champ sensoriel est purement *subjectif* et les opérations des deux oreilles s'y superposent : il peut y avoir suppléance en cas d'insuffisance, mais la compensation n'est plus possible en cas d'irritation. Le vertige labyrinthique périphérique fait généralement tomber le sujet du côté de l'oreille atteinte, le nystagmus réflexe qui fait tourner les objets a un sens déterminé, et il est ainsi possible de distinguer un vertige auriculaire droit ou gauche. En d'autres termes, on peut être sourd d'un côté, on ne peut avoir perdu l'image d'une moitié d'attitude, d'une moitié d'équilibre, ce qui serait d'ailleurs absurde.

On voit donc qu'il faut des cas où les symptômes ont une apparition brusque, où l'oreille seule peut être mise en jeu, et où il ne peut y avoir suppléance. Ces cas sont forcément limités; mais sur un très grand nombre de sujets, les exceptions peuvent devenir assez nombreuses pour que ces rapports entre le trouble labyrinthique et le trouble patellaire puissent se formuler ainsi :

1° Quand il y a *insuffisance* labyrinthique brusque, les réflexes rotuliens sont généralement *exaltés* (surdité subite sans bourdonnement ni vertige).

2° Quand il y a *irritation* labyrinthique brusque, sans insuffisance, ou la dominant (bourdonnement intense, vertige), le réflexe est au contraire *diminué*, et parfois *supprimé* dans les paroxysmes.

3° Ces variations réflexes peuvent être immédiates; si l'état labyrinthique se maintient, le réflexe peut ne redevenir normal que subitement après la disparition des symptômes, sinon il redeviendra normal peu à peu dans des conditions qui varient individuellement.

4° Ce phénomène d'association peut être unilatéral, et dans ce cas je l'ai toujours trouvé du même côté.

Les expériences de Wlassack semblent démontrer, qu'au moins chez la grenouille, l'action réflexe du labyrinthe sur l'activité médullaire est inférieure au niveau du cerveau, du cervelet et des couches optiques. Cependant, je suis tenté d'admettre que l'excitabilité réflexe peut être soumise à l'action d'arrêt des centres labyrinthiques corticaux, car j'ai trouvé une fois le réflexe patellaire momentanément supprimé au cours d'une hallucination auditive dont le caractère d'exaltation systématique éloignait l'idée d'un rapport quelconque avec les organes périphériques de l'audition, d'ailleurs parfaitement sains. J'ajouterai que la rapidité d'action du trouble labyrinthique sur le réflexe patellaire doit faire admettre, au moins pour les cas d'insuffisance brusque, que cette influence n'est que la variation subite d'un état permanent d'intervention dynamogénique, elle-même réflexe de la périphérie sensorielle sur la dépense nerveuse moyenne de tout l'organisme.

Action de l'électricité sur les toxines bactériennes,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

(*Deuxième note.*)

Dans notre précédente communication, nous avons démontré que l'électrisation rendait inoffensives les toxines pyocyanique et diphtéritique. Nous nous demandions en terminant si ces toxines atténuées devenaient vaccinantes. L'expérience a répondu affirmativement, ainsi que le prouvent les cas suivants :

Première expérience. — 3 cobayes, A, B, C, ayant reçu depuis 10 jours 3 centimètres cubes de toxine pyocyanique atténuée *par le courant de la bobine*, sont inoculés avec 2 centimètres cubes de culture pyocyanique vivante.

On injecte de même 2 cobayes, D et E, qui doivent servir de témoins.

Le témoin D meurt 36 heures après l'inoculation; le témoin E, 48 heures après. Quant aux 3 animaux A, B, C, la toxine pyocyanique électrisée les a rendus complètement réfractaires, puisqu'ils n'ont même pas souffert de l'inoculation qui a tué les témoins.

Deuxième expérience. — 4 cobayes, A, B, C, D, avaient reçu de la toxine diphtéritique électrolysée par le courant continu : A et B depuis 8 jours, C et D depuis 5 jours, à la dose de 2 c. c. 5.

On leur injecte, ainsi qu'à 3 témoins, E, F, G, 2 centimètres cubes de culture diphtéritique vivante.

Deux jours après, tous les animaux paraissant assez bien portants, on leur injecte à nouveau, à tous les sept, 2 autres centimètres cubes de la même culture.

48 heures après cette deuxième injection, le témoin E est trouvé

mort; le lendemain, on trouve mort un second témoin F, mais aussi deux animaux présumés vaccinés, A et C. Les 3 suivants (dont 1 témoin G) paraissent malades actuellement (1er février). Dans cette expérience, il y a donc 2 témoins sur 3 qui sont morts et 2 immunisés sur 4. L'immunisation complète n'a donc pas été obtenue. Nous ferons remarquer que cette toxine diphtéritique avait été atténuée *par le courant continu*, avec action chimique des produits de l'électrolyse, tandis que la toxine pyocyanique avait été atténuée par le courant de la bobine produisant une action chimique infiniment moindre, *mais un fort ébranlement moléculaire*. Nous sommes ainsi ramenés à la conclusion de notre première note, à savoir que l'*atténuation* des toxines n'est pas du tout en rapport avec la *quantité* d'électricité qui les traverse, mais bien plutôt avec sa *qualité*. Cette influence fâcheuse de l'action chimique *détruit* la toxine plutôt qu'elle ne l'*atténue*; car l'atténuation doit consister simplement en une orientation, en un groupement moléculaire différent et non dans la destruction de quelque chose.

L'électricité doit agir en produisant un ébranlement spécial. On doit donc réussir d'autant mieux qu'on emploiera une forme de l'énergie électrique capable de produire *de violents ébranlements moléculaires ne s'accompagnant d'aucune décomposition chimique*.

Nous avons été conduits, par ce raisonnement, à essayer les courants à haute fréquence et à haute tension dont l'un de nous (M. d'Arsonval) a fait connaître les remarquables propriétés physiologiques.

L'appareil employé est celui dont M. d'Arsonval a introduit l'usage en électrothérapie pour l'application locale des courants à haute fréquence. Il se compose en principe d'un solénoïde constitué par un fil de cuivre de 5 millimètres de diamètre, présentant 15 à 20 spires, à travers lequel passe la décharge oscillante d'un condensateur actionné périodiquement par un transformateur à basse fréquence. Les deux extrémités du solénoïde sont terminées par deux fils de platine qui plongent dans le tube en U contenant la toxine. Les courants qui traversent la toxine sont oscillants et présentent environ 200,000 renversements par seconde. L'action chimique est nulle, bien que l'intensité du courant soit de plusieurs ampères. On évite l'échauffement de la toxine en plongeant le tube dans un vase réfrigérant. Dans ces conditions, la température de la toxine durant l'expérience n'a jamais dépassé 18 degrés.

Nous avons ainsi électrisé pendant 1/4 d'heure une toxine diphtéritique très active; puis nous avons injecté 2 c. c. 5 à trois cobayes, 1, 2 et 3 et la même toxine, *non électrisée*, à trois autres cobayes, 4, 5, 6 servant de témoins. Le résultat a été des plus nets, les trois témoins sont morts en 20, 24 et 26 heures; les trois cobayes ayant reçu la toxine électrisée n'ont même pas été malades.

Cette expérience prouve que les courants à haute fréquence ont com-

plètement détruit la toxicité de la toxine diphtéritique, et cela *en l'absence de toute action chimique*, par simple *ébranlement moléculaire*.

Cette toxine électrisée est-elle devenue un vaccin? Nous le saurons dans quelques jours. Cette action antitoxique des courants à haute fréquence a une importance très grande au point de vue clinique. Ces courants étant sans action sur la sensibilité et la motricité, comme l'a prouvé M. d'Arsonval, il y a lieu d'espérer qu'on pourra les rendre assez puissants pour détruire ou atténuer la toxine *dans l'organisme lui-même*. Nous ferons connaître très prochainement le résultat de cette expérience dont le succès serait gros de conséquences.

La vie aseptique,

par M. Henry de Varigny.

Entre notre très estimé collègue, M. V. Galippe, et moi, il y a évidemment un malentendu de mots qu'il convient d'éclaircir.

L'expérience de MM. Nuttall et Thierfelder a été entreprise pour répondre à une question très précise posée par Pasteur. Comme le disait celui-ci, il s'agissait des « microbes communs ». A la vérité, il serait difficile de dire où cesse exactement le « microbe commun » et où commence le microbe non commun, et à quels caractères on distingue l'aristocratie du *vulgum pecus*. Ce ne peut être une question d'action nuisible ou non nuisible, car chacun sait que les microbes pathogènes, ou certains d'entre eux, se trouvent très communément à la surface des muqueuses respiratoires et digestives. Quoi qu'il en soit, et sans m'engager dans la discussion de ce point, il me paraît que l'élasticité de l'expression « microbe commun » ne sera pas soumise à une trop rude épreuve si l'on englobe sous ce nom les espèces assez nombreuses et variées que l'on trouve le plus souvent sur les muqueuses en question, et, de façon générale, dans partie au moins des cavités du corps ayant communication avec l'extérieur. Pasteur n'envisageait évidemment que ces microbes, quand il parlait de son projet d'expérience, et MM. Nuttall et Thierfelder, en la réalisant, n'en ont point eu d'autres en vue. Celui-là, et ceux-ci, tiennent évidemment pour possible la réalisation de l'animal aseptique, c'est-à-dire privé de microbes communs. Mais entre l'animal privé de microbes communs, et l'animal aparasitaire tel que le définit M. Galippe, il y a une différence.

L'animal aparasitaire existe-t-il? Peut-on tenir pour aparasitaire un animal dont les tissus, dans les milieux de culture ordinaires, propres au développement des microbes communs, restent stériles et ne donnent pas naissance à une multiplication de microbes? Ce serait aller trop loin que de répondre affirmativement. Il pourrait exister dans

les tissus des microbes à qui les milieux de culture ordinaires, comme le bouillon, ne conviennent pas. Aussi, MM. Nuttall et Thierfelder n'ont-ils pas affirmé que leur animal fût aparasitaire ; ils l'ont considéré comme simplement aseptique, ou, pour mieux dire, privé de microbes communs, et je ne pense pas que M. Galippe se refuse à admettre la justesse de leur conclusion. L'animal, tout en étant privé de microbes communs, comme l'a montré le résultat négatif des ensemencements avec fragments de tissus, et excréments, était-il aparasitaire ou non? Leur expérience ne peut répondre à cette question, moins encore la trancher : la question telle que la pose M. Galippe reste entière.

Quant à savoir si un embryon encore inclus dans ses membranes est toujours et nécessairement aparasitaire ou même plus simplement privé de microbes communs, c'est une autre question. MM. Nuttall et Thierfelder en ont rencontré un qui était privé de microbes communs, voilà tout ce que l'on peut dire, et dans leur cas, on a, ce semble, le droit de dire qu'ils ont réalisé l'animal « aseptique », en entendant par là qu'il ne renfermait pas les microbes communs dont parle Pasteur. Il n'est pas prouvé par là que tous les embryons soient également privés de ces microbes : l'exemple des œufs est là pour conseiller la prudence, encore que l'infection de l'œuf chez l'oiseau semble devoir se produire plus facilement que celle de l'œuf du mammifère.

Les mêmes réserves s'imposent au sujet des expériences que j'ai faites sur les graines. Je n'entends nullement en conclure que celles-ci étaient aparasitaires : mais l'absence de ces « microbes communs » était certaine, et notamment des microbes dont l'œuvre principale semble consister à désorganiser et à désagréger les tissus et organes morts.

Peut-être contenaient-elles d'autres microbes, des microbes auxquels les milieux de culture habituels ne conviennent pas? Je n'en sais rien, et me contente de conclure à l'absence des microbes communs de l'atmosphère.

En résumé, j'accorderai très volontiers à M. Galippe qu'il serait imprudent de faire dire à l'expérience de MM. Nuttall et Thierfelder, et aux miennes, plus qu'elles ne disent réellement; à son tour, je n'en doute pas, il m'accordera que ces expériences constituent une réponse à la question telle que la posait Pasteur, et qui, dans les termes mêmes où il l'a formulée, était plus étroite et plus circonscrite que celle dont se préoccupe notre distingué collègue. L'expérience de MM. Nuttall et Thierfelder répond au point d'interrogation de Pasteur; elle ne peut répondre à la question de M. Galippe.

(*Laboratoire de Pathologie comparée du Muséum.*)

NOTE SUR LA CIRCULATION DU CŒUR CHEZ LES BALÆNIDES (1),

par MM. H. BEAUREGARD et R. BOULART.

L'un de nous ayant rapporté, de deux échouements sur les côtes de France, le cœur, en bon état, de deux espèces de Balænoptères, nous en avons profité pour en faire des préparations au point de vue de la circulation coronaire, et voici les résultats que nous avons obtenus. Les pièces anatomiques qui nous ont servi se rapportent, l'une à une Baleine à bec (2) (*Balænoptera rostrata*) échouée à Cancale, l'autre à un Rorqual (3) (*Balænoptera musculus*) jeté à la côte dans la baie de Cavalaire, près de Saint-Tropez. Dans les deux cas nous avons eu affaire à des individus jeunes, à terme cependant, depuis un temps difficile à déterminer, mais chez lesquels le canal artériel est encore persistant entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

1° *Circulation artérielle.* — Il existe deux artères coronaires qui prennent naissance un peu au-dessus du niveau des valvules sigmoïdes; la coronaire gauche s'engage dans le sillon interventriculaire antérieur, mais au niveau de l'infundibulum elle fournit trois ou quatre rameaux volumineux, l'un pour la cloison, les deux autres pour la paroi antérieure du ventricule gauche; elle pousse en outre une branche auriculo-ventriculaire gauche qui longe l'espace compris entre l'oreillette et le ventricule, et à la face postérieure du cœur s'anastomose avec la coronaire droite. Celle-ci, qui est logée dans l'espace inter-auriculo-ventriculaire droit, fournit une branche interventriculaire postérieure.

Jusque-là, c'est la même disposition que chez l'homme et la plupart des animaux terrestres, sauf que les vaisseaux nés de la coronaire gauche au niveau de l'infundibulum sont remarquablement volumineux chez ces cétacés. Mais il y a plus; on sait que chez l'homme le cercle artériel horizontal, formé par les auriculo-ventriculaires, est complété à la base de l'artère pulmonaire par deux petites artérioles émanées de celles-ci et s'anastomosant; c'est l'artère graisseuse de Vieussens. Or chez nos deux Balænoptères, à ce même niveau, ces artérioles sont représentées par un véritable plexus artériel qui enserre la base de l'artère pulmonaire. Nous reviendrons, plus loin, sur la signification de ce plexus, mais auparavant nous devons noter une autre particularité de la circulation du cœur de nos cétacés qui devient tout à fait caractéristique.

(1) Travail du laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum.

(2) Pièce inscrite au catalogue des magasins du service de l'Anatomie comparée sous le n° 1887-1144.

(3) Pièce inscrite au catalogue des magasins du service de l'Anatomie comparée sous le n° 1884-2658.

Au bord externe de chaque ventricule, une artère volumineuse, très sinueuse, née de l'auriculo-ventriculaire correspondante, longe ce bord et fournit aux deux faces du cœur. Nous les désignons sous le nom d'*artères marginales*. Ces artères marginales, dont il n'existe aucune trace chez les mammifères terrestres, n'atteignent pas tout à fait la pointe des ventricules, mais elles y sont reliées, et le cercle qu'elles forment est complété par une *branche récurrente* qu'émet, de part et d'autre du sillon antérieur, l'artère coronaire gauche au moment où elle atteint l'extrémité de ce sillon.

Il est intéressant de noter que cette description de la circulation artérielle du cœur des Balænoptères, identique dans nos deux espèces, est également comparable en tous points à la description que l'un de nous a donnée, en collaboration avec le professeur Pouchet, de la circulation du cœur du Cachalot (*Nouvelles Archives du Muséum*. Anatomie du Cachalot, 1889-1893).

2° *Circulation veineuse*. — Elle comprend une veine coronaire principale qui occupe le sillon postérieur et qui, au moment où elle va déboucher dans l'oreillette droite, reçoit deux branches veineuses auriculo-ventriculaires, une gauche et une droite, logées respectivement dans les sillons inter-auriculo-ventriculaires gauche et droit. Ces branches recueillent les nombreuses veinules venant des parois des ventricules correspondants.

Cette disposition générale diffère déjà notablement de celle qui est propre à l'homme et aux mammifères terrestres, en ce qu'il existe une veine droite recueillant les petites coronaires du ventricule droit, alors que chez l'homme ces petites coronaires forment trois troncs principaux qui débouchent séparément dans l'oreillette droite. Mais il y a plus. Il existe chez nos Balænoptères une veine marginale très volumineuse à chaque bord du cœur; ce cercle veineux marginal reçoit les branches de véritables plexus veineux émergeant de la paroi des ventricules.

Somme toute, la circulation tant artérielle que veineuse du cœur des cétacés se caractérise par le nombre et les dimensions relatives très grandes des grandes voies circulatoires, en même temps que par l'existence de plexus dans la paroi des ventricules. Ces particularités sont de même ordre que celles qui se retrouvent dans les diverses parties de l'appareil circulatoire de ces animaux et dont nous avons eu, à plusieurs reprises déjà, l'occasion d'entretenir la Société de Biologie. Comme ces dernières, elles sont évidemment liées à l'adaptation des cétacés à la vie aquatique.

Ce qui le prouve bien, c'est que nous n'avons retrouvé rien de semblable chez les équidés, qui cependant, à d'autres point de vue (circonvolutions de l'hémisphère, membranes fœtales, poches eustachiennes, corps hippomanes, etc.), présentent des affinités anatomiques incontestables avec les cétacés.

Par contre, chez un Castor du Rhône et chez l'Otarie, mammifères plongeurs que nous avons pu étudier comparativement, nous retrouvons à la fois la circulation marginale bien développée et une veine inter-auriculo-ventriculaire droite recueillant les nombreuses petites coronaires du côté correspondant. C'est la démonstration évidente que les caractères anatomiques, sur lesquels nous venons d'attirer l'attention chez les cétacés, sont en relation avec le mode de vie dans l'eau auquel ces animaux sont adaptés.

Aspergillose pleurale,

par M. Rénon.

En injectant dans la plèvre de lapins des spores de champignons dont l'action pathogène était mal définie à cette époque (*Penicillium glaucum*, *Aspergillus glaucus*), mais parmi lesquels l'*Aspergillus fumigatus* devait certainement tenir la plus grande place, Grohe (1) put produire des lésions pleurales qui se généralisèrent en amenant la mort des animaux en onze à quatorze jours. A la suite d'inoculations d'*Aspergillus fumigatus* dans la trachée, MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal (2) ont vu chez le pigeon des lésions aspergillaires s'étendre des canaux bronchiques à la plèvre recouverte « d'une couche de moisissures », fait que nous avons confirmé chez des pigeons spontanément malades (3). Nous venons d'observer, chez un lapin *infecté par la voie veineuse*, un cas d'aspergillose pleurale qui constitue presque une rareté, puisque, depuis que nous nous occupons de cette mycose, c'est la première fois qu'il nous est donné de le rencontrer.

Ce lapin, qui servait de témoin dans une expérience, avait reçu dans les veines 3 centimètres cubes d'une émulsion de trois palettes de spores d'*Aspergillus fumigatus* dans 5 centimètres cubes de bouillon peptonisé; il succomba le quatrième jour. A l'autopsie, on trouva, à l'ouverture de la cavité abdominale, les lésions ordinaires du foie et surtout des reins, qui furent reconnues aspergillaires par cultures sur tubes de liquide de

(1) Grohe. Experimente über die Injection der Pilzsporen von Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum in dem Blut und die serösen Säche. *Medicinische Verein in Greifswald*. Sitzung von 7 August 1869 (in *Berliner klin. Wochen.*. 1870, p. 9).

(2) Dieulafoy, Chantemesse et Widal. Une pseudo-tuberculose mycosique. *Congrès international de Berlin*, 1890. *Gazette des hôpitaux*, 1890, p. 821.

(3) Rénon. *Recherches clin. et expérim. sur la pseud.-tub. aspergillaire*. Paris, 1893, p. 43.

Raulin. En ouvrant la cavité thoracique on constate l'intégrité du péricarde et du cœur, de la plèvre et du poumon droits qui ne présentaient à leur surface aucune lésion de forme tuberculeuse ou autre : sur la plèvre gauche il existe un exsudat fibrineux faisant adhérer le poumon gauche à la partie supérieure de la paroi thoracique. Ces fausses membranes blanchâtres, stratifiées, épaisses de 2 à 3 millimètres à peu près, coiffaient le sommet du lobe supérieur du poumon qu'elles entouraient complètement. La partie inférieure de la plèvre est saine et on ne trouve pas trace de liquide épanché. Une partie des membranes facilement détachables fut ensemencée sur tubes de liquide de Raulin : de la partie fibrineuse s'éleva du mycélium qui donna à la surface du liquide des spores d'*Aspergilus fumigatus* pathogène pour le lapin.

Le poumon gauche examiné macroscopiquement ne présentait aucune lésion, ni tuberculeuse, ni autre, tant à la surface qu'à la section. Le lobe supérieur, fixé par le sublimé acétique, fut coupé et coloré par la méthode de Gram et la thionine. A l'examen microscopique on fut frappé de l'intégrité relative du parenchyme pulmonaire : sur les bords seulement on remarque des foyers de pneumonie corticale dans les alvéoles les plus superficiels. La plèvre épaissie est sillonnée de villosités, ébauches de bourgeons embryonnaires, qui pénètrent dans la masse fibrineuse : celle-ci se compose d'un fin réticulum de fibrine enserrant dans ses mailles des leucocytes réunis par place en amas, et des globules rouges contenus dans des cavités de nouvelle formation qui prennent dans quelques endroits un véritable aspect télangiectasique. Dans les amas de leucocytes, sur la plèvre et dans les fausses membranes, on voit des filaments de mycélium ramifié très net, et nul autre parasite.

Ce fait nous paraît démontrer que chez le lapin, l'infection aspergillaire expérimentale *par la voie sanguine* peut produire des lésions pleurales, tout comme nous l'avons vu créer des lésions péritonéales.

Note sur un cas d'infection urinaire par le bacille pyocyanique,

par M. B. Motz.

Dans la séance du 18 janvier 1896, M. Le Noir a fait à la Société de Biologie une communication sur un cas d'infection urinaire mixte par le coli-bacille et le bacille pyocyanique, qu'il a observé avec M. le professeur Bouchard chez un calculeux.

Il y a huit mois, j'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue dans le service de mon maître, M. le professeur Guyon.

Il s'agit d'un enfant de neuf ans qui présentait, depuis deux ans, les symptômes de cystite. Depuis un an et demi, ses urines étaient très troubles, mais sans hématurie. Il n'a jamais été sondé ; seulement, trois

jours avant son entrée à l'hôpital, il a été exploré par M. Broca, qui a trouvé un calcul.

A l'entrée dans le service de M. le professeur Guyon, les urines étaient très troubles, mais de coloration normale. L'examen microscopique a montré la présence de très nombreux leucocytes et de rares hématies. A l'examen bactériologique j'ai trouvé une culture pure d'un court bacille, que j'ai ensemencé sur gélose, sur gélatine et dans le bouillon. Au bout de trois jours le microbe a donné les cultures caractéristiques du bacille pyocyanique.

Le 20 juin, M. Guyon a fait une taille et il a trouvé un gros calcul urique. Les suites de l'opération ont été très bonnes : réunion primitive de la vessie sans drain, pas de température.

Le 2 juillet, on lui a fait une cure radicale de hernie inguinale. Réunion immédiate.

L'enfant sort guéri le 20 juillet.

(L'observation complète sera publiée dans la thèse de M. Mayet, sur « la taille chez les enfants ».)

De l'épididymite unilatérale comme cause de stérilité,

par M. le Dr de Sinéty.

Lorsqu'on rencontre la stérilité dans un ménage, on a toujours de la tendance à incriminer plutôt la femme que le mari. Cependant, si on examine un certain nombre de ménages stériles et désirant des enfants, on arrive à se convaincre que l'homme est au moins aussi souvent que la femme la cause de l'absence de reproduction. L'opinion, que j'exprimais, en ces termes il y a quinze ans (1), devant la Société de Biologie, n'a fait que s'accentuer par l'expérience. Néanmoins, elle n'est pas acceptée par la plupart des médecins, si j'en juge par les faits soumis journellement à mon observation. Combien de malheureuses femmes sont tourmentées, dans un but de maternité, subissent des dilatations, des incisions du col utérin, des curetages, des cautérisations, tandis qu'elles ne sont pour rien dans la stérilité du ménage, le mari seul étant infécond (2). La cause la plus fréquente de cette absence de procréation est, sans nul doute, la blennorrhagie et l'épididymite de même origine. Lorsque l'affection envahit les deux côtés, la stérilité est

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1881, p. 172.

(2) Les faits que j'avais signalés, en 1881, étaient relatifs à des tuberculeux chez lesquels les spermatozoïdes perdaient leur mobilité très peu de temps après l'émission.

très fréquente, neuf fois sur dix d'après certains auteurs. On ne trouve aucun spermatozoïde dans le liquide éjaculé, il y a *azoospermie*.

Mais il n'est pas nécessaire que les deux côtés soient atteints, pour que la stérilité en résulte, et c'est sur ce point que je désire appeler l'attention.

J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre d'hommes jeunes, atteints, sept, huit, dix ans auparavant, d'épididymite blennorrhagique unilatérale. Ils ne présentaient, en effet, au moment où ils s'adressaient à moi, qu'une induration de l'épididyme localisée à un côté, l'autre côté paraissant absolument sain. Le sperme, examiné peu de temps après l'émission, contenait un très petit nombre de spermatozoïdes. Ces rares éléments avaient déjà perdu leurs mouvements, deux à trois heures après l'éjaculation, contrairement à ce qu'on voit à l'état normal. A peine, sur chaque préparation, un ou deux avaient-ils conservé quelques légères oscillations.

Chez la plupart des sujets que nous avons observés, les fonctions génésiques n'étaient nullement altérées en apparence. Plusieurs présentaient même une grande activité génitale, et ne voulaient pas croire que la stérilité de leur union pût leur être attribuée.

Ces faits tendraient à prouver que la suppression fonctionnelle d'un testicule agit, à la longue, sur l'état physiologique de son congénère et entraîne la production d'un liquide séminal à spermatozoïdes moins nombreux et moins actifs qu'à l'état normal (1).

Les lésions de l'épididyme et du testicule ont été étudiées expérimentalement par de nombreux auteurs, Malassez, Terrillon, Monod, Brissaud. Mais, dans la plupart de ces recherches, les organes des animaux sacrifiés n'avaient été examinés que quelques jours ou quelques semaines au plus, après le traumatisme expérimental. Or, il est probable que ce n'est qu'après un temps assez long, que se produisent les altérations d'où résulte une spermatogénèse affaiblie et diminuée.

Nous avons observé différents degrés, en pareil cas, allant depuis une diminution du nombre des spermatozoïdes et un affaiblissement de leur activité, jusqu'à l'azoospermie presque complète.

Nous concluons donc, d'après les faits que nous avons étudiés, que l'épididymite blennorrhagique, même unilatérale, peut entraîner une stérilité plus ou moins absolue, chez des hommes qui conservent, du reste, toute l'activité de leurs fonctions génitales, et sont parfaitement inféconds, sans être nullement impuissants. Il en résulte souvent des erreurs très préjudiciables aux femmes, qui se font traiter pour une stérilité conjugale dont elles ne sont en rien responsables.

(1) Des faits du même ordre ont été déjà signalés par Liégeois et Terrillon.

Hypertrophie expérimentale des capsules surrénales, par MM. Langlois et Charrin.

La Société se souvient peut-être que, devant elle, nous avons autrefois établi la possibilité de déterminer des lésions des capsules surrénales, en injectant des produits microbiens. — Modifications pigmentaires, congestions, hémorragies : telles sont les altérations les plus habituelles, altérations que d'autres ont, après nous, réalisées à l'aide de différents virus.

Les pièces, aujourd'hui présentées, prouvent, une fois de plus, cette influence des sécrétions bactériennes sur ces organes. — Elles proviennent de cobayes soumis, pendant six à huit semaines, à des injections modérées de toxines, les unes pyocyaniques, les autres diphtéritiques, injections sous-cutanées pratiquées tous les quatre ou six jours à la dose de un demi-centimètre cube ; ces injections terminées, on a fait pénétrer des quantités considérables — 3 à 8 centimètres cubes — capables d'amener la mort en deux ou quatre jours.

Il est facile de constater à quel point ces capsules sont hypertrophiées. — Si on les compare à ce qu'elles sont à l'état normal, on voit que leur volume est deux, trois fois plus considérable ou même davantage.

Or, on sait, d'une part, que les recherches les plus récentes portent à attribuer à ces petits viscères des fonctions de protection, des fonctions de destruction, de neutralisation, d'annulation de certains poisons ; on sait, d'autre part, que toute glande qui accomplit un excès de travail est exposée à réaliser une sorte d'hypertrophie compensatrice. — Peut-être ces excès de développement sont-ils attribuables aux produits solubles, plus abondants que dans les conditions habituelles, que les tissus de ces animaux ont dû, pour ainsi dire, élaborer, métamorphoser ou éliminer. — A mesure que se développent les notions relatives aux processus toxiques, nos connaissances touchant les défenses anti-toxiques deviennent plus nombreuses.

Quoi qu'il en soit, retenons le fait : l'hypertrophie des capsules surrénales (1) chez des animaux soumis à des injections de substances microbiennes.

Sur les fonctions de la ligne latérale du Cyprin doré, par M. Jules Richard.

Je désire faire connaître à la Société le résultat de quelques expériences que j'ai commencées, il y a déjà deux ans, sur la ligne latérale

(1) Il va sans dire que ces résultats n'ont rien d'absolu, que ces injections sont loin de conduire toujours à de pareilles hypertrophies.

du Cyprin et que d'autres occupations m'ont empêché de poursuivre depuis. A cause de sa résistance et de la facilité qu'il y a de le faire vivre dans de petits aquariums, le Cyprin doré se prête bien à des recherches de ce genre.

I. — Le 28 janvier 1894, on enlève les écailles de la ligne latérale de chaque côté et les pores sont cautérisés au galvanocautère sur un individu de 8 centimètres. Remis dans l'aquarium, l'animal semble d'abord très malade, mais il se remet ensuite dans une eau fraîche et renouvelée. Le phénomène capital est l'impossibilité où il se trouve de se maintenir sans effort en un point quelconque entre la surface et le fond. Si le Cyprin cesse tout mouvement, il monte invinciblement à la surface. D'ailleurs, le poisson a tous ses mouvements volontaires, il circule librement et peut arriver au fond de l'aquarium en nageant, mais s'il cesse ses efforts il est toujours ramené involontairement à la surface. Le 31 janvier, le Cyprin présente du roulis, quand il se meut lentement, ce qu'il ne faisait pas auparavant; le soir de ce même jour on observe pendant quelques secondes un fort tremblement de tout le corps, l'animal va de temps à autre au fond de l'aquarium, mais il est toujours entraîné à la surface. Le 12 février, je trouve le Cyprin sur le flanc à la surface. Le 2 au matin il est trouvé mort dans cette position. A l'autopsie on remarque que la portion antérieure de la vessie est dure et gonflée, l'œil est enfoncé dans l'orbite.

II. — Après avoir enlevé les écailles de la ligne latérale à un Cyprin de 15 centimètres, on cautérise le trajet avec un crayon de nitrate d'argent, le 31 janvier 1894. Remis dans l'aquarium, l'animal tombe au fond quand il cesse ses mouvements volontaires; mais, comme il est vigoureux, il est toujours en mouvement. Plus tard on le voit venir absorber de l'air à la surface où il se maintient la tête relevée grâce à l'air retenu dans sa bouche. On le voit descendre dès qu'il lâche une ou plusieurs bulles d'air et il lui faut de nouveaux et grands efforts pour revenir à la surface. Si on ferme le vase plein d'eau, le poisson, ne pouvant arriver à la couche d'air, redescend après quelques tentatives inutiles. Après une nouvelle cautérisation, faite cette fois avec un crayon de potasse caustique et pratiquée dans la soirée je trouve le Cyprin mort au fond, où il est resté toute la journée, le 1er février au soir.

III. — Après avoir enlevé les écailles de la ligne latérale de chaque côté, à un Cyprin de 8 centimètres, le 20 janvier 1895 on cautérise au thermocautère. Mis dans l'eau, le Cyprin ouvre largement et fréquemment la bouche et expulse un peu d'air. Il va au fond et vient se maintenir de temps en temps à la surface en conservant une grosse bulle d'air dans la bouche. Le 25 janvier, au soir, je trouve l'animal à la surface où il revient involontairement quand, ayant cherché à gagner le fond, il cesse ses efforts. Mais, s'il arrive volontairement au delà d'une certaine limite en plongeant, au lieu de remonter, il tombe jusqu'au fond. Le 12 février je trouve l'animal à la surface où il est emporté malgré lui, quand ayant essayé de plonger, il cesse ses efforts, même s'il a atteint le fond, comme si la vessie natatoire contenait plus de gaz qu'auparavant. On trouve le Cyprin mort à la surface le 17 février.

IV. — Le 19 janvier 1895 un Cyprin doré est traité comme dans l'observation III. Il présente les mêmes phénomènes. Le 23 janvier le Cyprin étant

immobile à la surface, on lui donne une impulsion avec le doigt, il descend d'un trait puis, au lieu de remonter il continue à descendre jusqu'au fond. Si, partant de là, il s'élève volontairement jusqu'à un certain niveau, il continue à remonter jusqu'à la surface, mais involontairement. Ce phénomène se reproduit les jours suivants et l'animal est trouvé mort à la surface le 5 février.

Ces expériences montrent une relation bien nette entre la ligne latérale et les fonctions de la vessie natatoire. On peut, je pense, les expliquer en admettant avec d'autres, que la ligne latérale est le point de départ sensitif du réflexe qui amène les variations de quantité du gaz de la vessie pour permettre à l'animal de se maintenir en un point donné avec le minimum d'efforts, en modifiant chaque fois sa densité pour la rendre égale à celle de l'eau aux différents niveaux. Si le point de départ sensitif est détruit, l'animal ne modifie plus la quantité de gaz et si celle-ci est à ce moment trop petite ou trop grande le poisson tombe au fond ou est au contraire entraîné à la surface, involontairement. Il peut arriver que l'excès dans un sens ou dans l'autre (exp. III et IV) soit assez petit pour que, par la simple diminution ou augmentation de pression des couches d'eau, le même animal soit ramené à la surface ou entraîné au fond quand il a dépassé, en nageant, un certain niveau.

Enfin il est possible que dans les expériences III et IV la destruction de la ligne latérale n'ait pas été absolument complète.

ERRATUM

Communication de M. Rénon (Mal de Pott aspergillaire), page 91 des *Comptes rendus* : à la ligne 3 de la note 2, au lieu de « *ne fut examinée microscopiquement* », lire « *ne fut examinée macroscopiquement* ».

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1896

M. R. Lépine : Sur le traitement du hoquet par la traction de la langue. — M. Laborde : A propos du fait de M. Lépine. — M. Ed. Chrétien : Toxicité des crachats tuberculeux. De son rôle dans la pathogénie de la fièvre hectique. — MM. Cadiot, Gilbert et Roger : Inoculation de la tuberculose des gallinacés aux mammifères. — MM. Gilbert et Roger : Unicité des tuberculoses humaine et aviaire. — MM. J. Joteyko et Ch. Richet : Réparation de la fatigue musculaire par la respiration élémentaire du muscle. — MM. L. Hallion et François-Franck : Effet de l'excitation directe réflexe et centrale des nerfs vaso-moteurs mésentériques étudiés avec un nouvel appareil volumétrique. — M. François-Franck : Note à propos de la communication de M. Raymond Petit, sur la suture artério-veineuse. — M. le Dr Cl.-L. Hoche : Des effets primitifs des saignées sur la circulation de la Lymphe. — MM. d'Arsonval et Charrin : Action de l'électricité sur les toxines et les virus. — MM. A. Gilbert et L. Fournier : Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. — MM. J. Dejerine et A. Thomas : Sur les fibres pyramidales homolatérales. — MM. J. Dejerine et A. Thomas : Sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. — MM. Mairet et Bosc : Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques. — M. Ed. Boinet : Maladie d'Addison expérimentale chez le Rat d'égout.

Présidence de M. Charrin.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Ch. Richet, en présentant le troisième fascicule du *Dictionnaire de Physiologie*, fascicule qui termine le premier volume, explique que la physiologie, telle qu'elle est conçue dans cet ouvrage encyclopédique, auquel ont collaboré ou devront collaborer beaucoup de membres de la Société de Biologie, est tout à fait en harmonie avec le plan même d'après lequel est organisée la Société de Biologie. La Botanique, la Chimie physiologique, la Bactériologie, la Médecine, l'Art vétérinaire, la Zoologie, la Psychologie y sont en effet représentées non pas, il est vrai, dans leurs détails techniques multiples, mais par le côté physiologique qu'offrent ces diverses sciences. Quant à la Physiologie proprement dite, elle est traitée avec tous les développements techniques et bibliographiques qu'elle comporte aujourd'hui.

M. Beauregard offre à la Société un exemplaire de la *Liste des ouvrages et mémoires* publiés par M. Charles-Henry-Georges Pouchet (1835-1894).

Sur le traitement du hoquet par la traction de la langue, par M. R. Lépine.

M. Laborde communique à la Société la note ci-après de M. le professeur Lépine, en l'accompagnant de quelques commentaires :

« La semaine dernière, une jeune fille s'est présentée à ma clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour un hoquet qui durait sans interruption

depuis quatre jours entiers. Je n'ai pas compté exactement le nombre des secousses par minute; je l'évalue à une trentaine.

Cette jeune fille n'était pas hystérique. Les commémoratifs m'ayant fait admettre qu'un trouble de l'estomac avait dû contribuer à la production du hoquet, je lui dis de montrer sa langue : ce qu'elle fit, et elle la tint *tirée* plus d'une minute, pour permettre à tous les élèves qui se succédaient de l'examiner.

Or, je ne fus pas peu surpris de remarquer que, pendant ce temps, le hoquet avait cessé. Ce fut pour moi un trait de lumière, car l'influence possible du tiraillement de la base de la langue sur le centre respiratoire me vint anssitôt à l'esprit.

Je l'engageai, en conséquence, à maintenir la langue *fortement* tirée au dehors pendant plusieurs minutes, et je veillai, par de continuelles admonestations, à ce que ce mouvement forcé fût bien exécuté. Consécutivement, c'est-à-dire après que la langue fut rentrée, il y eut encore quelques rares et faibles secousses. Puis, quelques minutes plus tard, le hoquet avait complètement cessé, et j'ai su depuis, par la religieuse (dont la malade était la nièce), qu'il n'a pas reparu.

Il est à noter qu'il avait, au moment où la malade s'est présentée à nous, résisté à plusieurs médications.

Devra-t-on, dans d'autres cas, au lieu de se contenter de faire tirer la langue à la malade, exercer sur cet organe une véritable traction? — Je ne sais. C'est à l'expérience de prononcer.

Quoi qu'il en soit, ce fait n'est pas sans intérêt physiologique. Une petite difficulté pourrait seulement être soulevée : La traction rythmée de la langue *excite* le centre respiratoire, puisqu'elle peut faire reparaître la respiration chez l'asphyxié. Dès lors, comment comprendre que, dans le cas de ma malade, la traction de la langue (nullement douloureuse, d'ailleurs) ait *manifestement inhibé* ce même centre?

A vrai dire, je ne suis pas trop embarrassé pour expliquer cette apparente contradiction, et je me contente de rappeler les résultats que j'ai obtenus, il y a vingt ans, par l'excitation du bout périphérique du sciatique (1). La patte est-elle chaude? l'excitation la refroidit. — Est-elle froide? l'excitation la réchauffe. — Le résultat de l'excitation dépend donc *pour la plus grande part* de l'état de l'appareil nerveux où elle aboutit.

On comprend, en conséquence, qu'une excitation des nerfs de la base de la langue *excite* le centre respiratoire paralysé et le *déprime* s'il est en état d'excitabilité exagérée. »

(1) *Mémoires de la Société de Biologie*, 1876.

A PROPOS DU FAIT DE M. LÉPINE,

M. LABORDE. — Le cas si intéressant de M. Lépine n'est pas le premier, et par conséquent le seul de son espèce. M. le Dr L. Viaud (d'Agon-Coutainville, Manche), en a observé deux : un sur lui-même, l'autre sur une de ses clientes, et il en a donné la relation suivante, qui me fut adressée et que je publiai dans la *Tribune médicale* de 1894, page 232 :

HOQUET PERSISTANT ET RÉFRACTAIRE A TOUS LES AUTRES MOYENS. GUÉRISON PAR LES TRACTIONS LINGUALES CONTINUES.

« Voici, dit en propres termes M. Viaud, une nouvelle application du procédé des *Tractions de la langue*, tractions *non plus rythmées*, mais *continues*.

Il s'agit du hoquet.

Je fus pris de hoquet, il y a quelques jours, à la suite d'un repas pris à la hâte et d'une digestion pénible qui s'en suivit.

Pendant trois jours, j'en souffris à ce point que j'en perdis le sommeil. Je mis tout en œuvre : moyens vulgaires (boire un verre d'eau sans respirer), chloral, sinapisme à l'épigastre, soulèvement de l'os hyoïde. Rien n'y fit.

Une *traction continue* de la langue de cinquante à soixante secondes me débarrassa immédiatement et complètement de cette incommodité.

Depuis, je me suis servi trois fois des tractions continues contre le hoquet chez la même personne, une dame de mon voisinage, et chaque fois le hoquet a cédé sans retard.

Ce procédé, ajoute M. le docteur Viaud, ressemble fort à celui préconisé par Nothnagel : soulèvement avec les doigts de l'os hyoïde. Mais le soulèvement de l'os hyoïde est incommode, voire douloureux. En outre, l'os hyoïde se soulève plus quand on tire un peu fort sur la langue avec une pince, ou seulement avec les doigts, que quand on le saisit simplement entre le pouce et l'index. Et c'est ce qui explique — je l'ai, dis-je, expérimenté sur moi-même — que la traction linguale est plus efficace et moins ennuyeuse que le procédé de Nothnagel.

Par déduction, parallèlement aux déductions de Nothnagel vérifiées par l'observation, j'ajoute que mon *modus faciendi* doit faire avorter les quintes de toux de la *coqueluche*. Ceux de mes confrères qui ont de la coqueluche dans leur clientèle pourront s'en assurer. »

C'est évidemment, disais-je à mon tour, par un mécanisme d'*arrêt* que notre confrère a obtenu l'heureux résultat dont il s'agit : et c'est pour cela, sans doute, que la *continuité* de la traction linguale a joué ici un rôle approprié. C'est une excellente idée, et dont il y a d'autant plus lieu de le féliciter, que cette manœuvre est appelée, croyons-nous, à rendre de grands services, non seulement dans le spasme diaphragmatique qui constitue le hoquet, mais encore, comme le prévoit et le conseille très judicieusement notre confrère, dans les cas de toux quinteuse, comme la coqueluche, suffocante ou asphyxique, etc.

Et en effet, cette prédiction s'est réalisée depuis dans l'asphyxie par quintes de *coqueluche*.

Nul doute que ces remarques dont je faisais suivre cette relation touchant le mécanisme de l'action de la *traction* linguale, dans le cas de spasme diaphragmatique et de hoquet, ne s'appliquent également au cas de M. Lépine, comme il l'a d'ailleurs fort bien préconisé lui-même.

Ainsi que je le disais au Congrès de médecine interne de Lyon, le réflexe respiratoire peut être, soit incité, soit arrêté par l'excitation des nerfs sensibles qui y président et sur lesquels agit la *traction linguale*, suivant, d'une part, les conditions fonctionnelles actuelles dans lesquelles se trouve le phénomène, conditions de paralysie ou d'hyperexcitabilité (comme le dit M. Lépine); et, d'autre part, selon l'intensité et même la forme de l'excitation : ainsi la *continuité* de l'excitation est plutôt de nature à produire l'*arrêt* que l'intermittence plus ou moins rythmée dont l'effet sera plutôt de remettre en jeu le phénomène fonctionnel; l'intervention appropriée de l'excitant électrique sur les nerfs sensibles de la base de la langue, notamment sur le laryngé et le glosso-pharyngien, donnent la démonstration très nette de ce fait.

Toxicité des crachats tuberculeux. De son rôle dans la pathogénie de la fièvre hectique,

par M. Ed. Chrétien.

En présence des résultats contradictoires obtenus par les auteurs qui ont essayé de rattacher à la présence de streptocoques dans le sang, la fièvre à grandes oscillations des phtisiques en hecticité, j'ai cherché si l'un des facteurs importants de cette hyperthermie n'était pas la résorption au niveau du parenchyme pulmonaire ulcéré de produits pyrétogènes d'origine microbienne.

Ne pouvant me procurer sur le vivant le contenu des cavernes, j'ai recueilli chez un certain nombre de phtisiques atteints de fièvre hectique l'expectoration des vingt-quatre heures. Considérant cette expectoration non plus au point des microbes mais des produits toxiques qu'elle contient, j'ai essayé d'extraire tout ou partie de ces produits par la technique suivante.

Les crachats des vingt-quatre heures, après avoir été mesurés en volume et additionnés de quatre fois leur volume d'eau stérilisée, étaient battus à l'aide d'une batteuse mécanique dans un récipient fermé. En les dissociant de cette façon on les transformait en un liquide presque homogène, jaune verdâtre. Ce liquide était laissé en macération pendant vingt-quatre heures dans un ballon fermé, plongé lui-même dans de la glace, de manière à empêcher la pullulation microbienne.

Au bout de ce temps le liquide, divisé en deux couches, une profonde sédimenteuse, une superficielle plus fluide, était décanté et la couche superficielle filtrée sur papier. Le liquide ainsi obtenu était

recueilli dans une éprouvette graduée puis filtré à l'aide de la trompe à eau dans des carafes à bougie de Kitasato. J'obtenais ainsi un liquide absolument transparent, jaunâtre, que je gardais dans un ballon-pipette Chamberland pendant un certain temps à la température du laboratoire, 15 degrés à 20 degrés, après l'avoir laissé pendant vingt-quatre heures dans l'étuve Roux. La transparence constante du liquide prouvait qu'il était entièrement dépourvu de germes.

Le liquide ainsi obtenu représentait donc le résultat de la macération prolongée de crachats tuberculeux dissociés dans de l'eau distillée, à laquelle ils avaient cédé une certaine quantité des toxines qu'ils renfermaient. Ce liquide ne renfermant aucun microbe, les résultats obtenus expérimentalement devaient être attribués exclusivement aux produits toxiques qu'il contenait.

C'est ce liquide que j'ai injecté à l'aide de la seringue de Debove dans la veine marginale de l'oreille du lapin. Chaque injection a été de 10 centimètre cubes au plus, de telle sorte que le liquide a agi non par sa quantité mais par sa seule qualité. Tantôt j'ai injecté le liquide tel que je l'obtenais par filtration sur bougies; tantôt j'ai essayé auparavant de le concentrer au bain-marie de façon à lui donner quantitativement une toxicité aussi voisine que possible de celle des crachats dont il était extrait.

La température de chaque lapin a été prise : 1° le matin de l'injection; 2° au moment de l'injection; 3° heure par heure après celle-ci; 4° les jours suivants, le matin et le soir seulement.

Voici les résultats de ces expériences :

D'une façon générale l'injection de l'extrait de crachats tuberculeux a déterminé de la fièvre, ainsi que le prouvent les tracés thermiques.

La réaction n'a pas été la même dans tous les cas. Trois fois (sur neuf) la température a dépassé 41 degrés. Dans les autres cas, l'ascension a été moindre mais elle a toujours, sauf une fois, atteint ou dépassé 40 degrés.

Dans la plupart des cas, c'est de deux à quatre heures environ après l'injection que la température a atteint son maximum, pour redescendre ensuite après avoir ou non oscillé pendant une heure ou deux au voisinage du maximum. Le lendemain de l'injection la température est presque toujours revenue dans les parages de la normale : dans un cas seulement l'ascension thermique a continué le lendemain de l'injection pour atteindre son acmé. Quelquefois enfin la température, avant de revenir à la normale, a oscillé pendant un certain nombre de jours au-dessus de 39 degrés.

A différentes reprises, j'ai fait chez le même animal, à des intervalles variables, plusieurs injections du même liquide, tantôt sans lui faire subir de modifications, tantôt après l'avoir réduit de moitié au bain-marie.

Comme le prouvent les différents tracés, chaque injection a déterminé de la fièvre : l'ascension n'était pas aussi considérable que celle produite par la première injection, mais elle a presque toujours été assez sensible pour être facilement distinguée sur la courbe.

De ces recherches je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — Si les microorganismes multiples trouvés dans l'expectoration des phtisiques entrent pour quelque chose dans la pathogénie de la fièvre hectique, ce n'est pas par leur pénétration directe dans la circulation. Les résultats contradictoires obtenus dans cette voie ne permettent pas d'affirmer, jusqu'à nouvel ordre, l'existence d'une « septicémie streptococcique » du phtisique en hecticité.

II. — A l'exemple de ce qui se passe dans beaucoup d'autres états infectieux, c'est par l'intermédiaire de leurs toxines que ces microorganismes paraissent agir et déterminer, entre autres manifestations, la fièvre hectique parfaitement nommée pour cette raison : *fièvre de résorption.*

Le contenu des cavernes, les crachats, peuvent donc être envisagés comme un composé toxique jouissant, entre autres propriétés, d'un pouvoir hyperthermisant nettement défini.

III. — Néanmoins la fièvre hectique ne semble pas reconnaître pour seule cause la résorption de produits microbiens pyrétogènes au niveau des lésions bronchopulmonaires. Le fait que l'on rencontre des phtisiques avec fièvre hectique mais sans expectoration aucune démontre qu'il faut encore faire intervenir d'autres éléments dans la pathogénie de la fièvre hectique.

Inoculation de la tuberculose des gallinacés aux mammifères,

par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

L'étude que nous avons faite de la tuberculose aviaire nous a permis de mettre en évidence les caractères différentiels qui la séparent de la tuberculose des mammifères; en même temps elle nous a révélé, entre les deux virus, un certain nombre d'analogies et de transitions, de telle sorte que nous avons été conduits à considérer les deux bacilles comme deux variétés ou deux races d'une même espèce.

Nos conclusions, admises et défendues par des expérimentateurs tels que MM. Arloing, Courmont, Dor, Nocard, ont été attaquées par quelques savants, dualistes convaincus, qui ont voulu voir, dans les deux tuberculoses, deux espèces distinctes. Il ne s'agit pas là d'une simple question de mots : dire que les deux tuberculoses représentent deux variétés, c'est admettre leur origine commune, leur transformation possible ; dire qu'elles constituent deux espèces, c'est soutenir leur sépara-

tion complète; au point de vue pratique c'est dénier leur contagiosité réciproque.

L'opinion que nous avons soutenue s'appuyait sur les résultats expérimentaux, fournis par 44 expériences : des inoculations avaient été faites à 12 poules, 8 lapins, 24 cobayes; nous nous étions servis, non des cultures, dont la virulence est variable et aléatoire, mais de produits recueillis aseptiquement sur des gallinacés spontanément tuberculeux. Depuis l'époque où nous avons fait connaître nos résultats, nous avons encore inoculé 41 animaux, 2 poules, 9 lapins, 28 cobayes, 2 chiens. En réunissant ces 85 expériences, nous arrivons aux résultats suivants :

	Pas de lésions.	Lésion locale.	Lésions viscérales.
	—	—	—
Poules	4	»	10
Cobayes	15	9	9
Lapins	1	2	24
Chiens	1	»	1

Au lieu d'envisager les faits dans leur ensemble, il vaut mieux considérer séparément ce que détermine l'inoculation de la tuberculose aviaire suivant qu'elle provient des gallinacés, ou qu'elle a passé par des mammifères; on reconnaîtra ainsi que les effets ne sont pas exactement semblables dans les deux cas :

	INOCULATION DE LÉSIONS TUBERCULEUSES					
	PROVENANT DES GALLINACÉS			AYANT PASSÉ PAR LES MAMMIFÈRES		
	Pas de lésions.	Lésion locale.	Lésions viscérales.	Pas de lésions.	Lésion locale.	Lésions viscérales.
	—	—	—	—	—	—
Poules	1	»	10	3	»	»
Cobayes	9	4	9	6	5	19
Lapins	»	»	6	1	2	8
Chiens	1	»	»	»	»	1

L'ensemble de nos recherches, confirmant nos conclusions antérieures, établit donc que la tuberculose des gallinacés s'inocule aisément au lapin, qu'elle prend plus difficilement chez le cobaye, mais qu'après plusieurs passages sur des mammifères, elle peut devenir très active pour ce rongeur et susciter chez lui, comme le virus humain, le développement de granulations viscérales; en même temps, elle peut perdre son action nocive pour les gallinacés.

Nos conclusions paraîtront plus nettes, si l'on veut bien parcourir le tableau ci-après; c'est le résumé d'une expérience qui a duré près de

FAISAN

Ascite. Tuberculose de l'intestin, du foie et de la rate.

14 décembre 1889.

Poule I
morte le 25 janvier 1890
(42 jours).
Ascite. Tub. du péritoine, du foie et de la rate.

Poule II
tuée le 2 février 1890
(50 jours).
Tub. du péritoine et du foie.

Cobaye I
tué le 8 juin
(125 jours).
Abcès tub. au point d'inoculation.

Cobaye II
mort le 9 mai
(103 jours).
Ascite. Tub. généralisée (foie, rate, poumons).

Cobaye III
mort le 4 mars
(30 jours).
Pas de lésions.

Cobaye IV
tué le 8 septembre
(121 jours).
Rares tubercules dans le foie et les poumons.

Cobaye V
mort le 25 décembre
(109 jours).
Quelques tub. dans le foie.

Lapin I
tué le 24 janvier 1891
(139 jours).
Tub. des poumons, des reins, des ganglions mésentériques.

Cobaye VI
tué le 12 juillet
(169 jours).
Tub. généralisée; foie, rate, péritoine, poumons.

Poule III
tuée le 12 juillet
(169 jours).
Pas de lésions.

Poule IV
tuée le 19 juillet
(176 jours).
Pas de lésions.

Cobaye VII
mort le 11 oct.
(92 jours).
Quelques tub. dans le foie et les poumons.

Cobaye VIII
mort le 31 décembre
(131 jours).
Tub. foie et rate.

Cobaye IX
tué le 24 septembre
(74 jours).
Tuberculose généralisée.

Cobaye X
mort le 19 novembre
(37 jours).
Tub. foie et rate.
Cobaye XI
tué le 19 novembre
(37 jours).
Tub. foie et rate.
Cobaye XII
mort le 5 mars 1892
(162 jours).
Cinq abcès caséeux
dans le péritoine.
Cobaye XIII
tué le 9 décembre
(76 jours).
Pas de lésions.
Cobaye XIV
mort le 9 novembre
(46 jours).
Tuberculose granulique
du péritoine.
Cobaye XV
mort le 29 juillet 1892
(146 jours).
Tub. foie et rate.
Cobaye XVI
mort le 5 janvier 1892
(57 jours).
Tub. foie,
rate, péritoine.
Cobaye XVII
mort le 5 avril 1892
(147 jours).
Tub. péritoine, foie,
rate, poumon (la rate
mesure 10 cent. sur 5).
Lapin II
mort le 4 décembre
127 jours).
Tub. péritoine et foie.
Cobaye XVIII
mort le 8 décembre
(131 jours).
Tub. épiploon, foie,
rate.
Cobaye XIX
mort le 28 octobre
(90 jours).
Quelques tub. foie
et péritoine.
Cobaye XX
mort le 12 février 1894
(plus de 2 ans!).
Granulations
très petites dans le foie,
la rate et les poumons.
Cobaye XXI
mort le 30 mars 1893
(360 jours).
Tub. foie, rate,
poumons.
Cobaye XXII
mort le 5 septembre
(153 jours).
Tub. foie et rate.
Cobaye XXIII
mort le 30 déc. 1892
(22 jours).
Tub. foie, rate,
poumons.
Chien
mort le 23 janvier 1893
(46 jours).
Tub. pulmonaire.
Cobaye XXIV
mort le 14 avril
(14 jours).
Petits tubercules, foie,
rate.
Lapin III
mort le 26 janvier 1893
(27 jours),
Tub. foie et rate.
Cobaye XXV
mort le 8 janvier 1894
(270 jours).
Kyste caséeux
péritonéal, derrière
l'estomac.
Poule V
tuée le 30 janvier 1894
(292 jours).
Pas de lésions,
même à l'examen
microscopique.
Cobaye XXVI
mort le 23 février
(27 jours).
Abcès local; petits tub.
foie et rate.
Cobaye XXVII
mort le 8 février
(31 jours).
Tub. foie, rate,
poumons.
Cobaye XXVIII
mort le 25 février
(48 jours).
Pas de tubercules
visibles.
Lapin IV
mort le 6 mai 1893
(93 jours).
Tub. généralisée.

cinq ans et dont le commencement se trouve déjà consigné dans un précédent travail (1); on y voit, par exemple, à plusieurs reprises, que des cobayes inoculés dans des conditions semblables, se sont comportés tout à fait différemment (voyez notamment cob. I, II; cob. XII, XIII et XIV; cob. XXVII et XXVIII); il n'y a rien eu de fixe ni dans la durée de la survie, ni dans le développement des lésions. Parmi les résultats consignés dans le tableau, plusieurs sont tout à fait inattendus: tel est le cobaye XX, qui a survécu plus de deux ans à une inoculation; le cobaye XXI, qui résista un an et dont les bacilles furent cependant assez virulents pour tuer en quatorze jours le nouvel animal auquel on les inocula. Ainsi, malgré la longue durée de l'expérience, le virus n'était pas encore devenu fixe : bien qu'indéniable, son action pathogène pour le cobaye était encore irrégulière.

Un deuxième point qui ressort de notre expérience, c'est que par ses passages sur les mammifères, le virus aviaire a perdu son action pour la poule (poules III, IV, V), et est devenu pathogène pour le chien; une inoculation intraveineuse a déterminé chez cet animal le développement de petits tubercules pulmonaires.

Pour observer de pareilles modifications dans la virulence du bacille aviaire, il faut prolonger les expériences pendant des années et se rappeler que la tuberculose des gallinacés ne doit pas être considérée comme un virus fixe, toujours semblable à lui-même; il varie notablement d'un oiseau à l'autre. Réciproquement les mammifères d'une même espèce sont loin d'avoir la même sensibilité ou la même résistance à un virus donné; il y a des susceptibilités individuelles dont on doit tenir grand compte. Voilà pourquoi on devra expérimenter avec des virus de provenances diverses et inoculer toujours plusieurs animaux, si l'on veut en avoir un qui permette de continuer la série.

Unicité des tuberculoses humaine et aviaire,

par MM. Gilbert et Roger.

Nous avons montré, avec M. Cadiot, que la tuberculose humaine peut être facilement transmise au perroquet et que le bacille conserve, chez cet oiseau, ses caractères originels; il reste très virulent pour le cobaye et à peu près inoffensif pour la poule. Nos conclusions n'ont pas tardé à être confirmées : dans le numéro des *Archives de médecine expérimentale* qui est daté de janvier 1896, mais qui a paru en réalité le 3 février, nous

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 28 juillet 1891.

trouvons sur ce sujet un intéressant travail de M. Straus. Les recherches de l'auteur sont tout à fait comparables aux nôtres, car renonçant à l'emploi des cultures où la virulence des microbes se modifie, M. Straus a eu recours à l'inoculation directe; il a reconnu, comme nous, que la tuberculose des perroquets ne se transmet pas à la poule, qu'elle prend facilement chez le cobaye, et il a montré, de plus, qu'elle s'inocule au chien.

Nous attachons d'autant plus de valeur à ces résultats que, dans son important ouvrage sur la tuberculose, M. Straus admettait l'origine aviaire de la tuberculose des perroquets; il s'appuyait sur « les faits qui montrent la difficulté de la transmission de la tuberculose de l'homme et des mammifères aux oiseaux », et ajoutait que « des expériences, peu nombreuses, il est vrai, faites sur de petites perruches vertes, semblent montrer que ces oiseaux se comportent, à l'égard des deux tuberculoses, de la même façon que les poules ».

Aujourd'hui que l'accord est fait sur les résultats expérimentaux, les divergences ne portent que sur les interprétations.

Sans s'arrêter à nos expériences qui établissent la transmissibilité de la tuberculose humaine au perroquet, M. Straus envisage les résultats obtenus en inoculant la tuberculose des perroquets aux gallinacés et aux mammifères; il y voit une preuve nouvelle de la spécificité distincte des deux bacilles, le virus humain gardant chez le perroquet son pouvoir pathogène originel. Nous ferons remarquer qu'il peut en être de même quand, par hasard, on parvient à inoculer la tuberculose humaine à la poule; il arrive que, dans ce cas, les lésions ne sont pas transmissibles à d'autres gallinacés, mais peuvent infecter le cobaye; le bacille a donc conservé son caractère typique de virus humain. Ce résultat, que nous avons signalé il y a cinq ans a été confirmé, au moins partiellement, par M. Straus; dans une des expériences de son livre (exp. V, p. 432), cet auteur rapporte qu'il trouva chez une poule, inoculée cinq mois auparavant avec une émulsion de tubercules d'origine bovine, de nombreuses granulations viscérales; ces lésions servirent à inoculer une deuxième poule qui fut sacrifiée deux mois plus tard; à l'autopsie, les viscères étaient indemnes, le péritoine renfermait seulement quelques nodules jaunes que l'auteur considère comme le reliquat des produits injectés.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi; on voit parfois la tuberculose humaine se développer chez une poule et se transmettre ensuite à une deuxième. Malgré ce résultat qui fait saisir un premier degré d'adaptation, nous reconnaissons volontiers qu'il n'est pas aisé de transformer le virus humain en virus aviaire; la transformation inverse, pour être également difficile, est peut-être moins rare; c'est ainsi que l'expérience rapportée dans la note précédente établit que la tuberculose aviaire peut, à la longue, perdre sa virulence pour les gallinacés, devenir pathogène pour le cobaye et même pour le chien.

Tous ces résultats suffisent, croyons-nous, à abaisser la barrière qu'on a voulu élever entre les deux virus et, s'il est nécessaire d'admettre deux variétés de bacilles tuberculeux, il nous semble inexact d'en décrire deux espèces. Les épithètes qui les désignent ne sont même pas justifiées, puisque la tuberculose dite des mammifères est également celle des perroquets et que la tuberculose dite aviaire peut se rencontrer chez des mammifères. D'un autre côté, nos recherches expérimentales démontrent que les deux virus peuvent s'inoculer aux mêmes animaux ; les résultats ne diffèrent que dans leur fréquence relative. Réduite à ces proportions, la distinction, il faut l'avouer, devient assez fragile. Voilà pourquoi, tout en insistant sur les caractères différentiels des deux grandes variétés de tuberculose, caractères que nous n'avons pas été les derniers à mettre en évidence, nous ne pouvons nous résoudre à séparer complètement les deux virus, à y voir deux espèces.

Réparation de la fatigue musculaire par la respiration élémentaire du muscle.

Note de MM. J. Joteyko et Ch. Richet.

A. — On sait que les muscles, après avoir été excités pendant un certain temps, finissent par s'épuiser, quand la circulation ne leur apporte plus les matériaux de la réparation, ou n'enlève plus les produits de dénutrition.

Mais un fait paradoxal se présente : il a été signalé par Weber et Valentin et à peu près complètement oublié des auteurs modernes, quoique l'un de nous l'ait signalé comme très évident sur le muscle de l'écrevisse : c'est que cette réparation peut se faire, même lorsqu'il n'y a plus de circulation.

Un muscle complètement épuisé, après un certain temps de repos, une demi-heure environ, se *répare*, quoiqu'il n'y ait plus trace de circulation. Nous avons constaté le fait à maintes reprises, soit sur des grenouilles, dont le cœur avait été enlevé, soit sur des pattes d'écrevisse séparées de l'organisme. Les tracés nombreux obtenus témoignent de cette réparation sans circulation.

Nous avons pensé que ce phénomène était sous la dépendance de la respiration élémentaire du muscle ; dû par conséquent aux échanges pouvant se produire entre le tissu musculaire et l'oxygène de l'air ; et l'expérience a confirmé notre hypothèse.

En effet, si on place dans de l'hydrogène la patte de grenouille (anémiée) après fatigue, telle qu'elle ne peut plus donner de contractions musculaires, la réparation ne se fait plus, tandis qu'à l'air elle se fait toujours.

On ne peut invoquer l'action de l'hydrogène; car, dans l'eau bouillie et recouverte d'huile, il y a de même non-réparation; et d'ailleurs la patte non fatiguée placée dans l'hydrogène en même temps que l'autre, est demeurée excitable.

Une grenouille anémiée (dans l'hydrogène) se fatigue plus vite que si elle est à l'air. Une grenouille non anémiée, fatiguée dans l'hydrogène, répare sa fatigue, mais moins bien qu'à l'air.

Inversement, ce qui est tout à fait confirmatif, si on introduit de l'oxygène dans la cloche qui, primitivement, contenait de l'hydrogène et où la réparation d'une grenouille anémiée ne pouvait plus se faire, après trois ou quatre minutes, la réparation commence à se produire ; les contractions apparaissent pour les mêmes excitations qui étaient infructueuses dans l'hydrogène, augmentent d'intensité à mesure qu'on introduit une quantité plus grande d'oxygène. Finalement, le muscle (gastrocnémien ou patte entière), complètement paralysé dans l'hydrogène, donne des contractions très fortes dans l'oxygène.

Ce n'est pas l'élément *temps* qui intervient, puisque de nombreuses expériences nous ont prouvé que la réparation dans l'hydrogène n'a jamais lieu, même après une heure ou deux d'attente.

Il est inutile de faire remarquer que ces expériences concordent dans l'ensemble avec les recherches de M. Tissot, entreprises à un autre point de vue, mais aboutissant finalement au même résultat.

Ces expériences démontrent ces deux faits importants de physiologie générale :

1° Des échanges actifs entre l'oxygène de l'air et le muscle ont lieu, en l'absence même de circulation (chez la grenouille) ;

2° La réparation de la fatigue est due à un phénomène d'oxydation, puisque l'oxygène suffit pour la déterminer.

Effet de l'excitation directe réflexe et centrale des nerfs vaso-moteurs mésentériques étudiés avec un nouvel appareil volumétrique,

par MM. L. Hallion et François-Franck.

L'action du système nerveux sur la circulation intestinale n'a été étudiée jusqu'ici qu'à l'aide de procédés insuffisants pour en permettre une analyse détaillée. L'examen *de visu* des changements de coloration de la surface libre ou de la muqueuse intestinale, et celui des changements de calibre des vaisseaux mésentériques, ne permet évidemment pas une étude approfondie ; la constatation des effets indirects produits sur la pression artérielle par la section ou par l'excitation des nerfs

splanchniques ou pneumogastriques ne peut fournir qu'une notion très générale de l'action de ces nerfs. Les travaux exécutés jusqu'ici sur cette question depuis Cl. Bernard, Budge, Asp, Vulpian, Basch, etc., ont montré ce fait essentiel que les vaso-constricteurs mésentériques proviennent du sympathique et se groupent dans le splanchnique ; ils n'ont pas fourni d'autre notion topographique. Les expériences de Heidenhain et Grutzner, celles de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., ont montré que les vaisseaux mésentériques se resserrent sous l'influence réflexe de certains nerfs sensibles; qu'ils se dilatent, comme on le supposait depuis les recherches de Ludwig et Cyon, sous l'influence de l'excitation réflexe d'autres nerfs, les dépresseurs, ou bien qu'ils se resserrent dans l'excitation centrale provoquée par le sang asphyxique ; mais, là encore, les procédés d'exploration n'ont pas permis de poursuivre une étude détaillée.

Nous avons réalisé, après de nombreuses tentatives, un dispositif volumétrique qui fournit, pour l'étude de la circulation mésentérique, les mêmes avantages que les moyens analogues appliqués aux autres organes, au rein, et à la rate, aux extrémités, etc. Notre appareil le plus récent consiste simplement en un large flacon ouvert à ses deux extrémités et dans lequel on engage une ou plusieurs anses intestinales munies de leurs feuillets mésentériques ; ce flacon se ferme, du côté du mésentère, par une membrane très souple de caoutchouc, qui s'applique, sans compression, sur le mésentère et assure l'herméticité de l'appareil, comme le montre la conservation du niveau de l'eau salée qui remplit celui-ci. A son extrémité libre, l'appareil à déplacement est fermé par un bouchon traversé par plusieurs tubes qui permettent le remplissage, l'exploration thermométrique, l'introduction des fils excitateurs, etc. ; l'un de ces tubes établit la communication entre l'air qui surmonte le bain salé et un tambour inscripteur de capacité appropriée. L'intestin est ouvert à ses deux extrémités pour éviter les effets volumétriques des mouvements, des sécrétions, des compressions et accumulations de gaz, etc. On a contrôlé les indications fournies par l'appareil en provoquant dans les vaisseaux mésentériques des variations circulatoires purement mécaniques par la compression du cœur, par son ralentissement ou son arrêt, par la compression de l'aorte, etc.

L'exploration des changements de calibre des vaisseaux du mésentère se trouve ainsi assimilée à celle des variations de calibre des autres réseaux aortiques. Dans une même expérience, il est facile d'associer plusieurs appareils de ce genre correspondant chacun à une région différente de l'intestin, au rein, à la rate, aux extrémités des membres, à l'oreille, à la langue et au pénis, — en d'autres termes nous pouvons étudier, grâce à l'uniformisation de la méthode, les effets circulatoires partiels produits par les excitations nerveuses ou toxiques les plus diverses, tout en recueillant simultanément l'inscription de leurs effets

pulmonaires et le résultat général de toutes ces variations localisées au moyen de l'inscription de la pression artérielle.

Nous avons repris ainsi l'étude de la topographie vaso-motrice intestinale, celle des effets réflexes des différents nerfs sensibles et celle de l'action centrale du sang asphyxique : nos résultats, ainsi que le détail de la technique des explorations, seront consignés dans deux mémoires publiés au mois d'Avril prochain par les *Archives de physiologie :* nous donnerons ici, dès lors, un simple aperçu de nos recherches.

1° Topographie vaso-motrice. — *Les vaso-constricteurs mésentériques* fournis par le sympathique se groupent, comme on sait, dans les splanchniques, mais leur répartition entre les rameaux communiquants n'est pas connue. Nous en avons établi le passage de la moelle dans la chaîne par les rameaux communiquants thoraciques à partir du 5e nerf dorsal; l'excitation centrifuge de ces rameaux provoque une diminution de volume des réseaux mésentériques qui en dénote l'effet vaso-constricteur. On retrouve ces filets constricteurs dans la chaîne sympathique dont l'excitation centrifuge produit des effets qui sont d'autant plus accusés qu'on s'écarte davantage de l'origine la plus élevée, et en raison de l'association dans la chaîne d'un nombre de plus en plus grand de ces filets constricteurs. L'action vaso-motrice intestinale est à son maximum au niveau de l'émergence des splanchniques et sur le trajet de ces cordons qui résument les filets afférents.

Nous avons obtenu la démonstration non moins nette de la présence de *vaso-dilatateurs mésentériques* associés à des vaso-constricteurs dans les 11e-12e-13e rameaux communiquants dorsaux et 1er et 2e lombaires; l'excitation centrifuge de ces filets provoque, avec ou sans vaso-constriction initiale légère et fugitive, une vaso-dilatation s'accusant par une importante augmentation de volume des réseaux mésentériques. Et, tandis que l'excitation des filets constricteurs déterminait une augmentation plus ou moins notable de la pression aortique, celle des vaso-dilatateurs s'accompagne d'une dépression de valeur variable, mais dont la coexistence avec l'augmentation de volume montre qu'il s'agit bien d'une vaso-dilatation active.

Nous en avons retrouvé l'équivalent *dans le nerf pneumogastrique* excité, dans le sens centrifuge, au-dessus du diaphragme, tout en conservant l'opinion que ce nerf, qui semble aussi contenir des constricteurs, agit, en outre sur la circulation intestinale par un procédé plus complexe (provocation de mouvements, sensibilité récurrente.

2° Réflexes vaso-moteurs. — L'excitation des *nerfs de sensibilité générale* provoque la vaso-constriction de l'intestin grêle et la vaso-dilatation du côlon, en même temps que le resserrement de la rate et le spasme réflexe des vaisseaux du rein. L'excitation de la plupart *des filets afférents au pneumogastrique* détermine au contraire la vaso-dilatation réflexe intestinale et rénale, double congestion dont on retrouve la

manifestation clinique dans certaines affections douloureuses abdominales et thoraciques. Ces divers points relatifs à la spécificité et à la répartition des réflexes seront étudiés avec le détail nécessaire dans nos mémoires ultérieurs.

3° Effets vaso-moteurs d'origine centrale. — On connaît, surtout depuis les recherches de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., les effets vaso-constricteurs profonds, abdominaux, *de l'excitation centrale produite par le sang asphyxique*. Nous en avons pu analyser la marche et déterminer les phases grâce à l'inscription volumétrique; celle-ci nous a permis également de préciser les rapports des effets intestinaux, rénaux, spléniques, etc., avec les effets cutanéo-musculaires, étude également réservée.

Nous avons voulu seulement présenter à la Société l'indication générale de nos recherches exécutées à l'aide d'une méthode nouvelle et dont nous compléterons l'exposé dans des communications ultérieures.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes-Etudes.*)

Note a propos de la communication de M. Raymond Petit, sur la suture artério-veineuse,

par M. François-Franck.

M. Raymond Petit a communiqué dans l'avant-dernière séance les résultats des expériences qu'il poursuit dans le laboratoire de M. Dastre « sur la suture et l'anastomose des artères et des veines » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 79, 1896).

Cette intéressante communication m'a engagé à exposer à la Société quelques expériences exécutées en 1881 et 1883 sur une question analogue, mais à un tout autre point de vue. A cette époque je m'occupais de l'étude des anévrismes et j'avais cherché à produire sur le chien des dilatations anévrismales en éraillant la face interne de diverses grosses artères et en augmentant artificiellement la pression dans les vaisseaux. C'est ainsi que j'ai obtenu des anévrismes diffus, par épanchement du sang artériel sous forte pression dans le tissu cellulaire voisin. Mais la tumeur ainsi constituée, d'abord pulsatile, avec mouvements d'expansion, ne tardait pas à se solidifier et l'anévrisme guérissait très rapidement par la formation d'un caillot rétractile qui ne laissait après lui qu'une tumeur réduite à un petit noyau dur et fibrineux.

C'est alors que j'ai essayé de provoquer des anévrismes artério-veineux en établissant une communication entre l'artère et la veine fémorales du chien.

Dans les premières expériences, exécutées en un seul temps, on mettait à découvert la gaine des vaisseaux fémoraux sans l'ouvrir ; on introduisait par l'une des collatérales de la veine fémorale un bistouri à lame étroite, très longue, et tranchante seulement à son extrémité. La pointe perforait la paroi veineuse accolée à l'artère, traversait le tissu cellulaire dense qui unit ces deux vaisseaux et ouvrait ensuite la paroi artérielle dans le point correspondant. On établissait ainsi entre l'artère et la veine une communication plus ou moins large, dans l'espoir de provoquer vers la veine le passage du sang artériel et d'obtenir une phlébartérie persistante.

Toutes les expériences ont échoué : le sang artériel s'épanchait dans la gaine et y formait une tumeur rapidement solidifiée qui comprimait la veine et interceptait le passage.

Dans une seconde série d'expériences exécutées en deux temps, j'ouvrais la gaine et avec une sonde cannelée promenée dans le sens des vaisseaux, je détruisais le tissu cellulaire qui les unit, sur une longueur d'un ou deux centimètres. L'opération étant faite aseptiquement, on refermait la plaie, et, au bout de quelques jours, l'animal étant guéri, on passait au second temps de l'expérience. Une incision amenait de nouveau sur la gaine qu'on n'ouvrait pas cette fois-ci et dans laquelle on pouvait supposer que la première opération avait amené de solides adhérences entre les deux vaisseaux. La perforation artério-veineuse était alors établie de la même façon que dans les expériences en un seul temps, en passant par la veine et en incisant les deux parois accolées l'une à l'autre. Sans rappeler le détail des nombreux essais ainsi pratiqués, je dirai seulement que dans plusieurs cas relatés dans mes notes de leçons de 1882-1883, j'ai obtenu une communication persistante entre l'artère et la veine, sans véritable tumeur anévrismale, mais avec une notable dilatation de la veine fémorale. On observait au niveau de la lésion les signes habituels de la communication artério-veineuse avec pulsations de la veine, thrill, etc. J'ai recueilli de nombreux tracés de pression veineuse ayant tous les caractères de la pression artérielle, avec ses variations cardiaques. Dans aucun cas la tension veineuse n'a été suffisante pour forcer les valvules et produire la transmission du pouls à une certaine distance au-dessous de l'orifice de communication.

Ces recherches que j'ai dû interrompre mériteraient d'être reprises au point de vue de l'analyse des symptômes et de l'étude anatomo-pathologique. Je les ai sommairement rappelées ici à propos de l'étude poursuivie par M. Raymond Petit, pour montrer qu'il est possible, grâce à la provocation préalable de solides adhérences, d'établir une communication persistante entre deux vaisseaux artériels veineux contigus.

Des effets primitifs des saignées sur la circulation de la Lymphe,

par M. le Dr Cl.-L. Hoche.

I. — Lorsque la masse du sang a été diminuée par une saignée, elle se reconstitue assez rapidement. C'est un fait hors de discussion; mais le mécanisme de cette reconstitution est encore peu connu. On peut concevoir qu'il se fait par deux voies différentes : la *voie veineuse* (résorption veineuse) et la *voie lymphatique*.

Quelle est la part du système lymphatique? Différentes expériences, dont je donnerai le détail dans un travail ultérieur, ont fourni les résultats suivants :

II. — L'écoulement lymphatique étant pris dans le thorax ou au cou par une canule placée dans le canal thoracique, j'ai constaté une accélération très nette du cours de la lymphe immédiatement après le début de la saignée. Cet effet a été assez persistant; il a duré au maximum vingt minutes. Cependant cette exagération de l'écoulement lymphatique n'est pas suffisante pour expliquer la reconstitution de la masse du plasma. En effet, la quantité de lymphe ainsi déversée dans le système circulatoire sanguin ne correspond pas au volume du sang soustrait.

III. — Quoi qu'il en soit de ce premier point, l'accélération du cours de la lymphe consécutive à une spoliation sanguine n'en est pas moins très nette. Quel en est le mécanisme?

Cet afflux plus considérable de lymphe se produisant pendant la saignée, et son maximum coïncidant avec l'abaissement le plus fort de la pression sanguine, je me suis demandé s'il n'y avait pas entre ces deux phénomènes une relation de causalité. Une telle hypothèse semble appuyée sur des faits qui résultent de mes expériences. En effet, quand j'ai obtenu la chute de la pression artérielle par d'autres moyens que la saignée, j'ai vu, d'une façon analogue, coïncider avec elle un écoulement plus rapide de la lymphe. Qu'il se soit agi des variations considérables de la pression que l'on rencontre quelquefois spontanément par suite de phénomènes vaso-moteurs, qu'il se soit agi de la chute qui succède à l'excitation du Bout périphérique du Pneumogastrique, l'effet a été le même : à la chute de pression dans les vaisseaux sanguins, correspondait l'écoulement plus rapide de la lymphe du canal thoracique.

De plus, soit en variant l'intensité de l'excitation du Vague, soit en variant le volume et la rapidité des saignées, j'ai obtenu, du côté de l'écoulement lymphatique, des effets graduels correspondants.

IV. — La seule différence qui existe entre l'effet consécutif à la saignée ou à la baisse de pression due à des oscillations vaso-motrices et à l'excitation du Pneumogastrique, est la durée plus considérable de l'accélération lymphatique que l'on rencontre après la saignée.

Et cependant la pression revient presqu'à son taux primitif aussitôt après la saignée; mais dans ce rétablissement presque complet de la pression artérielle, l'aorte participe au retrait général du système vasculaire, conséquence forcée du rétablissement de la pression et de la diminution de la masse du sang. L'aorte, dont les variations de tension ont une influence considérable sur la circulation dans le canal thoracique (Colson, Heidenhain, Gley et Camus), cède, pour ainsi dire, un peu de place aux grandes voies lymphatiques, qu'elle comprime d'autant moins. Au contraire, lors de l'excitation du Pneumogastrique, aussitôt la fin de l'excitation, la pression regagne intégralement son degré primitif sans que la masse du sang ait diminué. C'est là une explication purement mécanique du phénomène; mais, je ne puis complètement écarter l'idée d'une intervention nerveuse dans cet afflux plus considérable de lymphe consécutif aux différents moyens expérimentaux observés; il est très possible qu'une vaso-constriction des vaisseaux lymphatiques se soit produite et se soit manifestée également par un effet identique à celui de la chute de pression aortique. Je me réserve d'étudier ultérieurement la part de cette influence nerveuse.

En résumé, et quelle que soit exactement l'explication du mécanisme du phénomène, j'ai observé :

Une accélération du cours de la lymphe :

1° Pendant et quelque temps après la saignée;

2° Pendant les chutes de pression consécutives :

α à des oscillations vaso-motrices de la pression;

β à l'excitation du Bout périphérique du Vague.

Nota. — L'accélération est plus persistante à la suite de la saignée.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Action de l'électricité sur les toxines et les virus,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

(*Troisième note.*)

La toxine diphtéritique électrisée par les courants à haute fréquence dont nous avons parlé dans notre note du 1er février a donné un des résultats suivants :

Le 3 février, on inocule 1/2 centimètre cube de culture diphtéritique à 3 cobayes ayant reçu, il y a 7 jours, 2 c. c. 5 de toxine diphtéritique à haute fréquence. On inocule de même 3 témoins.

Le 5 février, 2 des témoins succombent; le 6, le troisième témoin est trouvé mort.

Le 7, un des animaux vaccinés est mort également. A la date du 12 février, les deux autres cobayes sont bien portants.

Il est juste de remarquer que ces cobayes ont été inoculés uniquement dans le but de juger de l'atténuation des toxines électrisées, non dans celui de vacciner ces animaux. Si nous avions, suivant la règle en pareil cas, procédé par doses minimes d'abord, puis progressivement croissantes, nous aurions sans doute réalisé une immunité plus complète.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons conclure de ces faits que les toxines électrisées augmentent la résistance.

— Dans un autre ordre d'idées nous avons soumis à la haute fréquence *directe* une culture vivante du bacille pyocyanique. Ensemencé, après l'électrisation, sur agar, ce bacille a poussé en conservant intacte sa fonction chromogène. Dans la culture électrisée, cette fonction a été atténuée au contraire. — L'atténuation de la fonction chromogène semble donc tenir à la modification du bouillon de culture, non à une modification du bacille lui-même.

Pour juger la question de nouvelles recherches sont nécessaires.

— Nous ferons remarquer que le bacille pyocyanique n'a pas été influencé par le courant à haute fréquence *direct*, tandis qu'il l'avait été dans nos expériences antérieures par le courant à haute fréquence dû à l'*auto-conduction*. — Ce résultat démontre d'une manière évidente cette affirmation de M. d'Arsonval, à savoir que l'auto-conduction est le seul procédé qui assure la production d'un courant dans les particules matérielles les plus ténues, telles que les microbes. — Tout autre procédé d'électrisation, tel que le passage d'un courant à travers un liquide, peut laisser échapper à son action, en totalité ou en partie, les corps tenus en suspension dans ce liquide. En tout cas la densité du courant dans ces particules ne peut jamais atteindre celle que donne l'auto-conduction où la particule électrisée joue le rôle d'un conducteur induit, fermé sur lui-même en court circuit.

Nous ajouterons, en terminant, que la toxine pyocyanique s'atténue par la haute fréquence comme celle du bacille de Löffler.

Ces atténuations varient naturellement avec l'énergie du courant et la durée de l'électrisation. — Avec le courant que nous avons employé, on diminue, d'environ moitié la toxicité, après un quart d'heure d'électrisation. En revanche le bacille lui-même est à peine influencé ; si on le reporte sur de nouveaux milieux il continue à fabriquer son pigment. — Ce résultat fait donc naître à nouveau l'espoir de pouvoir atténuer les toxines directement dans l'organisme, sans altérer les cellules composant les tissus, conclusion conforme d'ailleurs aux résultats antérieurs observés par M. d'Arsonval.

Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires,

par MM. A. Gilbert et L. Fournier.

Dans une précédente communication (Soc. de Biologie, 16 juin 1894), MM. Gilbert et Dominici ont rapporté les résultats que leur avait fournis, au point de vue bactériologique, l'examen de calculs provenant de six individus.

Dans deux cas, où la lithiase était de date récente, l'examen direct et la culture firent reconnaître l'existence de microbes au centre des calculs.

Dans deux cas où la lithiase était de date ancienne, l'examen et les cultures restèrent négatifs.

Dans un cas où la lithiase était également ancienne, les ensemencements restèrent négatifs, mais l'examen sur lamelles fit reconnaître la présence de formes microbiennes.

Enfin, dans un dernier cas où, à côté de calculs anciens, existaient des calculs récents, les premiers ont fourni des résultats négatifs, les seconds au contraire des résultats positifs par l'examen sur lamelles et par l'ensemencement.

Dans les cas où les ensemencements s'étaient montrés positifs, les germes développés appartenaient à l'espèce colibacillaire.

Voici les résultats que nous a donnés l'examen bactériologique de 27 nouveaux cas de lithiase humaine et de 3 cas de lithiase du bœuf.

Parmi les premiers, 19 fois l'examen direct et les cultures démontrèrent l'absence de microorganismes au centre des calculs. Il s'agissait dans tous ces cas de lithiase ancienne ; les calculs avaient été trouvés à l'autopsie d'individus ayant eu ou non, à une époque lointaine des coliques hépatiques.

7 fois l'examen et les cultures révélèrent la présence de microbes vivants, appartenant à l'espèce colibacillaire. Dans la plupart de ces cas la lithiase était de date récente ; une fois cependant, un calcul de cholestérine volumineux, très ancien, trouvé à l'autopsie d'une femme âgée, contenait un colibacille vivant, extrêmement mobile ; la bile contenait un colibacille immobile.

Dans 1 cas enfin, l'examen sur lamelles révéla la présence de formes bacillaires mal colorées, et les cultures restèrent négatives.

Des 3 calculs de bœuf, l'un, très ancien, du volume d'un œuf, ne contenait aucun microorganisme ; un second, en voie de formation, contenait dans toutes ses parties un colibacille mobile que l'on retrouvait dans la bile ; dans le troisième, enfin, présentant une coque assez épaisse, l'examen direct révéla la présence de formes bacillaires très abondantes, de dimensions inégales, dans sa partie centrale ; quelquefois les extré-

mités seules en étaient colorées, d'autres fois la coloration donnait au microbe un aspect segmenté. Les cultures restèrent stériles; la bile renfermait un colibacille mobile.

Si nous récapitulons les faits étudiés précédemment par l'un de nous et les faits actuels, nous voyons qu'ils sont au nombre de 36, dont 3 afférents aux bovidés, et qu'ils se distinguent en six catégories.

1° Dans 22 cas, dont 1 de lithiase bovine, les calculs ne renfermaient aucun bacille colorable ni cultivable ; la bile était, soit stérile, soit habitée par des microorganismes divers.

2° Dans 9 cas, dont 1 de lithiase bovine, les calculs et la bile contenaient le colibacille type.

3° Dans 1 cas, certains calculs étaient amicrobiens, d'autres contenaient, ainsi que la bile, le colibacille.

4° Dans 1 cas les calculs montraient le colibacille type et la bile était peuplée par un paracolibacille immobile;

5° Dans 1 cas appartenant aux bovidés, les calculs présentaient des microbes non cultivables, mais colorables, et la bile était infectée par le colibacille vivant.

6° Enfin, dans 2 cas, les calculs offraient des bacilles morts, non cultivables, mais colorables, et la bile était stérile.

Les 10 cas qui composent les 2e et 3e catégories pourraient être considérés comme favorables à l'hypothèse d'une pénétration secondaire des calculs par des microorganismes envahissant l'appareil biliaire postérieurement à la réalisation de la lithiase.

Cette pénétration peut, d'ailleurs, s'effectuer dans certaines circonstances, et nous l'avons reproduite expérimentalement. Un calcul volumineux de cholestérine, non recouvert d'une coque pigmentaire, fut placé dans un tube de bouillon et stérilisé par chauffage à 75 degrés une heure par jour pendant trois semaines. Au bout de ce temps, le tube fut ensemencé avec un colibacille mobile trouvé au centre d'un autre calcul, et placé à l'étuve à 33 degrés pendant quinze jours. A ce moment, le calcul fut retiré du bouillon et ouvert après stérilisation de sa surface au moyen d'une lame de bistouri chauffée au rouge. Le centre du calcul contenait du colibacille mobile.

Nous n'avons pu, par contre, reproduire *in vitro* la pénétration secondaire des calculs appartenant à la catégorie des calculs pigmentaires. Placés dans les mêmes conditions que le calcul de cholestérine, au bout d'un mois et demi ils n'étaient pas envahis par le colibacille, alors que ce dernier avait poussé en très grande abondance dans le bouillon et était encore vivant.

La pénétration secondaire des calculs par les microorganismes ne peut donc être invoquée pour expliquer, dans la généralité des cas, la présence de microbes en leur centre. Leur imperméabilité, au contraire,

fournit un sérieux argument en faveur de l'origine microbienne de la lithiase biliaire. Les faits des 4e, 5e, 6e catégories peuvent, en outre, être considérés comme autant de preuves de cette origine. *La pathogénie de la lithiase se trouve donc en grande partie élucidée, et la théorie de la cholécystite lithogène cesse d'être une simple hypothèse.*

Ainsi s'expliquent la présence de microorganismes au centre des calculs et dans la bile lorsque la lithiase est récente, la présence ultérieure de formes bacillaires colorables mais non cultivables, c'est-à-dire de microbes morts, dans les calculs plus anciens, alors que la bile n'est plus habitée depuis longtemps ou bien qu'elle a été envahie postérieurement par d'autres microorganismes, enfin la disparition de tout microorganisme vivant et de toute forme colorable dans la bile et les calculs lorsque la lithiase est ancienne.

Divers microorganismes peuvent sans doute intervenir dans la production des calculs. Ainsi le bacille typhique joue incontestablement, à ce point de vue, un rôle très important; les faits de Dupré, de Gilbert et Girode, de Chiari, d'Hanot et Létienne l'ont suffisamment démontré.

Mais c'est au colibacille que revient certainement la part la plus grande dans la genèse de la lithiase biliaire, non seulement chez l'homme, mais encore chez les animaux, ainsi que l'établissent des recherches que nous avons poursuivies.

Sur les fibres pyramidales homolatérales,

par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

Nous nous proposons de décrire une disposition anatomique que nous avons constatée avec beaucoup de netteté dans deux cas d'hémiplégie d'origine cérébrale et qui montre que — dans certains cas du moins — le faisceau pyramidal au niveau de sa décussation, fournit, outre les faisceaux croisé et direct ordinaires, un certain nombre de fibres au cordon latéral du *même côté*, fibres que nous désignons sous le nom de *fibres pyramidales homolatérales.*

Dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, relevant d'une lésion corticale, ayant entraîné une atrophie totale de la pyramide du côté malade, nous avons pu constater très nettement que la pyramide du côté sain abandonnait au niveau du collet du bulbe — outre les faisceaux pyramidaux direct et croisé — un certain nombre de fibres qui se dirigent obliquement en arrière et en dehors, décapitent la corne antérieure du même côté et se rendent au cordon latéral de la moelle du même côté.

Dans un cas d'hémiplégie totale de l'adulte, datant de deux mois,

relevant d'une lésion étendue du segment postérieur de la capsule interne avec dégénérescence totale de la pyramide, nous avons pu étudier, à l'aide de la méthode de Marchi, le trajet du faisceau pyramidal dégénéré. Dans ce cas, qui est la contre-partie du cas précédent, la pyramide dégénérée fournissait également trois systèmes de fibres : un faisceau croisé, un faisceau direct ou de Türck et des fibres *homolatérales* — assez peu nombreuses par rapport à celles qui constituent les deux faisceaux précédents — destinées au cordon latéral du même côté que la lésion hémisphérique, et que nous avons pu suivre de haut en bas à l'aide de coupes sériées, jusqu'à la hauteur de la quatrième racine sacrée.

Il y a lieu de tenir compte de la présence de ces fibres pyramidales homolatérales, dans la pathogénie de la parésie plus ou moins accusée des membres du côté sain chez les hémiplégiques, décrite il y a déjà longtemps par Brown-Séquard, ainsi que de l'exagération des réflexes, et de la contracture latente ou permanente du membre inférieur sain que l'on observe assez souvent chez ces malades. Il y a lieu également d'en tenir compte, pour expliquer la sclérose des deux faisceaux pyramidaux croisés (1) rencontrée dans certaines scléroses médullaires descendantes, consécutives à la lésion d'un seul hémisphère (Pitres). Ces fibres pyramidales *homolatérales* n'ont pas été — à notre connaissance du moins — signalées jusqu'ici chez l'homme, mais elles ont été indiquées par Russell (2) chez le chat dans un cas de malformation congénitale, et par Mellus (3) et Sherrington (4) chez le singe, à la suite d'extirpation partielle de l'écorce d'un seul hémisphère.

(1) Il y a lieu du reste d'invoquer encore une autre cause de sclérose du faisceau pyramidal du côté sain chez les hémiplégiques. Dans des recherches faites par l'un de nous en collaboration avec M. Spiller (de Philadelphie) sur la dégénérescence secondaire de la moelle chez les hémiplégiques — recherches que nous publierons prochainement — il nous a été donné de constater très nettement, à l'aide de la méthode de Marchi, que le faisceau pyramidal croisé dégénéré à la suite d'une lésion hémisphérique, envoie des fibres dans le cordon latéral du côté sain, fibres qui passent par la commissure antérieure. On sait, en outre, que Charcot avait émis l'hypothèse que la sclérose descendante bilatérale de la moelle, que l'on observe à la suite d'une lésion unilatérale de cet organe, tiendrait à un nouvel entrecroisement de quelques fibres des faisceaux pyramidaux. (Charcot. *Leçons sur les localisations, etc.* Paris, 1876, p. 251.)

(2) Russell. Defective developpement of the central nervous system in a cat. *Brain*, 1895, p. 37.

(3) Mellus. *Proc. Royal Society*, 1894.

(4) Sherrington. *Lancet*, 1894.

Sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal,

par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

L. Türck, en cherchant les corps granuleux dans la moelle épinière des hémiplégiques, a montré que le faisceau pyramidal croisé existait jusqu'au niveau de la 4e racine lombaire. Pour ce qui concerne la limite inférieure du faisceau pyramidal direct, la plupart des auteurs s'accordent à la placer dans la région dorsale moyenne. Dans un cas cependant, Tooth dit avoir constaté chez une hémiplégique la dégénérescence de ce faisceau jusqu'à la 2e racine lombaire. Pour ce qui concerne enfin la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé du côté opposé à l'hémiplégie, rencontré chez certains hémiplégiques (Pitres), la hauteur à laquelle ces fibres s'arrêtent, ou en d'autres termes leur limite inférieure n'est pas encore déterminée.

Nous avons entrepris des recherches pour chercher à élucider ce point d'anatomie et dans ce but nous avons pratiqué l'examen histologique sérié du bulbe et de la moelle épinière, dans cinq cas d'hémiplégie de l'adulte avec dégénérescence secondaire *totale* de la pyramide (1). Deux de ces cas ont trait à des hémiplégies d'origine corticale et les trois autres à des hémiplégies par lésion étendue du segment postérieur de la capsule interne. Dans quatre de ces cas, l'hémiplégie était ancienne et datait de huit à douze ans ; dans le cinquième, l'hémiplégie remontait à deux mois seulement. Dans les quatre cas anciens, l'examen histologique a été pratiqué à l'aide des méthodes de Weigert, de Pal et de la méthode au carmin. Le cas récent a été étudié par la méthode de Marchi.

Dans les quatre cas anciens, nous avons pu suivre la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé jusqu'au niveau des 3e et 4e paires sacrées et la dégénérescence du faisceau pyramidal direct jusqu'à la 1re paire lombaire inclusivement.

Dans ces cas, il existait en outre une sclérose légère du faisceau pyramidal du *même côté* que la lésion cérébrale, sclérose que nous avons pu suivre jusqu'au niveau de la région lombaire moyenne.

Le cas que nous avons étudié par la méthode de Marchi concerne un cas d'hémiplégie droite totale, datant de deux mois et relevant d'une

(1) Les cas avec dégénérescence *totale* de la pyramide constatée au microscope (méthodes de Weigert, Pal, carmin, Rosin, etc.) sont les seuls utilisables pour ce genre de recherches, dans lesquelles on doit toujours pouvoir se baser sur une atrophie *complète* du faisceau pyramidal. Quant aux cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec atrophie totale de la pyramide et dont nous possédons plusieurs exemples, ils ne peuvent être utilisés pour l'étude du trajet médullaire du faisceau pyramidal, ce faisceau étant ici à la fois dégénéré et arrêté dans son développement.

lésion du segment postérieur de la capsule interne. Ici comme dans les cas précédents, la pyramide ne contenait pas de fibres saines.

Dans ce cas, l'examen des coupes sériées nous a révélé les particularités suivantes :

1° Au niveau de l'entrecroisement pyramidal, la plus grande partie des fibres dégénérées traversent la substance grise pour se placer ensuite dans le cordon latéral du côté opposé (faisceau pyramidal croisé).

2° Une autre partie moins importante reste dans le cordon antérieur du même côté (faisceau pyramidal direct ou cordon de Türck).

3° Un groupe de fibres relativement petit, par comparaison avec les deux groupes précédents (fibres pyramidales *homolatérales*), traversent la substance grise pour se rendre dans le cordon latéral du même côté que la pyramide dégénérée. La plupart de ces fibres se détachent de la pyramide malade sur les coupes qui passent par l'extrémité inférieure du noyau de Burdach et viennent se placer au devant de l'angle formé par ce noyau et par la substance gélatineuse de Rolando.

Nous avons pu suivre ces trois sortes de fibres jusque dans les régions suivantes :

1° Les fibres du faisceau pyramidal *croisé* ont pu être suivies jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du filum terminale et nous avons pu constater que, déjà au niveau de la 5e racine sacrée, ces fibres ne forment plus un faisceau distinct dans le cordon latéral et qu'elles occupent une situation de plus en plus périphérique.

2° Les fibres du faisceau pyramidal *direct* ou de Türck ont pu être très nettement retrouvées jusqu'au niveau de l'origine de la 4e paire sacrée. A la région lombaire, ce faisceau dégénéré présente l'apparence d'une virgule dont l'extrémité renflée est dirigée en arrière et affleure la commissure antérieure. A mesure que l'on examine des coupes pratiquées à des niveaux plus inférieurs, l'extrémité antérieure et effilée de ce faisceau s'atténue progressivement, de telle sorte qu'au niveau de la 4e racine sacrée le faisceau de Türck est réduit à quelques fibres siégeant à la partie interne et postérieure du cordon antérieur.

3° Les fibres dégénérées du faisceau pyramidal situées dans le cordon latéral du côté opposé à l'hémiplégie, peuvent être suivies d'une manière certaine jusqu'au niveau de la 4e racine sacrée, où on les retrouve encore sous forme de quelques fibres irrégulièrement disséminées dans le cordon latéral (1).

(1) Pour l'interprétation de cette sclérose du faisceau latéral du même côté que l'hémiplégie, il y a lieu du reste de faire intervenir, ainsi que nous l'avons fait remarquer dans notre communication précédente, outre les fibres pyramidales homolatérales, l'existence de fibres qui se détachent du faisceau pyramidal croisé dégénéré pour se porter par la commissure antérieure dans le cordon latéral du côté dit « sain. »

Nos recherches montrent donc que les fibres pyramidales descendent dans la moelle épinière beaucoup plus bas qu'on ne l'admet généralement.

Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Différents auteurs ont déjà étudié la toxicité de l'urine des épileptiques, ainsi MM. Denis et Chouppe, Féré, J. Voisin et Peron.

Les premiers de ces expérimentateurs admettent que le degré de toxicité et les qualités toxiques de l'urine des vingt-quatre heures des épileptiques sont les mêmes que ceux de l'urine de l'homme sain. M. Féré, étudiant plus particulièrement l'influence des attaques d'épilepsie sur la toxicité de l'urine, conclut de ses expériences que les urines de la miction qui précèdent l'accès (urines præparoxystiques) sont beaucoup plus toxiques que les urines émises consécutivement à l'accès (urines postparoxystiques) et qu'elles produisent de fortes convulsions qu'on ne retrouve pas avec ces dernières.

MM. J. Voisin et Peron, se plaçant à un autre point de vue, distinguent chez l'épileptique des périodes diverses, suivant qu'il y a ou non des attaques. Ils désignent sous le nom *d'urine pendant la série* ou *d'urine d'accès* l'urine rendue pendant la période d'attaque, et sous le nom d'urine *præ et postparoxystique* les urines des jours qui précèdent ou suivent la série d'attaques. Ils ont injecté l'urine des vingt-quatre heures. Leurs conclusions sont les suivantes :

Les urines præparoxystiques sont hypotoxiques; les urines émises pendant la série restent hypotoxiques, mais à un degré moindre que les précédentes; la toxicité se relève dans les urines postparoxystiques, dépasse la normale si la série est terminée. Si la série n'est pas terminée, le coefficient toxique ne dépasse pas la normale et les accès apparaissent.

Nous avons repris cette étude de la toxicité des urines des épileptiques en nous attachant plus particulièrement, comme l'a fait M. Féré, à déterminer l'influence de l'attaque sur cette toxicité. Nos recherches ont porté exclusivement sur l'épilepsie-névrose.

Les urines des vingt-quatre heures n'étaient pas recueillies dans un même récipient : nous avons divisé la journée en trois périodes correspondantes à celles que nous avons établies dans nos recherches sur la toxicité de l'urine normale (1); la première période allait de 7 heures du matin à 2 heures de l'après-midi; la seconde, de 2 heures de l'après-

(1) Mairet et Bosc. Toxicité de l'urine normale et pathologique. *Archives de physiologie*, 1891, G. Masson, 1892.

midi à 11 heures du soir; la troisième, de 11 heures du soir à 7 heures du matin. Lorsqu'il n'y avait pas attaques, les urines de ces trois périodes étaient réunies et nous expérimentions sur le mélange. Lorsqu'il y avait attaques, les urines recueillies pendant la période de vingt-quatre heures qui précédait l'attaque étaient considérées comme urines præparoxystiques, celles après l'attaque comme urines postparoxystiques. Et pour que, s'il survenait une attaque, celle-ci n'ait pas chance de se produire, à un moment où la vessie était pleine, l'infirmier chargé de ce soin faisait uriner les malades très souvent, toutes les deux heures au moins. Nous croyons pouvoir affirmer que ce service a été fait régulièrement pour les épileptiques hommes qui sont les seuls qui serviront à établir nos conclusions. Dans le quartier des femmes, nous n'avons pu arriver à avoir une régularité absolue de la part des infirmières dans la surveillance des malades.

Nous avons choisi le lapin et le chien comme sujets d'expériences et la voie intraveineuse comme voie d'entrée. Nos expériences ont été faites suivant les principes que nous avons indiqués à propos de nos recherches déjà citées et par conséquent s'il existe des différences entre les effets que nous avons obtenus avec les urines des épileptiques et ceux que nous a donnés l'urine normale, ces différences ne peuvent être attribuées au manuel opératoire et doivent être considérées comme dues à la composition même de l'urine.

Quant aux urines expérimentées, elles étaient fraîches, de réaction acide, et filtrées.

De même que pour l'urine normale, nos expériences sur les urines des épileptiques montrent que la densité n'a pas d'influence sur le plus ou moins de toxicité.

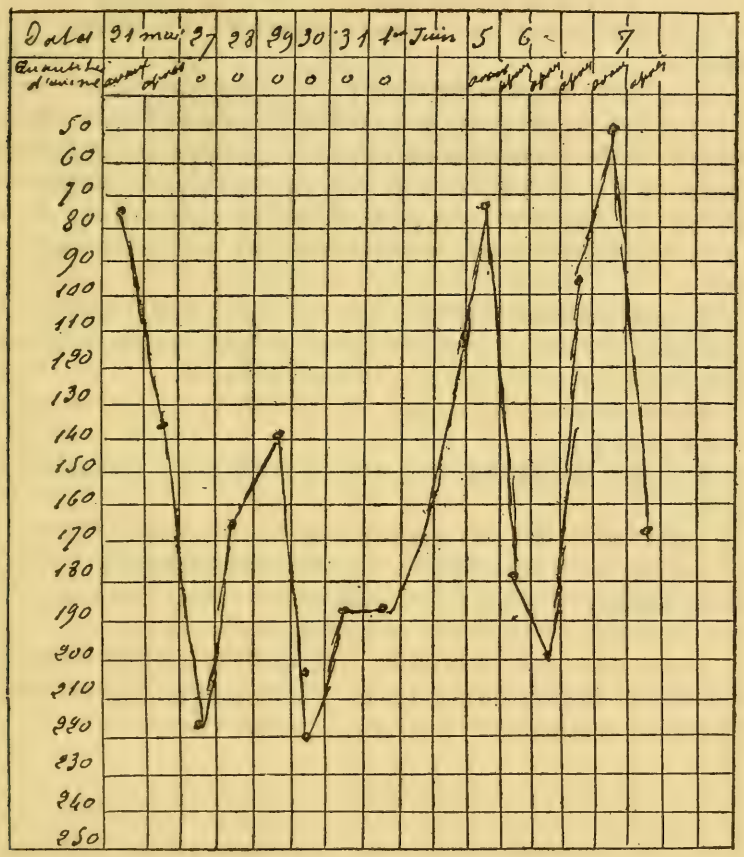
Nos expériences ont porté sur un assez grand nombre d'épileptiques dont un, en particulier, a été suivi pendant plusieurs jours consécutifs. Nous ne pouvons rapporter ici ces différentes expériences. Nous nous contenterons de relater ici les résultats auxquels nous ont conduits les expériences sur l'épilepsie dont nous venons de parler et les conclusions générales de toutes nos recherches.

Résultats fournis par l'observation et un épileptique suivi pendant plusieurs jours consécutifs.

Degré de toxicité. — Dans l'intervalle des attaques nous avons toujours constaté de l'hypotoxicité. Tandis que l'urine normale tue un lapin entre 45 et 90 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, soit en moyenne à 67 centimètres cubes, et un chien à 100 centimètres cubes, chez cet épileptique le plus haut degré de toxicité que nous ayons constaté a été, pour le lapin, de 140 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps et pour le chien de 190 centimètres cubes. Le degré de toxicité a varié beaucoup suivant les jours et a pu tomber à 175, 192, 217 et 220 centimètres cubes pour le lapin.

Dans la période *postparoxystique* les urines sont, comme dans l'intervalle des attaques, hypotoxiques, et cela à un degré aussi considérable.

Dans la période *præparoxystique*, comparativement aux urines postparoxystiques et celles de l'intervalle des attaques, la toxicité est considérablement augmentée. Elle atteint chez le lapin 86, 85 et 82 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps. Comparativement à la



normale, la toxicité de ces urines existe donc dans les limites inférieures de la toxicité normale. Chez le chien, le degré de toxicité de l'urine præparoxystique a été supérieur à la moyenne normale, 79 centimètres cubes au lieu de 100.

Si nous réunissons sous forme de courbe les résultats que nous avons obtenus dans ce cas, nous voyons que la toxicité, très basse dans l'intervalle des attaques, s'élève quelque temps avant celles-ci pour augmenter rapidement avec les urines præparoxystiques, c'est-à-dire avec les urines éliminées dans les heures qui précèdent immédiatement l'attaque,

puis baisse, de suite après l'attaque. La baisse n'atteint pas d'emblée son maximum, auquel elle n'arrive que les jours suivants. Chaque attaque se produit ainsi sous forme de clocher traduisant l'augmentation de la toxicité.

Qualités toxiques. — Ces qualités sont les mêmes que celles de l'urine normale en ce qui concerne le myosis, les mictions, la respiration, la circulation et la calorification, et cela qu'on ait affaire à l'urine præparoxystique ou aux urines postparoxystiques et de l'intervalle des attaques.

Pour le système nerveux, les seules différences qui existent entre les effets de l'urine normale et de l'urine épileptique consistent dans l'action convulsivante plus marquée de ces dernières qui produisent des attaques plus fréquentes et plus intenses, et cela peu importe la période dans laquelle a été recueillie l'urine. Toutefois les urines de la période præparoxystique sont plus convulsivantes que celles des autres périodes.

Toutes nos expériences confirment d'une manière générale les résultats qui précèdent, de sorte que nous formulons les conclusions suivantes relativement à la toxicité de l'urine des épileptiques.

En résumé donc nos expériences démontrent qu'au point de vue du *degré de toxicité* :

1° Les urines des épileptiques sont, d'une manière générale, hypotoxiques;

2° L'hypotoxicité, qui est considérable, est due exclusivement aux urines émises après les attaques et dans leur intervalle; les urines præparoxystiques ont un degré de toxicité qui se meut dans les limites de la toxicité de l'urine normale, 45 à 90 centimètres cubes;

3° L'augmentation de la toxicité de la période præparoxystique se produit surtout dans les heures qui précèdent immédiatement l'attaque pour atteindre un maximum dans les jours qui suivent.

Maladie d'Addison expérimentale chez le Rat d'égout,

par M. Ed. Boinet.

A la suite des lésions des capsules surrénales, le pigment noir peut s'accumuler dans le sang et même s'infiltrer dans un assez grand nombre d'organes et de tissus. Il en résulte parfois une telle infiltration pigmentaire que les symptômes et les altérations anatomo-pathologiques observées sur certains rats justifient la dénomination de maladie d'Addison expérimentale. Des recherches de cet ordre ont été faites sur 109 rats doublement décapsulés, sur 20 rats dont les deux capsules ont

été liées et sur une troisième série de rats gris dont la surface et la profondeur des capsules avaient été légèrement cautérisées avec de la teinture d'iode, du nitrate d'argent, du perchlorure de fer, du chlorure de zinc ou irritées avec du pus provenant de lésions inflammatoires ou tuberculeuses.

I. — Le pigment noir, semblable à celui qui existait dans la peau, les muqueuses et quelques organes provenant de deux malades mortes de maladie d'Addison, a été recherché avec soin dans ces trois séries de rats : le *sang* en contenait une quantité assez notable dans la moitié des cas : ce pigment était peu abondant dans le troisième quart ; il n'était pas appréciable dans les autres cas.

II. — Chez un certain nombre de rats dont les capsules avaient été enlevées ou irritées plusieurs mois auparavant, ce pigment s'était, en outre, infiltré en plus grande abondance dans le tissu cellulaire sous-cutané des flancs et en moindre quantité dans la cicatrice opératoire de la peau, dans les ganglions lombaires, mésentériques, dans le péritoine, dans le mésentère, sous la capsule fibreuse et dans un kyste du rein, dans un kyste du foie, à la superficie de la rate et même dans le poumon, dans le tissu cellulaire prévertébral, à la surface du cerveau, dans la moelle osseuse et dans les muscles. Parfois, une parésie musculaire marquée avec asthénie tardive, donnant à ces rats l'aspect d'animaux incomplètement curarisés, complètait l'analogie de cette infiltration pigmentaire avec une sorte de maladie d'Addison. Cette infiltration était abondante et disséminée chez trois rats acapsulés (Société de Biologie, 27 juillet 1895) et soumis à une fatigue intensive par rotation ou chocs électriques répétés toutes les secondes (Société de Biologie, 6 et 27 avril 1895). En sus des quatre rats addisonniens auxquels nous avons fait allusion au Congrès de Bordeaux et à la Société de Biologie (29 juin et 27 juillet 1895), nous avons observé deux nouveaux cas d'infiltration pigmentaire du tissu cellulaire sous-cutané des flancs et de quelques ganglions abdominaux, qui se sont produits chez des rats dont les deux capsules avaient été irritées, cinq mois avant. Si nous rapprochons ces faits de deux observations dans lesquelles d'abondants dépôts pigmentaires coexistaient avec un fort épaississement fibreux péri-capsulaire et avec un abcès caséeux englobant les débris de la capsule et irritant la zone voisine, nous ne pouvons nous empêcher de conclure à une certaine relation entre les lésions des ganglions et fibres nerveuses intra et péricapsulaires et la formation exagérée de pigment. De plus, cette reproduction expérimentale des lésions anatomo-pathologiques habituellement observées dans la maladie d'Addison montre encore les grandes analogies qui existent entre cette affection et l'infiltration pigmentaire du rat. Elles étaient évidentes dans un cas relaté à la Société de Biologie (séance du 29 juin 1895).

III. — Enfin, l'injection de l'extrait musculaire provenant des rats

addisonniens, dont le sang renferme une notable quantité de pigment noir, produit des effets plus toxiques et plus rapidement mortels, surtout si elle est faite à des rats dont les capsules ont été déjà enlevées ou irritées. Nous donnerons, comme preuve, l'action toxique de l'extrait du sang et du suc musculaire fournis par un rat acapsulé depuis sept mois, surmené dix jours après cette opération et atteint quelques heures avant sa mort de symptômes d'autocurarisation (parésie, faiblesse et lenteur extrême, des mouvements, ralentissement de la respiration. Le sang artériel et veineux contenait une forte proportion de pigment noir avec cristaux d'hématoïdine. La moitié de son suc musculaire a fait succomber en trois jours un rat sain; un rat doublement décapsulé depuis quatre jours est mort avec tous les phénomènes d'autocurarisation, quelques heures après l'injection sous-cutanée du cinquième de la quantité totale de cet extrait. Enfin, une dose, deux fois moins élevée que celle qui avait tué le rat sain, a fait mourir un rat de même poids, dont les capsules avaient été irritées par des caustiques six mois avant. Les capsules de ces deux derniers rats présentaient la congestion et les hémorragies que l'on constate souvent après l'injection des extraits musculaires ou viscéraux venant de rats morts de double décapsulisation. Cette exagération de la toxicité musculaire existait encore dans quatre autres cas de maladie d'Addison expérimentale développée sur des rats qui avaient subi l'ablation complète, sans régénération ultérieure, des capsules vraies et accessoires. Le surmenage, provoqué par la rotation prolongée ou par des chocs électriques répétés, augmente la toxicité musculaire de certains rats addisonniens, surtout s'ils ont succombé peu de temps après une fatigue excessive.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1896

MM. A. Imbert et H. Bertin-Sans : Quelques expériences sur les rayons de Röntgen. — M. H. Claude : Deux cas d'hémorragie de la vésicule biliaire au cours d'intoxication par les toxines microbiennes. — M. André Thomas : Titubation cérébelleuse déterminée chez le chat par une lésion partielle du vermis (noyau du toit). Dégénérescences secondaires. — M. L. Mangin : Sur une méthode d'analyse des tissus envahis par les champignons parasites. — M. N. Gréhant : Sur le traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre : Persistance de la pigmentation dans les greffes épidermiques. — M. Alfred Giard : Y a-t-il antagonisme entre la « Greffe » et la « Régénération ». — M. le Dr Pierre Bonnier : Sur un cas de crampe professionnelle symptomatique de la maladie de Bright. — M. Albert Mathieu : Note sur la motricité stomacale et le transit des liquides dans l'estomac à l'état pathologique. — M. le Dr G. Dumas : Notes sur la circulation du sang dans l'excitation mentale. — M. L. Grimbert : Action du pneumobacille de Friedlænder sur la xylose et l'arabinose. — M. L. Grimbert : Coli-bacille produisant de l'acide succinique avec le lactose. — MM. Dejerine et J. Sottas : Sur un cas de polynévrite motrice à marche lente — paralysie spinale antérieure subaiguë — avec lésions médullaires consécutives.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. L. Mangin fait hommage à la Société de son travail intitulé : *Recherches anatomiques sur les Péronosporées.*

Quelques expériences sur les rayons de Röntgen.

Note de MM. A. Imbert et H. Bertin-Sans,

présentée par M. d'Arsonval.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Nos expériences nous ont permis de constater un certain nombre de faits, que bien d'autres auront constatés en même temps que nous, mais dont quelques-uns nous paraissent dignes cependant d'être signalés.

Le verre ordinaire, le verre d'urane et les divers cristaux que nous avons expérimentés (quarts, spath, arragonits, topaze, diepsie, tourmaline, etc.) ont une opacité comparable à celle des métaux.

Le liège s'est révélé comme extrêmement transparent, plus transparent que tous les corps employés dans nos expériences; aussi nous sommes-nous constamment servis du liège, soit comme supports destinés à soutenir les corps essayés, soit comme cuvette pour recevoir des liquides ou des organes, etc.

Les divers milieux de l'œil sont relativement opaques, mais notablement moins opaques que les métaux, car nous avons obtenu l'image nette de grains de plomb et d'un clou en fer introduits dans un œil de lapin énucléé. Les membranes de l'œil et l'iris sont notablement plus transparentes que les milieux.

Les divers tissus (tendons, muscles, nerfs, intestins, foie, etc.) ont une transparence sensiblement égale, notablement plus grande que celle du tissu osseux.

Les ombres obtenues sur nos clichés au moyen de gros cristaux, de lames de verre épaisses, de diaphragmes, etc., montrent que les rayons de Röntgen se propagent comme les rayons lumineux.

Ces rayons ne paraissent pas exister à l'intérieur du tube de Crookes. Si l'on se sert, en effet, du tube qui contient une croix métallique mobile et que l'on mette la croix en place, une plaque sensible placée en face du tube est impressionnée dans toute son étendue ; nous nous sommes assurés d'autre part que chaque point de la surface du tube opposée à la cathode émet des rayons de Röntgen dans toutes les directions.

Pour montrer que ces rayons ne se réfractent pas sensiblement à travers les corps qu'ils peuvent traverser, nous avons placés côte à côte, sur une même plaque, des prismes en liège, en bougie et en charbon de bois au-dessus desquels était disposée une tige métallique horizontale.

Les portions de l'ombre de la tige correspondant aux intervalles des prismes sont sur le prolongement des parties de l'ombre qui correspondent aux prismes mêmes.

Nous avons fait former sur un même cliché et à côté les unes des autres, les ombres de chiffres romains fixés sur des plaques de liège de 5 millimètres indiquant chacun en demi-minutes le temps de la pose qui a servi à obtenir l'ombre correspondant. Un temps de pose de 30″ est plus que suffisant et nous ne doutons pas que, en réduisant au minimum les précautions nécessaires pour mettre la plaque sensible à l'abri des rayons ordinaires, on ne puisse réduire le temps de pose à un petit nombre de secondes ou même à une fraction de seconde.

Nous avons constaté nettement l'augmentation de netteté du cliché que l'on obtient en plaçant un diaphragme tout près du tube de Crookes. Nous avons, à cet effet, opéré avec et sans diaphragme, toutes choses égales d'ailleurs, sur une main d'enfant et sur un objet métallique placé à 3 centimètres de la plaque. La netteté du squelette de la main obtenu avec un diaphragme permet, en particulier, de voir, dans tous ses détails, l'état de l'ossification, comme on peut en juger par l'épreuve positive jointe à notre note.

Nous avons obtenu des résultats également satisfaisants dans divers cas de lésions osseuses.

Deux cas d'hémorragie de la vésicule biliaire au cours d'intoxication par les toxines microbiennes,

par M. H. Claude, interne des hôpitaux.

(Communication faite dans la séance précédente.)

La question des hémorragies déterminées par les agents microbiens ou leurs toxines a été portée à plusieurs reprises devant la Société de Biologie dans ces derniers temps; nous relatons ici deux cas d'hémorragie de la vésicule biliaire que nous venons d'observer, et qui nous semblent intéressants à cause des conséquences que l'on en peut déduire.

Le premier cas a trait à un lapin intoxiqué lentement au moyen de la toxine pyocyanique par M. Charrin, qui a bien voulu nous en confier l'autopsie. A l'examen du foie, nous fûmes surpris de trouver la vésicule remplie par une masse assez consistante; après avoir sectionné la paroi, nous constations que cette masse, qui se moulait exactement sur la cavité vésiculaire, était constituée par un caillot adhérent intimement par places à la paroi. Celle-ci était un peu épaissie et présentait des traces de foyers hémorragiques, origines du caillot. Quant à ce dernier, qui pénétrait presque dans le col de la vésicule, il se montrait formé d'une partie centrale plus foncée et plus molle et de couches stratifiées très apparentes sur la coupe.

Des ensemencements faits sur les milieux ordinaires de cultures de la partie centrale du caillot donnèrent des colonies de Bacterium coli à l'état pur. Ce microorganisme ne pouvait être rapporté à une infection agonique ou *post mortem*, car l'animal avait été sacrifié et autopsié aussitôt après.

L'examen histologique du caillot montra qu'il était formé par un réticulum fibrineux contenant encore un assez grand nombre de leucocytes de petite taille, presque réduits à leur noyau vivement coloré par les réactifs, véritables microcytes, souvent groupés par petits amas, et des hématies rares, surtout visibles à la périphérie.

Çà et là, mais particulièrement vers le centre, le caillot contient des parties formées d'une substance amorphe brun-rougeâtre, constituée par la matière colorante des globules rouges détruits. Vers la partie externe, la fibrine apparaît nettement disposée en couches superposées.

Les coupes de la paroi de la vésicule nous ont permis de reconnaître que le sang épanché provenait de la muqueuse. En effet, on constate que l'épithélium est remarquablement conservé sur presque toute l'étendue, sauf en certains points où il disparaît peu à peu. Là le caillot qui n'était qu'accolé à l'épithélium, se continue directement avec l'infil-

tration hématique sous-muqueuse, la barrière épithéliale étant détruite. D'une façon générale, la paroi vésicale n'est pas malade. Par endroits, les vaisseaux de la muqueuse sont un peu congestionnés ainsi que ceux de la couche musculaire; on peut voir même sur certaines coupes une artériole dont la tunique interne est très épaissie. Mais au niveau de l'épanchement, l'aspect est différent, le tissu cellulaire sous-muqueux a en partie disparu, la muscularis mucosæ fragmentée est presque dénudée et les couches conjonctive et musculaire voisines sont infiltrées par le sang à une assez grande distance, de sorte que la structure normale de la paroi est absolument bouleversée.

Nous n'avons constaté de thrombose vasculaire sur aucune de nos coupes. En dehors de ces parties, siège de l'hémorragie, nous n'avons trouvé aucune lésion de la paroi vésicale et aucune trace d'un processus inflammatoire. Les coupes, colorées par la méthode de Gram et de Kuhne-Nicolle, ne nous ont décelé la présence d'aucun microbe.

Il s'agit donc dans ce cas, à notre avis, d'une hémorragie de la vésicule biliaire qui s'est produite sur plusieurs points de la paroi, peut-être consécutivement à la thrombose d'un gros tronc vasculaire, mais que nous n'avons pu retrouver, ou bien encore par suite de lésions multiples et directes des petits vaisseaux; quoi qu'il en soit, cette hémorragie paraît bien être due à l'intoxication pyocyanique et non à une infection, car la paroi ne présentait pas de lésions inflammatoires et ne contenait pas de microbes. Ceux-ci ne se sont montrés dans le caillot que secondairement; la présence de ce dernier dans la vésicule aurait favorisé, par les troubles fonctionnels qu'il a pu déterminer, l'ascension des germes, hôtes habituels de la dernière portion du cholédoque.

Le second cas est relatif à un cobaye qui reçut pendant trois semaines de faibles doses de toxine tétanique. A l'autopsie, la vésicule biliaire était remplie d'un liquide rouge, formé d'un mélange de sang et de bile. La muqueuse présentait un certain degré d'hyperémie, mais nous n'avons pas remarqué de grosses lésions, notamment de caillots sur la paroi. Il n'a pas été fait de coupes de la paroi vésiculaire ni d'ensemencements du liquide.

Ces deux faits, dont le premier est surtout très caractéristique, montrent donc que sous l'influence d'un empoisonnement lent par les toxines microbiennes, se produisent parfois des hémorragies dans la vésicule biliaire. Ces épanchements sanguins, qui sans doute s'éliminent le plus souvent avec la bile, peuvent aussi donner naissance à des caillots qui sont de bons milieux de culture pour les microbes du cholédoque. On est autorisé à supposer que, chez l'homme, certaines maladies infectieuses doivent donner lieu à des accidents de même nature. Dans ce cas, il se produirait vraisemblablement des coliques hépatiques dues à la migration de petits caillots dans les voies biliaires, comme il existe des coliques néphrétiques relevant d'une cause semblable. Enfin ces

caillots pourraient peut-être, dans certaines conditions, servir de point d'appel à des dépôts de cholestérine ou de sels biliaires, et constituer le noyau de certains calculs biliaires.

Titubation cérébelleuse déterminée chez le chat par une lésion partielle du vermis (noyau du toit). — Dégénérescences secondaires,

par M. André Thomas.

(Communication faite dans la séance précédente.)

(*Travail du laboratoire du Dr Dejerine et hospice de la Salpêtrière.*)

Au cours d'expériences faites en collaboration avec mon collègue M. Got, dans le but de déterminer des lésions partielles du cervelet, nous avons réussi à provoquer très nettement la titubation cerébelleuse.

Le moyen employé est le suivant : après anesthésie par le chloroforme, une courte incision est faite sur la ligne médiane dans la région de la nuque, les muscles sont désinsérés et, à l'aide d'un foret, une brèche étroite est ouverte dans l'os occipital, un peu en dehors de la ligne médiane. On y introduit une anse galvanique, le courant est aussitôt établi ; l'anse galvanique est rapidement éloignée, on lave avec l'eau phéniquée et on suture. L'opération est ainsi faite aseptiquement. Ce mode opératoire a l'inconvénient de s'exercer sur une région cachée : dans le cas présent, il a eu l'avantage d'atteindre une région très limitée du cervelet, région anatomique très importante : celle du noyau du toit.

L'animal opéré est un chat adulte bien constitué et vigoureux : il a survécu vingt-cinq jours.

Aussitôt après l'opération, l'animal posé sur le sol tombe sur le côté gauche, la tête se relève et s'incline en arrière, les membres se raidissent, surtout les pattes antérieures ; il cherche à reprendre sa position normale, mais il retombe sur le flanc gauche.

Les trois premiers jours qui suivent l'opération, les mêmes symptômes persistent, l'animal ne marche pas encore, il reste immobile dans sa cage et plongé dans un état de torpeur très accusé.

Le quatrième jour, il commence à marcher, mais il est entraîné du côté gauche, sur lequel il tombe presque aussitôt ; il ne peut continuer sa marche qu'en s'appuyant contre un mur et en prenant son point d'appui sur le flanc gauche ; parfois la tête s'incurve en arrière, il se soulève sur les pattes postérieures et tombe à la renverse.

Le septième jour, l'animal peut reposer sur ses quatre pattes sans être entraîné à gauche ; mais les pattes antérieures sont écartées et toujours en extension tonique, les pattes postérieures à demi fléchies. Il s'accote contre un mur. Le tronc est animé d'oscillations.

Pendant la marche, il se déplace tout d'une pièce, comme mû par un véritable mouvement de translation d'abord à gauche, puis à droite, ces mouvements se combinent avec une légère tendance au recul : c'est la véritable démarche ébrieuse. Les membres sont en extension tonique, la tête raide et très légèrement inclinée à gauche. Le mouvement de translation du côté gauche est plus marqué que celui vers le côté droit. Les pattes postérieures sont soulevées d'une façon exagérée, brusquement, et retombent en frappant le sol. Pendant la course, les phénomènes sont encore plus accentués; du reste, l'animal se fatigue rapidement et se laisse tomber sur le côté gauche, gardant cette position jusqu'à ce qu'on l'excite de nouveau.

Si on supprime la vue, en couvrant ses yeux, ces troubles s'accentuent, surtout la tendance au recul; à peine l'animal a-t-il fait les premiers efforts pour avancer qu'il tombe en arrière et sur le côté gauche. La marche sur un plan incliné augmente également la titubation; lorsqu'il essaie de gravir une pente, un escalier, il tombe à la renverse. Il n'y a pas de troubles oculaires (pas de strabisme), si ce n'est que les yeux sont fixes comme la tête et les membres antérieurs.

Le huitième jour, la démarche est la même, avec cette différence que la tendance à se diriger vers la droite est équivalente à celle à se diriger vers la gauche : la démarche ébrieuse est très nette. Les autres phénomènes persistent.

Les jours suivants, la tendance de l'animal à se diriger à droite s'accentue, elle est même plus marquée que le mouvement de translation vers la gauche.

Le dix-septième jour, l'entraînement à droite est si marqué que l'animal tombe du côté droit, puis il roule un tour sur lui-même, autour de l'axe longitudinal. La rigidité des membres est aussi marquée; la tête regarde encore légèrement à gauche. La réflectivité est exagérée.

Depuis l'opération, l'animal a toujours maigri et l'émaciation est très prononcée; néanmoins il s'alimente un peu et ne vomit pas la nourriture. En dehors des examens, il reste dans sa cage dans un état somniforme assez accusé; lorsqu'on le sort de sa cage pour l'examiner, il marche aussitôt dans sa direction. Enfin, on observe parfois dans la patte postérieure gauche quelques secousses comparables à celles de la trépidation épileptoïde.

Les jours suivants, rien de particulier à noter; l'entraînement à droite diminue, la démarche devient de nouveau comparable à celle de l'ivresse, mais la titubation est moins marquée qu'au début. Le 26e jour, au matin, l'animal est trouvé mort dans sa cage.

L'ensemble symptomatique peut se résumer de la manière suivante : *titubation*, *tendance légère au recul*, *extension tonique de la tête et des pattes antérieures*, *ataxie légère des pattes postérieures*, *réflectivité exagérée*, *fixité du regard*, *état somniforme*, *émaciation*.

A l'autopsie : sur le bord gauche du vermis, dans son quart inférieur, on distingue le point de pénétration de l'anse galvanique : les coupes seules peuvent indiquer la topographie de la lésion.

Les fragments de l'axe cérébro-spinal ont été traités par la méthode de Marchi et coupés en série.

Les coupes en série du vermis dans toute leur hauteur montrent qu'il a été traversé obliquement dans le sens antéro-postérieur, de bas en haut, par l'anse galvanique et que le noyau du toit du côté gauche a été complètement détruit; la commissure antérieure n'a été intéressée que sur un trajet très court. Le noyau dentelé a été lésé sur son bord interne, mais très légèrement, l'instrument a pénétré sur le bord gauche du vermis directement en avant, de sorte qu'en arrière du noyau du toit, la substance blanche du vermis a été coupée à gauche sur une courte étendue.

La commissure antérieure est très dégénérée; la postérieure relativement peu.

Le pédoncule cérébelleux supérieur gauche est dégénéré dans sa partie la plus interne; au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs, ses fibres dégénérées s'infléchissent vers la ligne médiane pour s'entrecroiser avec celles du côté opposé. A droite il est sain, mais les fibres qui l'entourent pour se diriger ensuite vers le noyau du ruban de Reil latéral sont très dégénérées, tandis qu'à gauche elles le sont à peine : ces fibres passent pour la plupart par la commissure antérieure, quelques-unes par la postérieure; la dégénérescence plus marquée à droite indique qu'un certain nombre de ces fibres doit provenir du noyau du toit du côté opposé.

Le pédoncule cérébelleux moyen est sain.

Le faisceau sensoriel direct d'Edinger est dégénéré des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite. Il sort du cervelet en contournant la portion dégénérée du pédoncule cérébelleux supérieur ; il contient un grand nombre de corps granuleux. Il se dirige en avant vers le flocculus, auquel il abandonne quelques fibres; la plus grande partie s'épuisent dans le noyau de Deiters, quelques-unes dans le noyau triangulaire de l'acoustique, d'autres dans la substance réticulée; nous n'avons pu les suivre dans l'olive supérieure. Enfin un grand nombre descendent dans la racine de Roller; à leur extrémité inférieure, elles se distribuent les unes dans les noyaux du vague et du glossopharyngien, d'autres dans la substance gélatineuse de Rolando, en dedans de la racine du trijumeau. La dégénérescence plus marquée du faisceau d'Edinger à gauche prouve qu'il a sa principale origine dans le noyau du toit du même côté.

Il existe une dégénérescence s'étendant *depuis l'extrémité supérieure des cordons de Burdach du côté lésé jusqu'au ruban de Reil médian du côté opposé;* ces fibres occupent successivement le cordon de Burdach gauche, le noyau de Burdach, puis les fibres arciformes internes, elles s'entrecroisent dans le raphé, se placent dans la couche interolivaire à droite, puis entre l'olive et la pyramide; quelques-unes de ces fibres pénètrent dans l'olive; plus haut, elles occupent le faisceau externe du ruban de Reil médian; nous n'avons pu les suivre jusqu'à leur terminaison. Il nous est difficile de préciser le faisceau cérébelleux auquel appartient cette dégénérescence, les imprégnations n'étant pas complètes sur un assez grand nombre de coupes; mais il est probable que ces fibres proviennent du noyau du toit, descendent dans le corps restiforme, se prolongent jusqu'aux cordons postérieurs, sur l'extrémité supérieure desquels elles se coudent pour se continuer avec les fibres arciformes internes et ensuite avec le ruban de Reil du côté opposé (sur quelques coupes dans lesquelles le corps restiforme est imprégné, il contient des corps granuleux).

Les fibres arciformes externes du bulbe, les fibres arquées des pyramides, le faisceau cérébelleux direct de Flechsig sont sains.

La substance réticulée entre le noyau antérolatéral du bulbe et l'olive est légèrement dégénérée des deux côtés.

Ces faits nous ont semblé intéressants, parce que par la faible étendue de la lésion, ils peuvent contribuer à l'étude des localisations fonctionnelles et anatomiques du cervelet.

Sur une méthode d'analyse des tissus envahis par les champignons parasites,

par M. L. Mangin.

Dans le travail que j'ai l'honneur de présenter à la Société, j'ai exposé avec détails les méthodes que j'emploie pour déceler la présence des champignons parasites dans les plantes, même en l'absence des fructifications caractéristiques. On me permettra de résumer cette méthode appelée, je crois, à rendre quelques services aux anatomistes.

Par une série de communications préliminaires, qu'il serait trop long de rapporter ici, j'ai montré que la membrane des Champignons, abstraction faite des substances incrustantes, a une constitution différente de celle des Phanérogames et de la plupart des Cryptogames; si la cellulose y manque souvent, par contre la substance que j'ai désignée sous le nom de *callose* est très fréquente. Elle ne fait défaut que dans le mycélium des Mucorinées, chez les Ustilaginées, les Urédinées et quelques Basidiomycètes; elle existe chez les Saprolégniées et les Péronosporées, associée à la cellulose; chez les Ascomycètes et un grand nombre de Basidiomycètes (Polyporées) elle est associée à des substances ayant les réactions colorantes des composés pectiques.

La callose ayant des réactions colorantes spéciales, distinctes de celles de la cellulose qui forme les tissus des plantes hospitalières, j'ai pu réaliser des colorations doubles dans les tissus envahis par les parasites (Ascomycètes, Péronosporées, Polyporées), de manière à mettre en évidence les moindres traces de ces parasites.

Lorsque l'on veut s'assurer de la présence des parasites dans les feuilles, on doit préférer les feuilles entières ou des fragments de feuille, aux coupes transversales de celles-ci, puisque dans l'ignorance où l'on est de la nature du parasite et de son siège, on ne saurait pratiquer les coupes aux endroits convenables.

Les tissus frais, les tissus conservés dans l'alcool, ou même les échantillons desséchés peuvent également servir dans ces recherches; il suffit seulement, pour les tissus frais ou pour les échantillons secs, de les faire

bouillir pendant quelque temps dans l'alcool pour chasser les bulles d'air.

Traitement préliminaire. — La fixation des colorants destinés à distinguer les membranes cellulosiques de la plante hospitalière, du mycélium, de nature callosique, des parasites, n'a pas lieu dans les tissus secs ou frais, aussi faut-il faire subir à ces derniers un traitement préalable destiné, d'une part, à faire disparaître la plus grande partie des composés azotés qui gèneraient l'observation, et, d'autre part, à ramener les membranes à l'état pour lequel l'affinité des matières colorantes est maximum.

Le traitement préliminaire consiste à faire agir successivement sur les tissus massifs :

1° L'acide chlorhydrique mélangé de chlorate de potasse;

2° La potasse ou la soude caustiques en solution alcoolique concentrée.

Les objets à étudier, frais ou secs, sont immergés pendant douze ou vingt-quatre heures dans de l'acide chlorhydrique étendu au plus de son volume d'eau (en hiver, par une température de 3 à 8 degrés au plus, on peut diminuer et même supprimer l'eau) et additionné d'une certaine quantité de chlorate de potasse (1 gramme pour 50 centimètres cubes de liquide). Peu à peu les tissus deviennent jaune clair, puis blanc jaunâtre; quand ils sont devenus presque blancs, on les lave à l'eau jusqu'à disparition de toute trace d'acide, puis, après avoir enlevé avec du papier buvard l'excès d'eau de lavage, on place les fragments de tissus dans une solution alcoolique sirupeuse de potasse caustique. Ils séjournent dans ce liquide depuis quelques minutes jusqu'à une heure ou davantage, suivant la facilité avec laquelle l'imbibition se produit.

La coloration peut être immédiatement obtenue ou, si l'on ne veut pas la réaliser, on conserve les objets ainsi traités dans l'alcool absolu.

Coloration des tissus. — La coloration des tissus peut être obtenue avec des mélanges différents suivant le but qu'on se propose.

1° *Mélange d'orseilline B (Bayer et Cie) et de bleu d'aniline* (Bleu de triphénylméthane trisulfoné) (1). On neutralise les tissus qui viennent de subir l'action des alcalis par l'acide acétique ordinaire et on ajoute quelques gouttes d'un mélange en solution aqueuse d'une teinte violacée de ces deux colorants : après quelque temps de séjour dans la chambre humide, on dépose les tissus dans une goutte d'un mélange à parties égales de glycérine et d'eau; peu à peu les tissus s'éclaircissent et l'on aperçoit le mycélium coloré en un beau bleu, tandis que les

(1) Les bleus de triphénilméthane, plus ou moins sulfonés, forment dans le commerce les *bleus papiers*, les *bleus cotons*, les *bleus d'aniline solubles à l'eau*.

membranes cellulosiques sont colorés en rose; l'orseilline BB teint la cellulose en rose dans un bain acide et la callose se teint en bleu par le bleu d'aniline; s'il existe encore des matières azotées, elles prennent une teinte violet foncé.

2° *Mélange de brun vésuvien acide et de bleu d'aniline.* Ces colorants sont employés aussi en bain acide obtenu au moyen de l'acide acétique qui a servi à neutraliser les alcalis caustiques.

Quand les tissus sont imprégnés de la solution aqueuse formée par le mélange des deux colorants, on les place dans la glycérine étendue d'eau. Le mycélium des parasites est coloré en bleu, les membranes cellulosiques demeurent incolores, seules les matières azotées sont teintes en brun violacé et si les substances incrustantes des tissus lignifiés n'ont pas entièrement disparu, elles se colorent en brun.

3° *Mélange de rosazurine et de benzobleu noir.* — Ces colorants se fixent sur les tissus en bain alcalin, aussi peut on faire agir leur mélange en solution aqueuse directement sur les tissus qui viennent de subir l'action de la potasse ou de la soude alcooliques. Après un séjour plus ou moins prolongé en chambre humide, on place les tissus dans la glycérine étendue d'eau, les filaments mycéliens sont colorés en rouge par la rosazurine et les membranes cellulosiques en bleu par le benzobleu noir. On peut remplacer ce dernier colorant par la *benzo-azurine* ou par l'*azurine brillante*, en opérant dans les mêmes conditions.

Ce procédé de décoloration est avantageux lorsqu'il s'agit de photographier la disposition générale du mycélium au sein de la plante hospitalière. Avec des objectifs à long foyer il est facile d'obtenir, comme je l'ai fait, la photographie du mycélium dans un fragment de feuille posé à plat sur la préparation; malgré les diverses assises cellulaires qui forment l'édifice foliaire, les filaments mycéliens ressortent avec une grande netteté.

La méthode générale que je viens de résumer ne convient que pour les tissus massifs; pour les coupes délicates, elle est d'un emploi difficile, surtout avec les colorants en bain alcalin, à cause de la rapide dissociation des tissus. Dans ce dernier cas, on peut substituer souvent l'eau de javelle concentrée au mélange d'acide chlorhydrique et de chlorate de potasse et procéder pour la suite des opérations exactement de la même manière que précédemment.

J'ai employé depuis plusieurs années cette méthode à l'étude et à la détermination d'un certain nombre de champignons parasites, elle m'a fourni de bons résultats; mais son emploi est limité aux familles ou aux genres dont la membrane renferme la callose. Elle ne convient pas conséquemment aux Ustilaginées, et aux Urédinées. Par contre, elle est excellente pour toutes les Péronosporées, les Saprolégniées, les Ascomycètes, etc. Elle permet notamment de déceler les moindres traces

du mycélium des Périsporiacées parasites, alors que la teinte verte des végétaux envahis (Oïdium de la vigne, Erisyphe du Rosier, etc.) est à peine modifiée.

Grâce à elle, j'ai pu voir avec netteté la disposition du mycélium du *Sphaceloma ampelinum*, qui cause l'Anthracnose maculée de la vigne, elle m'a permis de constater que les altérations désignées sous le nom d'Anthracnose ponctuée et d'Anthracnose déformante n'ont rien de commun entre elles et avec l'Anthracnose maculée, contrairement à l'opinion encore répandue et que la similitude fâcheuse des noms tend à accréditer.

Je reviendrai d'ailleurs prochainement sur ces diverses questions intéressant la pathologie végétale.

Sur le traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone (1), par M. N. Gréhant.

En répétant dans une leçon pratique l'expérience que j'ai publiée autrefois et qui démontre la rapidité de l'absorption de l'oxyde de carbone par le poumon (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1870), j'ai fait respirer à un chien un mélange de 9 litres d'air et de 1 litre d'oxyde de carbone pur; une première prise de sang artériel fut faite entre 15 secondes et 23 secondes; une seconde prise entre 60 et 69 secondes après le début de cette intoxication véritablement foudroyante :

Le premier échantillon a donné, pour 100 centimètres cubes de sang, 11 c. c. 2 d'oxygène et 9 c.c. 2 d'oxyde de carbone; le deuxième échantillon a donné, pour 100 centimètres cubes de sang, 6 centimètres cubes d'oxygène et 22 c.c. 6 d'oxyde de carbone.

En moins d'une minute la respiration fut arrêtée, l'animal était mourant;

J'ai fait aussitôt tout ce que j'ai pu pour le sauver :

1° On a pratiqué la respiration artificielle en comprimant le thorax et en le laissant se dilater pour chasser le gaz toxique contenu dans les poumons et pour le remplacer par de l'air pur ;

2° On a exercé des tractions rythmées de la langue par le procédé si efficace de notre cher collègue le Dr Laborde;

3° On a insufflé de l'oxygène de Passy d'une manière intermittente dans la gueule de l'animal.

(1) Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

Grâce à ces moyens énergiques, le chien s'est mis à respirer au bout de quelques instants; détaché et placé sur le sol il est resté titubant pendant quelques minutes; porté au grand air, il a repris son allure normale.

Je ne puis trop conseiller l'usage de ces trois moyens dans tous les cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Persistance de la pigmentation dans les greffes épidermiques,

par M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre.

Dans une série de cinquante-sept expériences, réalisées au laboratoire et sous la direction de M. Gilbert, à l'hôpital Broussais, nous avons étudié l'influence de la pigmentation sur l'évolution des greffes.

Nos premières expériences nous ont montré la persistance de la pigmentation dans la greffe.

Pour la technique de ces greffes, nous nous sommes arrêtés au procédé suivant : On fait, au rasoir, un lambeau très mince de 1 centimètre carré que l'on relève : on glisse sur la partie ainsi dénudée le morceau à greffer très mince et de faibles dimensions ; on rabat sur lui le lambeau. La greffe est ainsi protégée contre la sécheresse, et la réunion étant immédiate, contre les mouvements de défense ultérieurs de l'animal. Les greffes faites de cette manière se développent très rapidement et d'une façon presque constante.

I. — Dans une première série, nous avons greffé de la peau noire sur de la blanche.

Généralement, au bout de 8 à 10 jours, on aperçoit un point noirâtre, qui grossit rapidement et se fonce de plus en plus. On a alors, au centre, une partie très fortement pigmentée; puis, à la périphérie, une bordure, de teinte intermédiaire, et de 1 millimètre de largeur environ, représentant la zone d'extension de la greffe.

La tache grandit très rapidement au début. Elle grandit encore, mais avec une moindre vitesse, au 4e mois.

Voici, du reste, les mensurations de deux de ces greffes, prises suivant deux directions perpendiculaires.

Exp. I. — Cobaye à tête noire : arrière-train présentant, à droite, une large tache noire; à gauche, une tache jaune. Le reste du corps est blanc; la couleur de la peau coïncide avec celle des poils.

Le 13 septembre 1895, on greffe un lambeau d'épiderme noir au milieu de la tache blanche.

					millimètres.		millimètres.
2 octobre, les dimensions de la greffe sont de					7	et	2
5	—	—	—	—	10	et	2.5
9	—	—	—	—	11	et	3
14	—	—	—	—	12	et	3.5
28	—	—	—	—	13	et	6
17 novembre		—	—	—	19	et	8
28	—	—	—	—	18(*)	et	10
12 décembre		—	—	—	18.5	et	12.5
26	—	—	—	—	19	et	13
15 janvier		—	—	—	19	et	16
16 février		—	—	—	19*	et	16

Exp. II. — Le 6 novembre, greffé sur la tache blanche d'un cobaye un lambeau noir provenant du même animal.

					millimètres.		millimètres.
17 novembre, les dimensions de la greffe sont de					2	et	1
20	—	—	—	—	2.7	et	1.5
25	—	—	—	—	3	et	2
3 décembre		—	—	—	4.2	et	3
6	—	—	—	—	5	et	3.5
12	—	—	—	—	6.5	et	4
26	—	—	—	—	8	et	4.5
2 janvier		—	—	—	8.5	et	5.2
5 février		—	—	—	8(*)	et	6
12	—	—	—	—	9	et	7

Nous avons réalisé 18 greffes analogues, tantôt sur le même animal, tantôt d'un animal à un autre de même espèce, tantôt d'un animal à un autre d'espèce différente.

Nous n'avons pas remarqué de différences, quant à l'évolution de ces greffes, dans les deux premiers cas. Mais les greffes d'une espèce à l'autre ne prennent pas régulièrement : les greffes de cobaye à lapin, et réciproquement évoluent, mais avec une certaine difficulté. Nous n'avons pas encore pu réaliser de greffes de cobaye à chien ni de lapin à chien.

II. — Nous avons fait treize fois l'expérience inverse, consistant à greffer un lambeau blanc sur de la peau noire. Aucune de nos greffes ne nous a donné de tache blanche durable, en extension, semblable aux taches noires. Généralement, la greffe ne prend pas. Parfois, la partie transplantée reste moins pigmentée pendant quelques jours, mais on cesse très vite de la distinguer.

(*) Une partie de la greffe a été prélevée à différentes reprises à partir du 28 novembre, pour l'examen microscopique et pour une greffe en série dont nous publierons bientôt les résultats.

La greffe ne vit-elle pas, ou ses cellules se chargent-elles du pigment environnant? Nous ne pouvons conclure d'une manière absolue, tout en inclinant vers la première hypothèse.

III. — Il est intéressant de se rendre compte, sur ces lambeaux greffés, de la pigmentation des produits épidermiques secondaires.

Les poils du lambeau noir greffé ne réapparaissent qu'après un certain temps. On voit alors un ou deux poils noirs et beaucoup de poils blancs. Puis, au fur et à mesure que la greffe grandit et vieillit, le nombre des poils noirs augmente considérablement. Celui des poils blancs diminue. Il n'y a pas de différence de croissance entre les poils blancs et les noirs.

La généralisation et l'intensité du pigment des poils paraît donc se faire d'une manière secondaire et progressive.

IV. — Inversement, les lambeaux épidermiques noirs produisant des poils noirs, la greffe de poils noirs produit de l'épiderme noir.

On introduit sous le lambeau épidermique des poils noirs, finement hachés : dans les deux seules greffes de cette nature qui aient évolué jusqu'ici, nous avons obtenu la formation d'une tache épidermique pigmentée.

Il semble donc démontré :

1° Que la greffe pigmentée conserve sa pigmentation et qu'elle est en extension :

Les cellules pigmentées l'emportent donc sur les cellules blanches et prennent leur place.

2° Que la greffe blanche sur partie pigmentée ne prend pas ou disparaît rapidement.

3° Que la greffe noire d'épiderme produit des poils noirs. Inversement la greffe de poils noirs produit de l'épiderme noir.

4° La pigmentation épidermique chez les mammifères paraît une propriété cellulaire, largement indépendante de toute répartition vasculaire et nerveuse.

Y a-t-il antagonisme entre la « Greffe » et la « Régénération » ?

par M. Alfred Giard.

Dans un ouvrage récent traitant de diverses questions de Biologie générale, M. Y. Delage s'exprime ainsi au sujet de la Greffe :

« Parfois des cellules de même espèce histologique, appartenant à un même animal et à des tissus qui d'ordinaire se soudent facilement, refusent absolument de se souder, bien qu'elles soient parfaitement vivantes. Ainsi un Lombric, une Planaire n'acceptent pas la greffe d'un morceau détaché, ni même d'ordinaire la simple cicatrisation d'une inci-

sion. De nombreuses expériences m'ont appris *qu'il y a antagonisme entre la Greffe et la Régénération* : les cellules de la plaie refusent de se souder parce qu'elles peuvent faire autre chose de mieux, régénérer ce qui manque ; par contre, la greffe est particulièrement aisée là où l'aptitude à la régénération fait défaut. Les végétaux en sont un exemple (1). »

Il est regrettable que M. Y. Delage n'ait pas fait connaître les *nombreuses expériences* sur lesquelles il appuie cette loi nouvelle que lui-même qualifie de *mystérieuse*.

Toutes mes expériences personnelles, toutes celles tentées récemment par divers biologistes me semblent démontrer au contraire que la greffe s'opère sans difficulté chez des animaux dont le pouvoir régénérateur est très développé. Et ce n'est pas seulement le simple raccord d'un morceau détaché qu'on peut réaliser, mais on peut obtenir plus ou moins facilement plusieurs combinaisons autoplastiques, homoplastiques ou même hétéroplastiques.

J'appelle *autoplastique* la greffe d'une partie empruntée à un être vivant et soudée sur cet être lui-même. Cette greffe peut être le raccord d'une partie amputée remise en place avec ou sans chargement dans son orientation ou encore la transplantation de cette partie en une région différente de l'organisme dont elle provient. Il y a greffe *homoplastique* quand la greffe et le sujet greffé appartiennent à des individus différents de la même espèce ; greffe *hétéroplastique* quand la greffe et le sujet appartiennent à des espèces distinctes plus ou moins voisines.

Les greffes artificielles s'obtiennent très facilement chez les Ascidies composées et la concrescence (greffe naturelle), s'observe aussi assez fréquemment chez ces Tuniciers soit entre les ramifications d'un même cormus (autoplastie), soit entre branches voisines de deux cormus de même espèce (homoplastie). La concrescence est même un phénomène normal dans certains cas, par exemple chez les Cynthiadées du genre *Synstyela*. Et cependant les Synascidies sont des animaux dont le pouvoir régénérateur est très actif (2).

Les Eponges et les Coralliaires présentent les mêmes particularités avec une netteté aussi grande, peut-être même plus grande encore.

Et si l'on veut objecter que chez ces divers animaux composés il s'agit non d'une régénération véritable, mais d'une reconstitution des cormus par gemmiparité, comparable au bourgeonnement de nouvelles branches

(1) Y. Delage. *La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité*, 1895, p. 107.

(2) A. Giard. *Recherches sur les Synascidies*, thèse de 1872. Les expériences sur la régénération des Synascidies ont été récemment reprises avec soin et les résultats étudiés avec toutes les ressources de la technique moderne par mon élève M. Caullery (*Bulletin scientifique*, t. XXVII, 1895).

sur un végétal précédemment taillé, il est facile de montrer que l'objection est sans valeur. Car l'examen de la surface sectionnée, après quelques jours, prouve qu'il y a eu réellement régénération individuelle d'un très grand nombre de personnes du cormus. Seuls sont éliminés complètement les individus qui, dans l'opération de la section, ont reçu des blessures entraînant la mort. Même des portions aussi réduites qu'un postabdomen de Polyclinien peuvent, comme je l'ai montré, reconstituer rapidement une Ascidie complète.

Si dans certains cas l'on ne peut obtenir la cicatrisation d'une simple incision chez des animaux doués d'une grande puissance régénératrice, cela n'arrive que quand l'incision est abandonnée à elle-même et pour des raisons d'ordre mécanique. Souvent, en effet, des dispositions musculaires spéciales déterminent des rétractions ou des constrictions qui empêchent l'affrontement des lèvres de la blessure et rendent toute soudure impossible. C'est ce qu'on voit de la façon la plus évidente chez les Némertiens du genre *Cerebratulus*, par exemple, et chez maintes Annélides où les muscles annulaires déterminent une forte constriction quand les muscles longitudinaux ont été sectionnés. C'est ce qui a lieu également lorsqu'on fait une incision sur les siphons d'une Ascidie du genre *Ciona*; les muscles formant sphincter autour des ouvertures branchiale et atriale déterminent la rétraction des muscles longitudinaux et la plaie reste béante. Dans ce cas encore la soudure devient impossible; la régénération entre en jeu et il se forme un nouveau siphon comme dans les expériences de Loeb et de Mingazzini (1).

Mais il n'en est plus de même si on prend soin de remettre les choses en l'état naturel et de rétablir les contacts en contrebalançant par des sutures l'action des muscles. Il faut en outre prendre quelques précautions pour éviter les particules étrangères du tube digestif s'il s'agit d'Annélides.

En opérant sur le Lombric chez lequel M. Delage déclare n'avoir pu obtenir la greffe d'un morceau détaché ni même la simple cicatrisation d'une incision, deux élèves de Korschelt, H. Rievel et E. Joest (2) ont obtenu non seulement les greffes autoplastiques et homoplastiques les plus variées (soudure normale, intercalation d'un fragment renversé,

(1) Chez les *Ciona intestinalis*, si abondantes au milieu des moules sur les écluses du port de Boulogne, il arrive que par le mouvement des écluses le choc des coquilles tranchantes de *Mytilus* occasionne des traumatismes dans le manteau des Ascidies. Aussi n'est-il pas rare de trouver des individus présentant trois siphons et tout à fait comparables aux monstres que l'on peut produire expérimentalement.

(2) Korschelt. Transplantations versuche an Regenwürmern (*Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beforderung der gesammten Naturwissenschaft zu Marburg*, n° 2, décemb. 1895.)

soudure de deux extrémités de même nom), mais ils ont même pu réaliser la greffe hétéroplastique de deux espèces différentes (*Lumbricus communis* et *L. rubellus* par exemple) (1).

Des expériences de transplantation ont été tentées avec succès également par Wetzel sur l'Hydre d'eau douce, et cependant on sait combien grande est la faculté régénératrice de cet animal (2).

Enfin Born a publié dans deux mémoires fort intéressants les résultats qu'il a obtenus en greffant de diverses façons des parties vivantes de larves de Batraciens (3). Comme Joest et Rievel, Wetzel et Born ont pu réunir deux extrémités de même nom, ce qu'on n'a jamais pu réaliser chez les végétaux.

Dans la dernière phrase du passage cité ci-dessus, M. Delage fait entendre, si j'ai bien compris sa pensée, que les végétaux se greffent aisément parce qu'ils sont peu ou point susceptibles de Régénération, ce qui viendrait à l'appui de sa thèse.

L'argument me paraît faible. Il y a chez les végétaux deux conditions évidemment défavorables à la Régénération : 1° l'absence d'éléments cellulaires migrateurs ; 2° l'impossibilité pour les cellules différenciées de revenir à l'état embryonnaire. Mais ces obstacles n'empêchent pas cependant le phénomène de se produire. Sans parler des régénérations qui sont dues à la zone cambiale chez les végétaux supérieurs, on peut citer de véritables réparations dans les tissus foliaires quand ceux-ci subissent un traumatisme à l'état très jeune (par les attaques des insectes en particulier).

Ces filaments des *Spirogyra* et autres Zygnémées qui se greffent constamment pour la reproduction par conjugaison, sont aussi parfaitement capable de régénérer les cellules amputées.

Certaines Algues Floridées nous présentent même, ainsi que j'ai pu l'observer à Wimereux, un processus qui tient à la fois de la Greffe et de la Régénération. Quand les filaments de *Griffithsia setacea* ont été exposés à une action traumatique (chocs, coup de soleil, etc.), il arrive souvent que les cellules qui les constituent sont altérées et périssent sur

(1) Au point de vue de la question si discutée des rapports du soma avec les gonades, les greffes hétéroplastiques de Lombrics pourraient donner des indications bien précieuses, en ayant soin toutefois de ne tenir compte que des éléments génitaux formés après la soudure. Les intéressantes expériences de M. P. Carnot sur le cobaye pourraient être utilisées dans le même but.

(2) G. Wetzel. Transplantationsversuche an Hydra (*Arch. f. mikr. Anat.*, 45 Bd, 2 Heft, 1895.)

(3) G. Born. Die kunstliche Vereinigung lebender Theilstucke von Amphibienlarven. *Jahresb. Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur. Med. Sect.*, Breslau, 1894.

Ueber die Ergebnisse der mit Amphibienlarven angestellten Verwachsungsversuche. *Verh. Anatom. Gesellsch. zu Basel*, 1895.

une certaine étendue, ce qu'on reconnaît aisément à la teinte orangée que prend l'Algue en ces points mortifiés. Considérons un filament dont la partie basilaire et la partie terminale restées saines sont ainsi séparées par une partie médiane réduite au cylindre externe de cellulose. On voit que la cellule distale de la portion basilaire et la cellule proximale de la partie terminale ne tardent pas à proliférer et régénèrent de chaque côté deux régions vivantes terminées par des ménisques convexes qui vont à la rencontre l'une de l'autre et finissent par se souder. La régénération est même si parfaite, que quand la région nécrosée présentait un rameau latéral, celui-ci est également reproduit à la place qu'il occupait antérieurement.

Il est donc inexact d'affirmer que l'*aptitude à la régénération fait défaut chez les végétaux*, et l'on voit que cette régénération peut être combinée dans certains cas avec la greffe par approche (1).

De tous ces faits, il me paraît résulter qu'il n'existe aucun antagonisme entre la Greffe et la Régénération, mais que ces deux processus sont plutôt deux modes de manifestation différents d'une même propriété : la tendance de la matière vivante à constituer des complexes organiques homophysaires ou hétérophysaires aussi bien équilibrés que possible.

Quand des éléments cellulaires possédant encore un certain potentiel plastique sont excités par une section, ils donnent lieu soit à une Régénération, soit à une Greffe suivant la position qu'ils occupent et suivant les contacts qu'ils reçoivent des agents extérieurs (cas de la Régénération) ou des cellules avoisinantes du greffon (cas de la Greffe).

Il est bien entendu que l'évolution des cellules issues des éléments proliférants dépend aussi et surtout des particularités physico-chimiques héréditaires de leur protoplasma, particularités qui, chez les végétaux, tout au moins, peuvent être modifiées par une sorte d'hybridation dans le cas de greffe.

Sur un cas de crampe professionnelle symptomatique de la maladie de Bright,

par M. le Dr Pierre Bonnier.

Si l'on observe que, parmi tous les individus soumis à un même surmenage professionnel, certains seulement sont affectés de crampes, et qu'il existe d'autre part des affections chroniques — comme le mal de

(1) Parmi d'autres lacunes bibliographiques en ce qui concerne les greffes végétales, on peut reprocher à M. Delage de n'avoir pas tenu compte des importantes recherches de L. Daniel, publiées de 1891 à 1894 dans les *Comptes rendus de l'Académie*, la *Revue générale de Botanique* et la *Revue des sciences naturelles de l'Ouest.*

Bright — dans lesquelles la crampe est un symptôme presque constant et parfois initial, on doit se demander si, dans quelques cas au moins, la profession et la maladie n'ont pas associé leurs efforts. Les crampes les plus souvent observées chez les brightiques sont d'abord les crampes des mollets, puis le torticolis (Dieulafoy), le lumbago, les crampes intercostales ou phréniques, les crampes des sous-mentonniers, du palais et du larynx, etc. J'y joindrais volontiers *a priori* un bon nombre de crampes localisées par le surmenage professionnel chez des sujets dont l'appareil moteur périphérique et central est également soumis à l'imprégnation brightique. En voici un curieux exemple.

M. X.... alors âgé de vingt-trois ans, fut employé, en 1873, au télégraphe de Morse pendant sept heures par jour. En 1875, à la suite d'une variole, apparurent d'un côté les symptômes de la crampe professionnelle et de l'autre un grand nombre de signes de la maladie de Bright. La raideur du poignet, la fatigue et une grande indocilité musculaire le forcèrent à laisser le télégraphe pour les écritures. Les mêmes phénomènes se reproduisirent dans la main, et lorsqu'en 1877 il fut forcé de reprendre le télégraphe, toute la main fut le siège de crispations, de mouvements désordonnés ; le pouce se crispait en adduction et en opposition, non seulement à l'occasion des attitudes techniques, mais pour tous les mouvements et même pendant le sommeil. A partir de cette époque, le pouce fut en contracture presque continue jusqu'en 1893. Il survint encore des mouvements cloniques du bras et de l'épaule, le malade ne pouvait écrire que le coude au corps, la main en demi-supination et le porte-plume tenu entre le médius et l'index.

Il consulta, en 1878, le Dr Onimus, qui le traita par les injections de strychnine et les courants alternatifs. En 1880, Vulpian le vit au bureau du Luxembourg, le fit entrer à la Charité, essaya les douches sur les reins, le bromure, et fit appliquer un gros aimant sur la nuque. En 1890, un traitement conseillé à la Salpêtrière, traitement psychique surtout, demeura également sans résultat aucun. Il vit encore en 1893 le Dr Ballet à Sainte-Anne, prit des douches, de la quinine, de l'iodure et garda le bras sans cesse enveloppé et serré dans un caoutchouc. Aucun de ces traitements n'amena la moindre modification dans son état.

Je le vis en décembre 1893 pour sa surdité droite et son vertige, dont certains caractères me mirent aussitôt sur la piste du mal de Bright, et je constatai chez lui un grand nombre de symptômes tels que bruit de galop, tension artérielle exagérée, oligurie avec une faible quantité d'albumine, œdème des malléoles, de la face et des paupières, cryesthésie en bottes, engourdissement facile dans l'immobilité ou dans les attitudes où la circulation est gênée, secousses violentes qui interrompent sans cesse le sommeil, crampes des sous-mentonniers avec ou sans bâillements, troubles oculaires et auriculaires caractéristiques,

torpeur intellectuelle et dépression morale, jointes à une surexcitabilité des réflexes, etc. Tous ces troubles étaient apparus consécutivement et après la variole. La crampe semble en avoir été le plus ancien et le plus constant. J'ajouterai que le réflexe patellaire droit était et est encore très affaibli.

Je le mis tout d'abord au régime lacté absolu, et fus assez surpris de constater qu'en moins de huit jours le pouce était légèrement dégagé et mobile, et qu'en quinze jours il s'opposait à volonté à tous les autres doigts. Malgré le surmenage de cette époque de l'année, en février 1894 la main tenait correctement la plume et écrivait lentement mais sans troubles et sans fatigue; et de ce côté la guérison s'est maintenue complète jusqu'à ce jour. A deux reprises, une suspension du régime lacté fit revenir la crampe, qui disparut quand le malade se fut remis au régime. J'adjoignis au traitement général, quand le lait eut fait ses preuves, des bains salins extrêmement chauds de tout l'avant-bras et de la main.

La maladie de Bright, un moment arrêtée, suivit son cours, et en juillet 1895, une sorte d'ictus laissa le malade avec des crampes de l'épaule assez violentes pour le gêner considérablement dans son travail. Un second eut lieu plus récemment, et il y a un mois, le malade fut pris dans la rue d'une crampe des sous-mentonniers qui lui tint la bouche largement ouverte pendant plus de cinq minutes et ne disparut pas spontanément. Il y eut aussi de l'angoisse pharyngée et de légers accès d'anxiété paroxystique et d'angine de poitrine.

Sa crampe professionnelle est donc en réalité avant tout symptomatique de la maladie de Bright, et il serait intéressant de rechercher dans quelle proportion les crampes professionnelles, si fréquentes et souvent si tenaces, comme celle-ci, céderaient à un traitement symptomatique justifié par la recherche, souvent négligée, de l'état brightique, dont elles semblent pouvoir d'ailleurs être le premier et pendant longtemps l'unique symptôme.

Note sur la motricite stomacale et le transit des liquides dans l'estomac a l'état pathologique,

par M. Albert Mathieu.

Dans deux notes récemment présentées à la Société de Biologie, j'ai fait connaître le procédé dont je me sers pour mesurer la motricité stomacale et le transit des liquides dans l'estomac et les résultats que l'emploi de cette méthode m'a donnés chez des sujets sains. Aujourd'hui, je voudrais, par des exemples, montrer comment elle peut servir à l'étude et à la différenciation des faits cliniques.

Pour cela, j'ai choisi parmi celles que j'ai relevées quatre observations

appartenant à des types différents, et j'ai représenté par des graphiques juxtaposés les chiffres fournis par la méthode nouvelle et par l'analyse chimique. Après quelques indications sur la façon de les lire, il suffira d'un coup d'œil jeté sur ces tableaux pour se représenter ce qu'était la motricité des estomacs examinés et ce qu'était quantitativement et qualitativement la sécrétion de leur muqueuse.

Dans les conditions de repas d'épreuve employé, voici quelles sont les valeurs des divers facteurs déterminés à l'état normal :

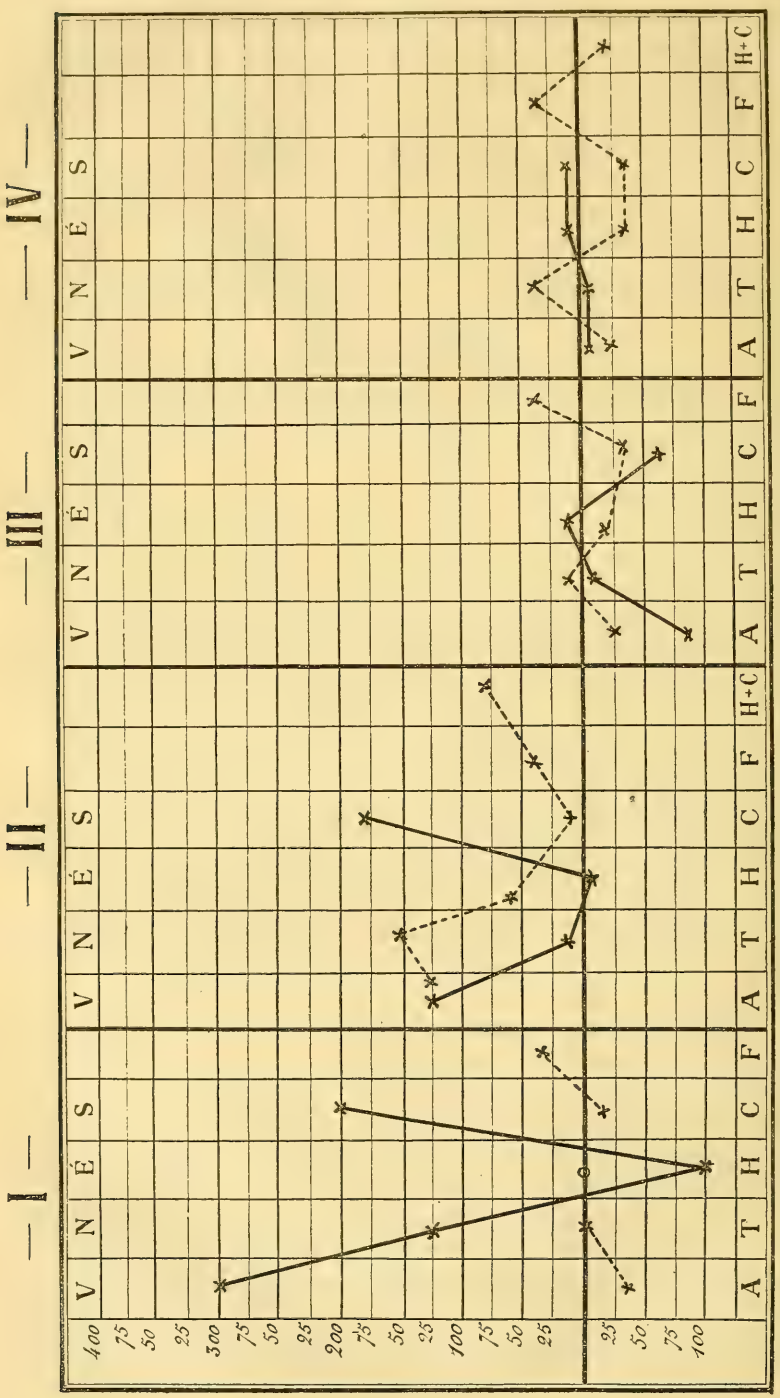
Volume total du liquide gastrique . . .	220	centimètres cubes.
— du liquide primitif non évacué.	125	—
— — évacué . . .	125	—
— du liquide de sécrétion	95	—
Acidité totale p. 1000. . . .	180	milligrammes p. 100 cent. cubes.
Chlore total (évalué en HCl).	320	— —
Acide chlorhydrique libre. .	50	— —
Chlore en combinaison organique	170	— —
Chlore des chlorures fixes .	120	— —

Ces chiffres sont approximatifs, et l'on n'est pas en droit de dire qu'un léger écart au-dessus ou au-dessous d'eux constitue un vice pathologique; quoi qu'il en soit, dans les tracés dont cette note n'est que le commentaire, on a noté les déviations au-dessus et au-dessous de ce que nous venons d'indiquer comme la normale des diverses valeurs qui viennent d'être énumérées.

Lorsqu'ils correspondent au volume des liquides, les chiffres expriment des centimètres cubes ; ils expriment des milligrammes pour 100 centimètres cubes lorsqu'ils représentent les chiffres de l'analyse chimique. 300 centimètres cubes au-dessus de la ligne qui marque la normale, comme dans le premier tracé, cela veut dire que le malade avait dans son estomac 300 centimètres cubes de liquide en plus de la quantité normale; il avait de même, on le voit, 200 centimètres cubes de liquide de sécrétion de trop ; et il aurait dû évacuer 100 centimètres cubes de liquide du repas d'épreuve en plus.

Si l'on tient compte en même temps des autres données fournies par la clinique, on arrive à une connaissance très satisfaisante, sinon très complète encore de la séméiologie et de la physiologie pathologique dont les divers facteurs se trouvent ainsi représentés et évalués.

Dans le fait qui correspond au tracé I, il s'agissait d'une femme atteinte de grande dilatation de l'estomac avec stase permanente; il s'agissait probablement d'une grande dilatation par rétrécissement non cancéreux du pylore. On trouvait le matin des liquides et des détritus alimentaires en abondance dans l'estomac. Une simple lecture des deux tracés suffit pour reconnaître qu'il y avait : *hypersécrétion* d'un liquide


— I —
— II —
— III —
— IV —
V N É S
A T H C F H+C
400 75 50 25 300 75 50 25 200 75 50 25 100 75 50 25 25 50 75 100
TRANSIT DES LIQUIDES
V = Volume total.
N = Liquide primitif non évacué.
E = Liquide primitif évacué.
S = Liquide de sécrétion.
CHIMISME STOMACAL
A = Acidité totale.
T = Chlore total.
H = HCl libre.
C = Chlore en combinaison organique.
H + C = Chlorhydrie.
F = Chlore des chlorures alcalins.

peu acide, peu riche en chlore combiné, dépourvu d'acide chlorhydrique libre; il y avait en même temps *rétention* et *stase* des liquides fournis par l'alimentation.

II. — Le second tracé indique encore l'hypersécrétion, mais d'un liquide d'une richesse exagérée en chlore et en acide chlorhydrique libre: il y a donc *hypersécrétion avec hyperchlorhydrie*. Cependant la motricité et la perméabilité du pylore sont intactes, car il n'y a pas de *stase*, pas de rétention du liquide ingéré pour le repas d'épreuve.

Il y a donc des cas d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion, sans stase.

Il est probable qu'il n'y a presque jamais stase sans hypersécrétion hypo ou hyperchlorhydrique plus ou moins abondante, suivant l'état anatomique et physiologique de la muqueuse, mais il peut y avoir hypersécrétion sans stase, ce que quelques auteurs avaient été amenés à mettre en doute.

III. — Il y a ici une sécrétion quantitativement et qualitativement inférieure à la normale. La motricité était conservée, il n'y avait aucune stase; peut-être même y avait-il évacuation un peu hâtive de l'estomac.

IV. — Le malade qui a fourni ce tracé était un neurasthénique. Il accusait de la pesanteur après les repas et des douleurs vives survenaient assez tardivement. Ces douleurs ne furent nullement calmées par la médication habituelle de l'hyperchlorhydrie. L'examen du contenu de l'estomac après un repas d'épreuve huileux, fit voir qu'en effet il n'y avait pas hyperchlorhydrie, hâtive ou tardive; le régime, quelques calmants et pas mal de suggestion vinrent assez rapidement à bout de cette dyspepsie douloureuse. Comme on peut le voir, la quantité des liquides sécrétés, éliminés et retenus était aussi normale que possible. La quantité d'acide chlorhydrique sécrété était un peu inférieure à la moyenne physiologique, mais cela n'a qu'une minime importance.

On peut donc, chez des malades qui tolèrent assez bien le tube pour supporter une opération moins longue qu'un lavage stomacal ordinaire, mesurer avec une précision très suffisante pour les besoins de la clinique, les principaux éléments physiologiques du fonctionnement de l'estomac, évaluer le volume du liquide qu'il contient, la richesse de ce liquide en acide et en éléments chlorés, et reconnaître la part que les boissons ingérées et la sécrétion glandulaire ont prise à sa constitution.

Ces données nouvelles permettront, nous l'espérons, de se faire une idée plus exacte des diverses formes de la dyspepsie et de se mieux rendre compte de l'action des diverses médications.

Notes sur la circulation du sang dans l'excitation mentale (1),

par M. le Dr G. Dumas.

Premier groupe. — *Excitation mentale avec hypotension artérielle.*

Les paralytiques généraux, en état d'excitation délirante, présentent les symptômes suivants au point de vue circulatoire.

Le pouls est en moyenne de 85 ou de 90 avant le déjeuner, la tension artérielle est à peine de 10 ou 12 centimètres de mercure à la radiale, et le pouls capillaire est toujours très marqué; ce qui est particulièrement remarquable, c'est que ce pouls capillaire ne disparaît jamais sous l'influence d'une piqûre et donne toujours le même tracé ondulé.

Comme les malades en expérience ne présentaient aucune anesthésie cutanée, je pense qu'on doit admettre une paralysie des vaso-constricteurs, et c'est l'explication que j'ai adoptée dans une communication faite à ce sujet avec le Dr Klippel au dernier Congrès de Bordeaux (1895).

Cette paralysie est générale, autant que j'ai pu le constater sur les parties périphériques de l'organisme, aux mains et aux pieds en particulier, au moyen du pléthysmographe de MM. Comte et Hallion.

Elle explique suffisamment, d'après la loi de Marey, la vaso-dilatation périphérique, l'abaissement de la pression et l'accélération du pouls. Autant qu'on peut conclure d'un état général à l'état particulier du cerveau, elle explique encore dans le cerveau l'hyperhémie dont le délire serait la conséquence.

J'ai constaté des phénomènes analogues (accélération, hypotension et vaso-dilatation) dans l'exaltation mentale d'un typhique et dans celle d'un phtisique.

Deuxième groupe. — *Excitations mentales à hypertension.*

Dans les délires chroniques de grandeur chez les maniaques et les individus normaux mentalement excités, on trouve au contraire une tension supérieure à la moyenne (environ 19 centimètres de mercure), un pouls qui varie de 90 à 100, et la plupart du temps un pouls capillaire marqué.

Ce pouls disparaît toujours et donne un tracé rectiligne sous l'influence d'une piqûre; de plus il est dicrote, ce qui me paraît être dans l'espèce un signe de tension et d'élasticité.

Quelle interprétation peut-on donner de ces divers symptômes, lesquels sont primitifs et lesquels sont secondaires?

Pour répondre à ces questions, j'ai fait des expériences personnelles sur l'effet primitif et immédiat des excitations émotives.

A Saint-Lazare, dans le service du Dr Chéron, je suis allé plusieurs

(1) Expériences faites à l'Asile clinique de Sainte-Anne, dans le laboratoire du professeur Joffroy.

fois prendre la circulation et la tension des détenues avant la visite, et aussitôt après l'ordre de mise en liberté. Les résultats ont été constants : tout d'abord la tension baisse pendant 10 ou 15 secondes, tandis que le pouls monte à 120 ou 130. Cette baisse correspond sans doute à la subite dilatation des artères cérébrales que Mosso a pu constater *de visu* pour toute excitation émotive...

Puis la tension se relève et monte à 18 environ, tandis que le pouls descends à 90 ou 100, et cet état général se maintient malgré quelques oscillations. Quant au pouls capillaire périphérique, je ne l'ai jamais vu se manifester immédiatement, et Mosso a constaté, au contraire, une vasoconstriction périphérique, au début de toutes les excitations mentales.

Ce pouls existe cependant dans la plupart des excitations mentales prolongées, et je ne puis mieux faire pour l'expliquer que citer l'opinion de Maynert, qui l'attribue à la prolongation des excitations corticales en se fondant sur les découvertes de Hitzig, mais on comprendra alors que ce phénomène ultime de la série ne soit pas aussi constant que les autres.

Il y a donc des excitations mentales à hypertension, caractérisées par l'accélération du pouls, et souvent par un pouls capillaire périphérique ; ici la congestion cérébrale est favorisée par l'activité cardiaque. Le cœur et le cerveau travaillent à l'unisson, comme l'a constaté Mosso.

Nous trouvons ainsi deux formes d'excitations mentales, les unes à hypotension, les autres à hypertension. Autant qu'on peut le présumer d'après les indications précédentes, les premières seraient d'origine organique, c'est-à-dire périphérique ; les autres d'origine mentale, c'est-à-dire cérébrale, et toutes auraient comme caractère commun l'hyperhémie du cerveau.

Action
du pneumobacille de Friedlænder sur la xylose et l'arabinose,
par M. L. Grimbert.

Dans une précédente communication, j'ai montré que le pneumobacille de Friedlænder fournit des produits variables avec la nature du sucre qu'il fait fermenter. C'est ainsi qu'avec la mannite il donne, en même temps que de l'alcool éthylique et de l'acide acétique, de l'acide lactique *lévogyre*, tandis qu'avec son isomère, la dulcite, il donne de l'acide succinique au lieu d'acide lactique.

	MANNITE	DULCITE
Alcool éthylique.	11 40	29 33
Acide acétique	10 60	9 60
Acide lactique gauche.	36 63	0 00
Acide succinique	0 00	21 63

Ces chiffres se rapportent à 100 grammes de sucre mis en œuvre.

J'ai eu depuis l'occasion d'examiner l'action du même bacille sur deux autres isomères, l'arabinose et la xylose. Cette dernière substance avait été mise gracieusement à ma disposition par M. G. Bertrand, préparateur au Muséum, que je suis heureux de remercier ici.

La xylose fermente plus lentement que l'arabinose et la fermentation s'arrête avant la disparition totale du sucre, mais la différence porte surtout sur la nature des produits formés. L'arabinose ne donne pas d'alcool ni d'acide succinique, mais de l'acide lactique *lévogyre*. La xylose donne de l'alcool et de l'acide succinique et des traces seulement d'acide lactique gauche.

	ARABINOSE	XYLOSE
	—	—
Alcool éthylique.	0g 00	6 93
Acide acétique	36 13	23 40
Acide lactique gauche	49 93	traces
Acide succinique	0 00	19 86

Ces deux isomères se comportent donc jusqu'à un certain point, vis-à-vis du pneumocoque de Friedlænder, comme le font la dulcite et la mannite.

Je me contente, pour le moment, de signaler ces faits que je crois nouveaux, sans rechercher les relations qui peuvent exister entre la constitution chimique et les groupements moléculaires des sucres employés et les produits qu'ils fournissent à la fermentation.

Coli-bacille produisant de l'acide succinique avec le lactose,

par M. L. Grimbert.

Le fait de distinguer entre les diverses matières sucrées isomères n'est pas une propriété exclusive du pneumobacille de Friedlænder. Je l'ai rencontrée récemment chez un *B. coli* provenant de déjections et qui présentait tous les caractères classiques attribués à cette bactérie : mobilité, fermentation du lactose, formation d'indol, etc., etc.

Mais au lieu de donner avec le lactose de l'acide lactique droit ou gauche comme l'a vu Péré dans son travail si intéressant (1), il m'a donné de l'acide succinique.

Par contre, ensemencé dans de la glucose, il s'est conduit comme le pneumobacille de Friedlænder en donnant seulement de l'acide lactique *gauche* sans acide succinique. Le sel de zinc de cet acide lévogyre

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. VII, 1893.

déviait à droite le plan de la lumière polarisée et possédait un pouvoir rotatoire $[\alpha]_D = +5°,61$.

	LACTOSE	GLUCOSE
Alcool éthylique	6.84	traces
Acide acétique	25 43	14 30
Acide lactique gauche	traces	42 73
Acide succinique	29.76	0.00

Voici donc une nouvelle variété de coli qui aurait pu passer longtemps inaperçue puisque ce qui la distingue des autres, ce n'est pas son action plus ou moins énergique sur le lactose, mais bien la nature des produits formés dans la fermentation de ce lactose. Je dois dire d'ailleurs que la production d'acide succinique par le *B. coli* a été constatée une fois déjà par M. Péré (1) chez un bacille retiré de l'estomac de l'homme et appartenant à la série des microbes favorisant la virulence et le développement du vibrion cholérique, étudiés par M. Metchnikoff.

Il y a peut être là plus qu'une simple coïncidence, et il serait intéressant de voir quel rôle jouerait cette nouvelle variété dans les associations microbiennes.

Sur un cas de polynévrite motrice a marche lente — paralysie spinale antérieure subaigue — avec lésions médullaires consécutives,

par MM. J. Dejerine et J. Sottas.

Le malade dont nous donnons l'observation suivie d'autopsie a été vu par l'un de nous, pendant une dizaine d'années, tant dans le service de Vulpian qu'à l'hospice de Bicêtre, et la première partie de l'histoire clinique a été publiée par Vulpian dans ses Leçons (2) et dans la thèse de Mme Dejerine-Klumpke (3).

Dans les antécédents pathologiques de cet homme qui exerçait la profession de siphonier, on note comme faits intéressants la syphilis acquise à l'âge de vingt-trois ans et des excès alcooliques, mais pas d'accidents alcooliques ni saturnins.

Notre sujet reconnut les premiers symptômes de sa maladie nerveuse à l'âge de vingt-neuf ans, en 1882. Au mois de septembre de cette année, il éprouva de la faiblesse musculaire dans les quatre membres ainsi que dans les muscles du cou et de la mâchoire, la langue même était paresseuse et inhabile. En même temps existaient des crampes douloureuses dans les membres. Ces symptômes s'accentuèrent progressivement, mais non d'une

(1) Communication verbale.
(2) A. Vulpian. *Maladies du système nerveux*, 1886, t. II, p. 390.
(3) *Des polynévrites*, etc., thèse de Paris, 1889, obs. II, p. 36.

façon continue, car il y eut plusieurs alternatives d'amélioration très notable; en particulier les symptômes morbides cessèrent complètement dans les muscles de la face, sauf au niveau de la langue.

Néanmoins, la faiblesse reprit dans les membres et l'affection atteignit son maximum en novembre 1884, époque à laquelle le malade entra dans le service de Vulpian.

Il existait alors une parésie marquée des quatre membres, plus accentuée du côté droit; le malade marchait péniblement, en steppant, les bras pendants et la tête rejetée en arrière. Les muscles, notablement atrophiés, réagissaient encore à l'électrisation faradique et il n'existait pas de réaction de dégénérescence; dans quelques muscles seulement, il y avait égalité dans l'intensité des contractions cathélectrotoniques et anélectrotoniques. Les réflexes tendineux étaient très affaiblis, la sensibilité intacte dans tous ses modes. Le malade traité par l'iodure et la faradisation commença à s'améliorer en mars 1885 et à la fin de l'année, il marchait plus facilement.

Cinq ans plus tard, en avril 1889, il entra à l'hospice de Bicêtre. A cette époque, les membres inférieurs étaient encore affaiblis et très atrophiés, mais le malade marchait. Le réflexe patellaire était aboli des deux côtés.

Dans les membres supérieurs, l'atrophie musculaire avait disparu et la force était revenue, quelques muscles cependant présentaient des contractions fibrillaires. La face était intacte, la langue seule était amincie, surtout à droite, et était agitée de mouvements fibrillaires.

Pendant les années suivantes, le contraste très frappant qui existait entre les membres supérieurs et les membres inférieurs persista, moins accentué toutefois, car l'atrophie diminua lentement et peu à peu dans les membres inférieurs, et l'affection resta à peu près stationnaire. Atteint de tuberculose, vers la fin de 1893, le malade se cachectisa rapidement et succomba le 28 avril 1894.

A l'autopsie, on constata à l'œil nu, dans les muscles des membres inférieurs, des signes très nets d'atrophie avec dégénérescence graisseuse; les muscles des membres supérieurs étaient au contraire simplement amoindris sans teinte jaune. Les troncs nerveux des jambes étaient très diminués de volume. Les centres nerveux paraissaient indemnes, mais les racines spinales antérieures étaient rosées et manifestement atrophiées, surtout au niveau de la queue de cheval. Les troncs nerveux périphériques ainsi que les rameaux nerveux terminaux intramusculaires, examinés au microscope après dissociation et coloration par l'acide osmique ou à l'aide de coupes, ont montré des altérations manifestes, particulièrement dans les membres inférieurs et caractérisées par la présence de gaines vides et de tubes de petit calibre en assez grand nombre. Nous tenons cependant à faire remarquer que la lésion des nerfs intramusculaires n'existait que dans les nerfs des membres inférieurs et qu'elle était moins accusée que celle constatée dans les racines antérieures du renflement lombaire. Dans les nerfs musculaires des membres supérieurs, enfin, il n'existait pas de lésions nettes, bien que les racines cervicales antérieures fussent encore très altérées.

L'étude microscopique de la moelle nous a montré des altérations existant à la fois dans les racines antérieures et dans la substance grise. L'atrophie des tubes nerveux dans les racines antérieures est extrêmement prononcée, et à peu près régulièrement décroissante de bas en haut. En comparant les racines

postérieures et les racines antérieures comprises dans les coupes de segments de moelle englobés dans le collodion et colorées par la méthode de Pal, on trouve, pour environ 500 fibres saines couvertes par un champ de microscope dans une racine postérieure, 43 fibres à myéline seulement dans une même surface de coupe d'une racine antérieure au niveau de la IIIe racine sacrée, 68 au niveau de la Ire sacrée, 71 à la IVe lombaire, 66 à la IXe dorsale, 82 à la Ve dorsale, 93 à la VIe cervicale et 117 à la IVe cervicale. On voit, en somme, que les altérations radiculaires sont encore très accentuées dans la région cervicale supérieure. Sur les coupes colorées par l'hématoxyline alunée, les cordons radiculaires dégénérés se montrent très chargés de noyaux qui infiltrent les tubes altérés, mais le périnèvre et le tissu conjonctif intertubulaire ne sont pas épaissis.

Sur presque toute la hauteur de la moelle, on trouve dans les cornes antérieures de la substance grise des altérations cellulaires très nettes, mais beaucoup moins importantes que les altérations radiculaires. C'est encore par la numération que l'on peut le mieux rendre compte de l'importance de ces modifications. Sur une coupe au niveau de la Ire racine sacrée, on compte, dans l'une des cornes antérieures, 65 cellules et 38 au niveau de la IVe racine lombaire. Dans la région dorsale, selon les points, on trouve de 8 à 12 cellules; 47 à 50 dans l'une des cornes au niveau de la région cervicale inférieure et 60 environ au milieu du renflement cervical.

Dans la partie inférieure de la moelle, de nombreuses cellules sont atrophiées ou tuméfiées et pâles, sans prolongements, avec un noyau vésiculeux, etc., mais dans la région cervicale, c'est à peine si l'on trouve quelques cellules arrondies, les autres cellules présentes ont toutes l'apparence normale.

Malgré l'existence d'altérations des cellules nerveuses dans la substance grise des cornes antérieures, nous avons dans l'évolution clinique de la maladie et dans la disposition des altérations anatomiques, des raisons suffisantes pour affirmer qu'il s'agit bien ici d'une polynévrite. D'abord la marche de la maladie, les alternatives d'amélioration, la disparition définitive des symptômes paralytiques et atrophiques existant au début dans le domaine céphalique et cervical, l'amélioration persistante et continue dans les membres inférieurs, indiquent bien que ce ne sont pas les cellules nerveuses qui ont été d'abord altérées (car ces éléments ne se régénèrent pas), mais simplement les conducteurs nerveux. De plus, le maximum d'altération se trouve dans les racines et les nerfs; les altérations radiculaires étant encore très considérables dans la région cervicale, alors que les cellules spinales correspondantes sont presque toutes intactes. A ne considérer d'ailleurs que les lésions cellulaires, même dans la région où elles sont le plus prononcées (région lombaire), il est évident que l'importance de ces altérations ne suffit pas à rendre compte de l'intensité de la paralysie et de l'atrophie que présentait le malade. En effet, dans le cas actuel, les racines antérieures étaient aussi altérées que dans les deux cas de

poliomyélite chronique rapportés l'an dernier à la Société par l'un de nous, cas dans lesquels les cellules des cornes antérieures avaient complètement disparu (1).

En raison de l'allure clinique de l'affection, de l'absence totale de parallélisme entre l'intensité des lésions des racines antérieures et des nerfs périphériques et celles des cellules des cornes antérieures, nous considérons les modifications des cellules de la substance grise comme secondaires à la névrite périphérique. Le retentissement rétrograde sur le centre du neurone, d'altérations portant sur le prolongement périphérique, est un fait aujourd'hui connu depuis les travaux de Hayem, de Forel et de Nissl. MM. Ballet et Dutil (2) ont signalé tout récemment dans un cas de polynévrite des modifications légères des cellules des cornes antérieures, modifications appréciables seulement par la méthode de coloration de Nissl ; dans notre cas, les lésions cellulaires étaient beaucoup plus avancées, car elles apparaissaient très nettes sur les préparations colorées par le carmin. Enfin nous tenons à faire remarquer que dans notre cas il n'existe pas de parallélisme entre l'altération des nerfs musculaires et celle des racines antérieures, celles-ci étant en effet sensiblement plus malades que ceux-là. C'est là une particularité intéressante et sur laquelle nous aurons à revenir par la suite.

(1) J. Dejerine. Deux cas d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne par poliomyélite chronique, suivis d'autopsie. *Société de Biologie*, 1895, p. 188

(2) Ballet et Dutil. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 décembre, 1895.

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

49 membres prennent part au vote.

M. Contejean	obtient	18	suffrages.
M. Hallion	—	12	—
M. Chabrié	—	6	—
M. Pierre Bonnier.	—	4	—
M. Rénon	—	3	—
M. Grimbert.	—	2	—
M. Morau	—	2	—
M. Remy Saint-Loup	—	2	—

Aucun candidat n'ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, il est procédé à un second tour de scrutin.

34 votes sont exprimés.

M. Contejean	obtient	22	suffrages.
M. Hallion.	—	7	—
M. Pierre Bonnier.	—	2	—
M. Grimbert.	—	1	—
M. Morau.	—	1	—
M. Remy Saint-Loup	—	1	—

M. Contejean, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Il est ensuite procédé à l'élection des membres honoraires, associés et correspondants.

Membres honoraires.

MM. Van Beneden (Edouard), Burdon-Sanderson, Cohn, Engelmann, Kölliker, Paget (sir James), Schiff, Strasburger.

Membres associés.

MM. Carus (J.-V.), Föster (Mich.), Kowalewski, Laveran, Plateau.

Membres correspondants.

MM. His, Golgi, Kronecker, Mosso, Ray Lankester.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 FÉVRIER 1896

M. A. Philadelphien : Le Sphygmométrographe. — M. M. Kaufmann : Méthode pour servir à l'étude des transformations chimiques intra-organiques et de l'origine immédiate de la chaleur dégagée par l'homme ou l'animal. — M. Mongour : Note sur un cas de lithiase intestinale. — M. L.-A. Dubois (de Nancy) : Sur un nouveau mode de culture du bacille de Koch. — M. Em. Bourquelot : Sur l'hydrolyse du raffinose (mélitose) par l'*Aspergillus niger*. — M. J. Babinski : Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central. — MM. Hallion, Lefranc et Poupinel : De la supériorité du silicofluorure de mercure sur le sublimé corrosif comme antiseptique. — MM. Thomas et Jean-Ch. Roux : Essai sur la pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture des aphasiques moteurs corticaux. — M. le Dr Alezais (de Marseille) : Note sur l'urine normale du cobaye.

Présidence de M. Chauveau.

Le Sphygmométrographe imaginé par M. A. Philadelphien et construit par M. Charles Verdin.

(Communication faite dans la séance précédente.)

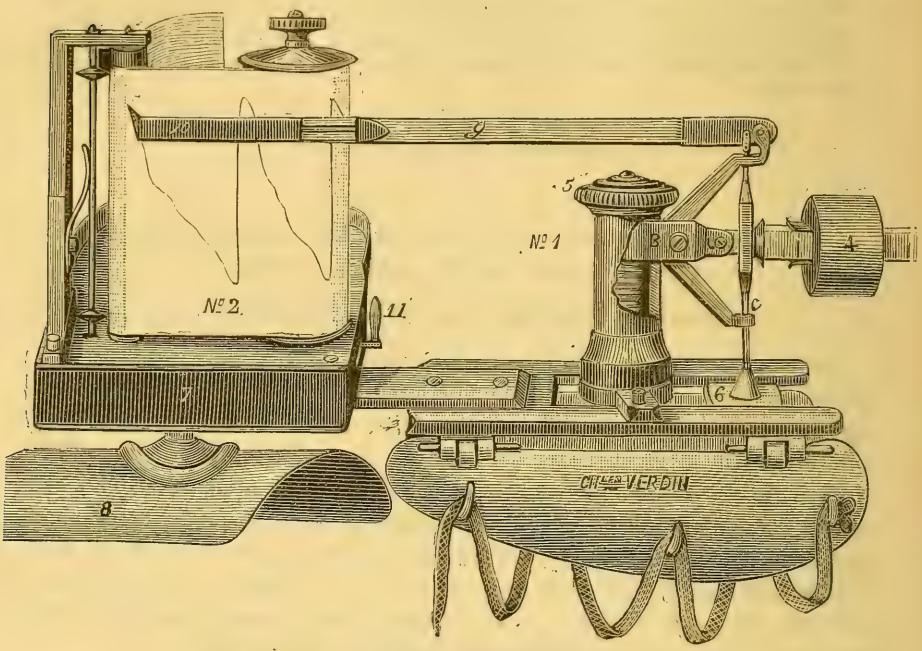
Nous avons nommé ce nouveau sphygmographe sphygmométrographe, parce qu'il possède simultanément les qualités du sphygmographe et du sphygmomètre. Comme sphygmographe, il réalise ce que beaucoup de cliniciens ont tenté de faire, c'est-à-dire de savoir la pression qu'on exerce sur l'artère pour avoir un tracé, notion qui nous est indispensable, car, comme il est reconnu et prouvé que le tracé change de forme par rapport à la pression exercée sur l'artère, vouloir comparer les tracés pris sur différents malades sans tenir compte de la pression devient vraiment illusoire, c'est comme si on voulait comparer les vitesses de deux voitures sans tenir compte de leur charge.

Les tracés ci-joints démontrent clairement combien leur forme change sous des pressions différentes. Ces tracés sont d'une amplitude extraordinaire et ne sont que l'expression exacte des changements de volume de l'artère; car le levier inscripteur n'est sujet ni à des rebondissements ni aux vibrations qui se produisent dans les appareils à ressort : L'expérience suivante le démontre. Nous avons appliqué le bouton qui transmet les mouvements de l'artère sur une poche en peau de gant remplie de mercure et communiquant avec un tube manométrique; les moindres pressions exercées sur elle se transmettent au tube manométrique et sont inscrites par un index; or, en faisant osciller le mercure on voit que le levier inscripteur de l'instrument et l'index du tube manométrique inscrivent des oscillations identiques.

Comme sphygmomètre, il est d'une exactitude pour ainsi dire mathématique, car l'écrasement complet de l'artère est indiqué par la cessation des mouvements du levier inscripteur. Le tracé est pris sur une bande

de papier d'un mètre de longueur, de sorte qu'on peut étudier les modifications produites par la respiration, l'effort, etc.

L'application de l'instrument se fait très rapidement. Sa construction est faite d'une façon irréprochable par l'habile et ingénieux constructeur M. Charles Verdin, dont la renommée n'est plus à faire, auquel nous sommes heureux de témoigner en ce lieu tous nos remerciements pour les bons conseils qu'il nous a prodigués dans le cours de nos recherches.



Description de l'appareil.

N° 1. — Partie s'appliquant au poignet comme le sphygmographe ordinaire.

N° 2. — Mouvement d'horlogerie avec la bande de papier ainsi que la gouttière s'appliquant sur l'avant-bras.

N° 3. — Tige carrée en aluminium divisée, portant la masse qui doit exercer la pression du plateau d'ivoire sur l'artère.

N° 4. — Masse coulissant à frottement doux sur la tige carrée.

N° 5. — Bouton faisant mouvoir toute la partie antérieure articulée mettant le plateau d'ivoire au contact de l'artère servant également à mettre la tige carrée et le levier 9, parallèles pour l'inscription.

N° 6. — Plateau d'ivoire de forme spéciale.

N° 7. — Mouvement d'horlogerie.

N° 8. — Arc ou demi-gouttière mobile à son centre reposant sur l'avant-bras.

N°s 9 et 10. — Levier et plume.

N° 11. — Manette pour l'arrêt et la mise en marche du mouvement d'horlogerie.

L'application de l'instrument se fait très rapidement malgré tous ces détails.

Méthode pour servir a l'étude des transformations chimiques intra-organiques et de l'origine immédiate de la chaleur dégagée par l'homme ou l'animal,

par M. M. Kaufmann.

La plupart des problèmes qui se rattachent à la transformation de la matière et de l'énergie dans l'organisme animal n'ont pu recevoir jusqu'ici une solution expérimentale satisfaisante faute d'une méthode bien appropriée aux recherches de ce genre. Occupé depuis plusieurs années de l'étude des phénomènes intimes de la nutrition, j'ai employé dans mes recherches diverses méthodes dont l'une, fort simple, et cependant très précise, m'a permis d'obtenir des résultats fort intéressants que j'exposerai prochainement.

Cette méthode consiste à déterminer simultanément et directement sur le même sujet les échanges respiratoires, l'excrétion azotée totale et la chaleur dégagée.

Jusqu'ici la mesure directe et simultanée de toutes ces quantités n'a pas été réalisée. Quand on a mesuré à la fois les échanges respiratoires et la thermogenèse on a négligé l'excrétion azotée ou inversement. Or pour obtenir des données qui puissent servir à élargir nos connaissances sur la nature des réactions chimiques intraorganiques, il est nécessaire de tenir compte de toutes ces quantités.

Cependant l'expérience m'a démontré que l'on peut dans bien des cas se passer de la calorimétrie directe pourvu que l'on détermine simultanément et rigoureusement la valeur des échanges respiratoires et de l'excrétion azotée. Je montrerai en effet prochainement que la quantité de chaleur mesurée au calorimètre est d'ordinaire exactement égale à celle que l'on peut déterminer théoriquement en prenant pour base des calculs la valeur des échanges respiratoires et de l'excrétion azotée. Je reviendrai sur ce point spécial. La présente note est uniquement consacrée à la description de la méthode complète.

L'azote total est dosé par le procédé de Kjedahl dans l'urine qu'on obtient en vidant la vessie par la sonde avant et après l'expérience.

Mais si le dosage très exact de l'azote est chose courante et facile, il n'en est pas de même de la détermination des échanges respiratoires et de la chaleur. En étudiant les différents procédés calorimétriques en usage, j'ai reconnu que, dans la pratique c'est celui de M. G. Hirn qui se prête le mieux aux recherches du genre de celles que j'avais à faire. Le procédé calorimétrique de Hirn, quoique généralement dédaigné par les physiologistes, offre cependant des avantages énormes : il est simple et précis.

Lorsqu'on place dans une enceinte hermétiquement close une source de chaleur constante et continue, l'intérieur de cette enceinte s'échauffe d'abord graduellement, puis à un certain moment la température reste

absolument fixe si la température extérieure reste elle-même invariable. A ce moment l'enceinte reçoit exactement autant de chaleur de la source intérieure que ses parois en perdent à l'extérieur. Il suffit donc de titrer ou d'étalonner l'appareil avec des sources de chaleur connues.

J'ai appliqué le principe de Hirn de la manière suivante. Mon calorimètre qui sert en même temps d'enceinte respiratoire consiste en une petite chambre dont la capacité est connue, à parois entièrement métalliques, supportée par quatre pieds. L'une des faces est munie d'une porte également métallique offrant une vitre et fermant hermétiquement. Les autres faces portent diverses tubulures.

L'homme ou l'animal en expérience respire l'air de la chambre calorimétrique hermétiquement close. La respiration se fait dans des conditions absolument normales, car le volume de l'enceinte et de la durée de l'expérience sont établis de manière à éviter dans l'air les altérations signalées par M. Laulanié comme capables de modifier le chimisme respiratoire. A la fin de l'expérience l'air ne renferme jamais plus de 2 p. 100 d'acide carbonique et n'a pas perdu plus de 3 p. 100 d'oxygène.

Par ce procédé la valeur des échanges respiratoires peut être déterminée très exactement. A la fin de chaque expérience il suffit, après avoir mélangé l'atmosphère de l'enceinte, de déterminer sa composition sur un échantillon puisé avec la pompe à mercure. J'obtiens le mélange de l'air à l'aide d'un soufflet qui aspire l'air de la partie supérieure de l'enceinte et le refoule dans la partie inférieure. Prochainement je me servirai d'un mélangeur à ailettes mû par l'électricité.

Pour obtenir une mesure exacte de la chaleur, il faut réaliser les conditions suivantes : l'enceinte calorimétrique doit être installée dans un vaste local à température invariable ou ne variant qu'avec une grande lenteur; l'animal en expérience doit occuper le milieu de l'enceinte et ne doit à aucun moment en toucher directement les parois.

Pour maintenir l'animal au centre de l'enceinte calorimétrique, il est nécessaire de l'enfermer dans une cage grillée supportée par quatre pieds et dont le fond est disposé convenablement pour permettre la récolte des urines. Dans cette cage l'animal doit avoir la place nécessaire pour pouvoir se tenir debout, se coucher et se tourner, mais il ne doit pas pouvoir se livrer à de grands mouvements de déplacements latéraux.

L'étalonnage ou le titrage du calorimètre se fait en mettant à la place que doit occuper l'animal une source de chaleur parfaitement constante dont la valeur est connue. M. G. H. Hirn y faisait brûler un bec à hydrogène à débit constant. Je me sers pour le moment de bonnes veilleuses alimentées avec une huile dont la chaleur de combustion est connue. Le mieux serait d'emprunter la source de chaleur à l'énergie électrique fournie par une machine à fonctionnement régulier.

Quelle que soit d'ailleurs la source de chaleur, il est nécessaire de com-

muniquer la chaleur à un corps solide dont la surface se rapproche de celle de l'animal. Je place en dessus de la flamme de la veilleuse des plaques de tôle ; celles-ci reçoivent la chaleur de la flamme et la cèdent ensuite à l'enceinte à peu près dans les mêmes conditions que l'animal en expérience.

Quand les différentes conditions énumérées sont bien réalisées et qu'on expérimente sur un sujet calme, habitué à cette sorte d'expériences, on arrive à déterminer avec une précision remarquable, la quantité de chaleur émise par un animal.

Dans mes premiers essais, j'ai mesuré la température de l'enceinte et celle du local avec des thermomètres très sensibles donnant le 1/20 de degré. Aujourd'hui je me sers avantageusement des thermomètres enregistreurs. M. J. Richard m'a fourni deux de ces appareils qui fonctionnent d'une façon parfaite. L'un enregistre la température du local, l'autre la température de l'enceinte. Sur les courbes obtenues on peut facilement apprécier le 1/20 de degré de température, ce qui est suffisant.

En résumé, la méthode dont je viens d'exposer les principes permet la détermination rigoureuse et simultanée des échanges respiratoires, de l'excrétion azotée et de chaleur. Elle fournit ainsi tous les éléments nécessaires à la solution de nombreuses questions se rapportant aux métamorphoses chimiques et énergétiques qui s'accomplissent dans l'organisme animal soit à l'état normal, soit dans divers états pathologiques.

Note sur un cas de lithiase intestinale,

par M. Mongour,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Il s'agit d'une jeune femme de trente et un ans, arthritique et névropathe, présentant depuis six ans une série de troubles gastro-intestinaux à forme de dyspepsie flatulente avec dilatation de l'estomac. Survinrent brusquement dans le courant du mois de janvier 1895 des symptômes d'entérite muco-membraneuse ; vives douleurs à la pression sur le trajet du côlon, surtout au niveau de ses portions ascendante et descendante; constipation opiniâtre; puis, au mois de novembre de la même année, la malade, après avoir rendu pendant deux semaines des matières muco-membraneuses plus abondantes que de coutume, constata la présence dans ses selles d'une multitude de petits graviers ; le plus grand nombre présentait le volume d'un pépin d'orange ; le plus gros, celui qui fut présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux, avait les dimensions d'une noisette. Cette émission de calculs intestinaux dura pendant trois semaines environ.

L'analyse de ces concrétions intestinales, faite par M. Barthe, agrégé à la Faculté de Bordeaux, a donné les résultats suivants :

Phosphate de magnésie	26g82
Carbonate de chaux	43 90
Matière organique (par différence), fer, eau	29 28
Et par dosage direct	26 05

Ces concrétions de couleur blanc jaunâtre sont extrêmement friables ; quelques-unes sont hérissées de petits points coniques. En les brisant, on ne trouve pas de noyau central ; elles sont de constitution homogène.

L'urine, au moment de l'émission des entérolithes, a été trouvée de composition normale.

Notre opinion est que cette lithiase intestinale est analogue à la lithiase biliaire et rénale. L'entérite muco-membraneuse a été la cause occasionnelle qui a déterminé la production des calculs. Quant à la cause générale, il faut la rechercher dans des vices de nutrition encore mal connus (phénomènes de nutrition retardante de Bouchard). C'est du reste l'opinion émise par le professeur Dieulafoy à l'occasion des leçons faites en novembre et décembre 1895 sur l'appendicite. « J'ai pu démontrer, dit-il, par de très nombreux exemples, la similitude pathogénique de ces trois lithiases, leur existence dans une même famille, et l'hérédité dans une même famille, que je propose de faire rentrer désormais dans le patrimoine de la goutte et de l'arthritisme. »

Sur un nouveau mode de culture du bacille de Koch,

par M. L.-A. Dubois (de Nancy).

On sait combien il est difficile d'obtenir des cultures de bacille tuberculeux ; dans la plupart des cas, il est absolument impossible d'y arriver. Dans ces conditions, il m'a paru intéressant de publier un *modus faciendi*, qui m'a donné d'assez bons résultats, employé d'une manière déterminée, et dans certains cas. Peut-être qu'avec quelques modifications *ad hoc*, il serait susceptible d'être généralisé, et de donner des résultats qu'il eût été impossible d'obtenir autrement.

On se sert du liquide d'épanchement, retiré le plus aseptiquement possible, et provenant soit d'une péritonite, soit d'une pleurésie. Il faut que la sérosité épanchée renferme des bacilles, et des bacilles virulents, capables de faire succomber le lapin.

On répartit alors le liquide en un certain nombre de tubes, le plus possible, car tous ne réussissent pas, il s'en faut de beaucoup.

On ajoute alors à chacun de ces tubes, immédiatement, environ 2 centimètres cubes (en variant la dose en plus ou en moins, avec chacun des autres tubes, de manière à augmenter les chances de réussite) de sérum de lapin, non stérilisé, renfermant 7 p. 100 de glycose, et

2 p. 100 de glycérine. On répète la même opération tous les jours, en n'ajoutant plus que la moitié de la dose primitive, jusqu'à ce que la quantité de sérum soit devenue égale à la quantité de sérosité.

Les tubes pendant tout ce temps ont été mis à l'étuve, à l'abri de la lumière et bien fermés avec un bouchon de caoutchouc, et maintenus à une température d'environ 38 degrés.

On prélève alors à peu près 1 centimètre cube de mélange, que l'on porte dans un autre tube, contenant du sérum de lapin liquide, glycoglycériné, et n'ayant pas subi les opérations de la stérilisation.

Au bout de douze à quinze jours, quelquefois plus tôt, on observe alors soit une pellicule écailleuse, gris brunâtre, soit un trouble plus ou moins grumeleux, soit aucun changement, ce qui ne prouve pas la non-prolifération du bacille.

On prend alors de cette dernière culture, et on pratique l'ensemencement par les procédés ordinaires, sur sérum solidifié, toujours glycoglycériné.

Après ce dernier stade, le bacille est devenu apte à être cultivé sur gélose et sur bouillon.

Quelquefois même il est inutile de le faire passer par le sérum liquide, il prolifère directement sur sérum solide.

Malheureusement dans ces passages successifs, sa virulence semble parfois s'amoindrir, sans que l'on puisse en saisir la cause.

Tel est le procédé qui m'a donné, plus souvent que les procédés actuellement en cours, des résultats positifs; je le donne tel qu'il est, encore imparfait.

Sur l'hydrolyse du raffinose (mélitose) par l'*Aspergillus niger*, par M. Em. Bourquelot.

Le raffinose a été découvert en 1876 par Loiseau dans les mélasses de sucrerie. Il a été retrouvé dans la betterave, dans les semences de coton, dans l'orge et dans le blé en germination. On suppose qu'il existe, au moins transitoirement, dans beaucoup d'autres graines. Ce sucre a donc une certaine importance en physiologie végétale.

Comme le sucre de canne, le raffinose est un *polyglucose;* mais tandis que le premier de ces sucres donne deux sucres simples par hydrolyse : dextrose et lévulose, le second en fournit trois : dextrose, galactose et lévulose. En d'autres termes, et en suivant la nomenclature de Scheibler, le sucre de canne est un *hexobiose*, et le raffinose un *hexotriose*.

Des recherches déjà anciennes ont établi que le raffinose est hydrolysé par les ferments solubles que sécrète la levure, et l'on avait attribué cette hydrolyse à l'invertine.

Il y a quelques mois Pautz et Vogel (1) ont annoncé que la muqueuse

(1) Pautz et Vogel. *Zeitschrift für Biologie*, XXXII, p. 304.

de l'intestin grêle du chien n'exerce aucune action sur le raffinose et, tout récemment, Em. Fischer et W. Niebel (1) ont constaté, à leur tour, qu'il en était de même pour la muqueuse de l'intestin grêle du cheval.

Ces observations négatives présentent un grand intérêt; car, étant donné que le sucre de canne est dédoublé par ces mêmes muqueuses, il s'ensuit, que l'enzyme qui dédouble le sucre de canne dans l'intestin diffère de l'invertine de la levure, ou que la levure sécrète un enzyme particulier que ne sécrète pas l'intestin.

Ces faits m'ont engagé à étudier l'action des ferments solubles élaborés par l'*Aspergillus niger* sur le raffinose.

Le raffinose dont je me suis servi, étant de source commerciale, j'ai dû faire quelques essais pour m'assurer de son identité et de sa pureté. Pour cela, on a pris son pouvoir rotatoire et examiné son action sur la liqueur de Fehling. Le produit cristallisé, en solution à 4 p. 100, a donné au tube de 20 centimètres à la lumière de sodium, une rotation de $+8^{\circ},15$, ce qui correspond à un pouvoir rotatoire $\alpha D = +103^{\circ},12$.

Mais comme il renfermait 4,6 p. 100 d'eau, on voit que, en réalité, le pouvoir rotatoire s'élevait à $\alpha D = +108^{\circ},1$.

La solution ne réduisait pas la liqueur de Fehling.

Ces résultats s'accordent assez bien avec les propriétés qu'on attribue au raffinose.

Expérience. — On a mélangé une solution de raffinose avec le liquide fermentaire de l'*Aspergillus* obtenu comme j'ai déjà eu occasion de le dire plusieurs fois.

Solution de raffinose, à 4 p. 100 . .	50	centimètres cubes.
Liquide d'*Aspergillus*	50	— —

La rotation primitive du mélange était de $4^{\circ},8'$. Le contact a été prolongé pendant six jours et demi, le liquide étant porté chaque jour, pendant deux heures, entre 40 et 50 degrés et abandonné ensuite à la température du laboratoire (12 à 15 degrés). Cette manière de faire permet de conserver les liquides sans addition d'antiseptiques.

L'examen polarimétrique a donné les résultats suivants :

Rotation primitive.	$+4^{\circ}8'$
Après 24 heures.	$+3^{\circ}46'$
— 48 —	$+3^{\circ}28'$
— 72 —	$+3^{\circ}8'$
— 96 —	$+3^{\circ}$
6 jours 1/2	$+2^{\circ}44'$

Au bout de quatre jours le liquide a été analysé à la liqueur cupropotassique.

(1) Em. Fischer et W. Niebel. Ueber das Verhalten der Polysaccharide gegen einige thierische Secrete und Organe. *Sitzungsb. d. kön. preussischen Ak. d. Wiss. zu Berlin*, 30 janvier 1896.

Liqueur de Fehling : 10 centimètres cubes = 5 centigrammes de dextrose.
Volume nécessaire pour décolorer : 7 cent. cubes 6.

Comme on le voit, il y a eu hydrolyse du raffinose. Et si l'on exprime cette hydrolyse en glucose, on constate qu'elle correspond à la formation de 0 gr. 66 de glucose pour 2 grammes ou mieux 1 gr. 908 de raffinose, en tenant compte de l'eau que celui-ci renfermait. Au bout de six jours et demi, l'essai a été répété et a donné une réduction correspondant à 0 gr. 83 de glucose.

Scheibler aurait d'ailleurs constaté que le raffinose, traité par les ferments solubles de la levure, se dédouble en lévulose et en mélibiose, sucre isomère du sucre de canne. Si le dédoublement se fait d'après l'équation

$$\underset{\text{raffinose}}{C^{18}H^{32}O^{16}} + H^2O = \underset{\text{lévulose}}{C^6H^{12}O^6} + \underset{\text{mélibiose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}},$$

on voit que la proportion de lévulose formé correspond au 1/3 des glucoses que doit donner l'hydrolyse totale. L'*Aspergillus* irait donc plus loin que la levure.

Mais il convient d'être réservé sur ce point, le mélibiose étant, d'après plusieurs chimistes, réducteur par lui-même.

Tout ce qu'on peut conclure de cette seule observation, c'est que le raffinose est hydrolysé par les ferments solubles de l'*Aspergillus*.

Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central,

par M. J. Babinski.

J'ai observé dans un certain nombre de cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale liée à une affection organique du système nerveux central une perturbation dans le réflexe cutané plantaire dont voici en quelques mots la description.

Du côté sain la piqûre de la plante du pied provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse. Du côté paralysé une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, *mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.*

Il m'a été donné d'observer ce trouble dans des cas d'hémiplégie récente remontant à quelques jours seulement, ainsi que dans des cas d'hémiplégie spasmodique de plusieurs mois de durée; je l'ai constaté chez des malades qui étaient incapables de mouvoir volontairement les

orteils, comme aussi sur des sujets qui pouvaient encore faire exécuter aux orteils des mouvements volontaires; mais je dois ajouter que ce trouble n'est pas constant.

J'ai aussi observé dans plusieurs cas de paraplégie crurale due à une lésion organique de la moelle un mouvement d'extension des orteils à la suite de la piqûre de la plante du pied, mais, comme en pareil cas, il n'y a pas chez le malade même de point de comparaison, la réalité d'un trouble est moins manifeste.

En résumé, le mouvement réflexe consécutif à la piqûre de la plante du pied peut subir dans les paralysies crurales reconnaissant pour cause une affection organique du système nerveux central non seulement, comme on le sait, une modification dans son intensité, mais aussi une perturbation dans sa forme.

De la supériorité du silicofluorure de mercure sur le sublimé corrosif comme antiseptique,

par MM. Hallion, Lefranc et Poupinel.

L'un de nous a eu l'occasion d'étudier, dans un but industriel, l'action antifermentescible du silicofluorure de mercure ($HgSiFl^6$) : il a vu le jus de betteraves, produit des plus altérables, devenir remarquablement réfractaire à toute fermentation lorsqu'on l'avait traité par des doses relativement minimes de ce sel. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de déterminer, par des investigations précises, le pouvoir antiseptique de ce composé et de l'appliquer, s'il y avait lieu, à la thérapeutique chirurgicale.

Nous avons traité des milieux de culture : bouillons et sérums, concurremment par du silicofluorure de mercure et par du sublimé, à des doses rigoureusement déterminées. Trois espèces microbiennes pathogènes ont servi aux ensemencements : bacille pyocyanique, bacille du charbon et bacille diphtérique. Dans toutes les séries d'expériences, les résultats ont été parfaitement concordants; ils nous autorisent à la conclusion suivante : *le silicofluorure de mercure est doué d'un pouvoir antiseptique notablement supérieur à celui du sublimé corrosif.* Si l'on exprime par 1 le pouvoir antiseptique du sublimé, celui du silicofluorure de mercure est égal à 2. Autrement dit, étant donné que pour réaliser la stérilité absolue d'un milieu, il faut y ajouter deux parties, en poids, de sublimé, on obtient le même effet avec une partie de silicofluorure de mercure.

Le silicofluorure de mercure apparaît, dès lors, comme le plus puissant des agents antiseptiques actuellement connus. La constitution moléculaire de ce composé, et les propriétés chimiques dont il est pourvu, ne permettent pas d'en être surpris. En effet, ce sel, bien que très fixe dans ses solutions aqueuses, se décompose avec la plus grande

facilité en présence d'un très grand nombre de substances : il réagit notamment avec une remarquable énergie sur les matières organiques; c'est un déféquant de premier ordre. Si l'eau distillée à laquelle on ajoute du silicofluorure de mercure n'est pas d'une absolue pureté, si elle renferme des traces de matières organiques, il s'y produit immédiatement un précipité. Est-il besoin de dire que cette propriété, loin de présenter un inconvénient pratique, ne fait que mettre en évidence l'action épurative du composé que nous étudions?

Après nous être assurés, par quelques expériences sur le cobaye et sur le lapin, que les propriétés toxiques du silicofluorure n'étaient pas plus à redouter que celles du bichlorure de mercure, nous avons transporté nos recherches sur le terrain pratique. Nous avons fait une solution de silicofluorure mercurique à 1/1000 dans l'eau distillée, et nous avons employé cette solution, pure ou diluée, comme on fait pour la liqueur de van Swieten, qui est une solution de sublimé au même titre. Nous avons également composé une pommade à la vaseline, contenant 1/2000 de silicofluorure de mercure. Grâce à l'obligeance de M. le professeur Terrier, nous avons fait de cette solution et de cette pommade des applications thérapeutiques nombreuses et variées. Ces produits se sont montrés en plusieurs cas, suivant nous, nettement supérieurs aux solutions et pommades au sublimé.

Du 17 novembre 1894 au 1er janvier 1895, l'un de nous a pu employer ces produits dans un grand nombre de cas, parmi lesquels nous relevons les suivants : ablation de kystes sébacés suppurés, ablation de tumeurs diverses : hématome du cuir chevelu, lymphadénome sous-maxillaire, mycosis fongoïde du cuir chevelu (guéri en neuf jours), abcès chauds, abcès froids, rapidement guéris, brûlures à divers degrés, eczéma humide très ancien de la main (qui a séché et guéri en huit jours), etc.

Dans tous ces cas, la guérison a été extrêmement rapide. Il est à noter que les vieux abcès froids s'amélioraient promptement. Les plaies bourgeonnaient de la façon la plus satisfaisante. Enfin, on n'observait pas d'irritation cutanée sous l'influence des pansements.

Nous avons entrepris des recherches du même ordre avec divers autres silicofluorures. Si plusieurs de ces sels ont fourni déjà certaines applications industrielles et thérapeutiques, il ne semble pas qu'ils aient fait l'objet d'une étude comparative méthodiquement poursuivie. Nous indiquerons, dans une communication ultérieure, les résultats que nous aurons obtenus dans cette voie.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît dès maintenant prouvé que le silicofluorure de mercure, antiseptique plus puissant que le sublimé corrosif, doit trouver place à côté de lui dans la thérapeutique; il mérite même, suivant nous, de lui être préféré.

Essai sur la pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture des aphasiques moteurs corticaux,

par MM. Thomas et Jean-Ch. Roux,
Internes des hôpitaux.

(*Travail du service du Dr Dejerine à la Salpêtrière.*)

Les aphasiques moteurs corticaux ont, au début de leur aphasie, des troubles profonds de la lecture mentale ; plus tard cette alexie s'amende, disparaît parfois complètement, surtout lorsque la parole revient, et quand les malades sont guéris de leur aphasie, ils affirment que pendant six mois, un an, ou plus, ils comprenaient peu ou pas ce qu'ils essayaient de lire. Ces faits connus depuis Trousseau, notre maître M. Dejerine, et notre collègue Miraillé, les ont bien mis en évidence, dans une statistique qui comprend tous les aphasiques moteurs corticaux du service de M. le Dr Dejerine à la Salpêtrière.

Cette alexie des aphasiques moteurs corticaux présente quelques caractères spéciaux. Il est rare que l'aphasique moteur cortical soit complètement alexique. Il reconnaît le plus souvent son nom et son prénom, le nom de ses enfants, le nom des objets les plus usuels.

Ce sont là les premiers termes qu'un aphasique moteur peut comprendre dans un texte que l'on met sous ses yeux. Le nombre des mots usuels varie évidemment avec chaque malade ; chez certains de nos malades, qui ont reçu une éducation plus complète, le nombre des mots usuels est plus considérable ; on pourrait même croire au premier abord que la lecture mentale est parfaite ; une malade que nous avons observée, peut ainsi, en lisant la plupart des mots, et en devinant le reste, comprendre un fait divers de journal, à peu près comme nous comprenons le sens d'une phrase dans une langue qui nous est peu familière, lorsque nous avons compris deux ou trois termes. On peut du reste vérifier que c'est bien par ce procédé que notre malade semblait comprendre une phrase qu'on lui donnait à lire dans un journal, car si on lui montrait ensuite les mots les moins usuels appartenant à cette phrase, elle ne pouvait en comprendre le sens ; on pouvait aussi remarquer, par un questionnaire attentif, que certains détails lui avaient échappé complètement.

Cette alexie de l'aphasique moteur en voie de guérison (alexie incomplète où les mots usuels sont seuls reconnus) forme un type bien à part, et qui se sépare facilement de l'alexie de l'aphasique sensoriel; dans le cas de cécité verbale, en effet, l'alexie est plus complète, le malade ne comprend aucun mot, sauf son nom et pas toujours.

Les aphasiques du service du Dr Dejerine qui ont servi à nos recherches, présentent ces troubles de la lecture. Ils lisent les mots usuels ; les mots non usuels ne sont pas compris par eux.

Pour déterminer le trouble du langage intérieur qui se traduit par cette alexie spéciale, voici l'expérience à laquelle nous avons eu recours :

nous prenons, parmi les mots les plus usuels, un monosyllabe : pain, ciel, vin, etc., et nous l'écrivons en mettant les lettres dans le sens vertical, et assez éloignées les unes des autres.

Le mot ainsi écrit est présenté au malade ; on s'est assuré tout d'abord que le malade peut lire les lettres de l'alphabet (quelques-uns peuvent nommer les lettres qu'on leur montre, les autres n'ayant pas encore récupéré la parole peuvent néanmoins retrouver dans un jeu de cubes alphabétiques une lettre qu'on leur indique. Or d'une façon constante, bien que le malade puisse reconnaître toutes les lettres du mot ainsi écrit, il ne peut arriver à le comprendre. Nous n'avons trouvé d'exceptions à cette règle que sur deux de nos malades, très améliorés de leur aphasie, et qui ont pu comprendre deux ou trois mots d'ordre courant (pain, vin), écrits sous cette forme.

Cette première partie de l'expérience a déjà été exposée dans une précédente communication (1). Mais pour rendre l'expérience plus probante, nous nommons à haute voix les lettres du mot ainsi écrit, nous répétons plusieurs fois de suite ces lettres une à une jusqu'à ce que le malade les ait bien toutes dans son souvenir ; dans ce cas encore, le mot n'est pas compris. Parfois même, certains de nos malades qui ont recouvré plus complètement l'usage de la parole, répètent après nous les lettres une à une, et cela même ne leur est d'aucun secours pour comprendre le mot.

Et pourtant, si nous prenions les lettres et si nous les rapprochions l'une de l'autre, présentant le mot dans le sens horizontal, et avec son aspect habituel, aussitôt il comprenait le mot, le reconnaissait, ou, s'il ne pouvait parler, nous indiquait par un geste qu'il avait compris.

De cette expérience qui a été répétée plusieurs fois sur chaque malade et toujours avec le même résultat, il nous semble que l'on peut tirer les deux conclusions suivantes :

La première, que nous avions déjà indiquée, c'est que l'aphasique lit bien les mots usuels, mais qu'il ne les lit que sous leur forme ordinaire ; il comprend les mots usuels, comme il comprendrait un dessin.

La deuxième conclusion, c'est que le malade ne peut pas lire les mots usuels sous une forme inaccoutumée, parce que le mécanisme de l'épellation est très altéré chez lui.

En effet, tout individu normal, lorsqu'il a nommé les lettres qui forment une syllabe, prononce mécaniquement, pour ainsi dire, la syllabe qu'elles forment. L'épellation est devenue quelque chose de spontané et d'automatique. C'est un mécanisme qui a été créé à force de répétitions et d'exercices dans le cerveau plastique de l'enfant, et qui lui servira plus tard de clef, pour lire tous les mots.

(1) Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux, par A. Thomas et Jean-Ch. Roux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 juillet 1895.

Après plusieurs années d'habitude, certains mots peuvent bien prendre une physionomie spéciale et être reconnus par leur aspect, ce sont les mots lus le plus souvent, les plus usuels; mais pour la majorité des mots, il faut encore recourir à l'épellation.

Or l'épellation est un mécanisme essentiellement moteur ; épeler, c'est réunir les différentes lettres d'une syllabe, dans un son unique, par une seule articulation : le son *b* et le son *a*, ne font *ba* que parce que nous le prononçons ainsi ; l'épellation n'est en somme qu'une suite d'associations motrices et auditivo-motrices.

On comprend donc comment, chez l'aphasique moteur, l'altération des images verbales motrices et de leurs associations avec les images auditives, pourra retentir sur les phénomènes psychiques qui en dérivent directement.

La lecture des mots usuels est conservée parce que ces mots sont lus comme un dessin. Les mots non usuels ne sont pas lus, parce que leur forme générale n'étant pas suffisamment connue pour constituer un dessin familier, ils doivent, pour être compris, être épelés et prononcés mentalement.

Ces expériences et cette théorie appelaient une vérification. Sur quatre aphasiques, presque guéris et qui peuvent épeler, nous avons répété la même expérience, et dans ces quatre cas, la lecture du mot écrit verticalement était possible ; les malades pouvaient également lire les mots non usuels.

Chez une malade atteinte d'aphasie motrice sous-corticale, la lecture par lettres séparées, était parfaite parce que l'épellation mentale était conservée.

Nous nous sommes demandé si cette même altération de l'épellation ne pourrait expliquer les troubles de l'écriture constatés chez les aphasiques moteurs.

Dans son mémoire sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques moteurs, M. le Dr Dejerine reconnaît deux grandes variétés d'agraphie (1).

Dans une première variété, la malade ne peut pas tracer une seule lettre ; ses efforts d'écriture n'aboutissent qu'à un gribouillage informe.

Dans une deuxième variété, le malade forme bien les lettres, mais il ne peut pas les disposer dans l'ordre voulu.

De la première variété d'agraphie, nous n'avons rien à dire. Il nous semble, au contraire, que les troubles de l'épellation peuvent expliquer la deuxième variété d'agraphie.

Nous avons trouvé trois malades qui peuvent être rangés dans la deuxième variété d'agraphie dont parle M. le Dr Dejerine ; chez ces trois malades, l'épellation est absolument impossible.

(1) J. Dejerine. Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1891, p. 97.

Or si nous disons à un de ces malades de nous écrire un mot que nous lui dictons, il ne peut y arriver; il peut pourtant, sous notre dictée, écrire toutes les lettres qui composent ce mot. Or décomposer un son, remonter du mot entendu aux lettres qui le forment, c'est en quelque sorte faire de l'épellation en sens inverse, et ce n'est que par une grande habitude de l'épellation que l'enfant peut reconnaître dans un mot qu'on lui dit, les lettres qu'il faut écrire, c'est-à-dire les lettres qui, épelées et prononcées, reproduiront ce mot. On conçoit donc que nos trois malades, qui ne savent plus épeler, ne savent pas non plus de quelles lettres se compose le mot écrit correspondant à un objet ou à un son quelconque (écriture spontanée et écriture sous dictée).

En résumé, les recherches que nous avons faites sur les troubles de la lecture et de l'écriture chez les aphasiques moteurs corticaux tendent à démontrer que ces troubles relèvent directement d'une altération, le plus souvent de la suppression de l'épellation mentale. Celle-ci, d'autre part, n'est que la conséquence des modifications survenues dans les associations des images auditives et des images motrices.

Note sur l'urine normale du cobaye,
par M. le Dr Alezais (de Marseille).

Les données sur l'état normal des animaux mis en expériences sont toujours utiles au physiologiste. C'est ce qui m'a engagé à présenter les résultats que j'ai obtenus en étudiant l'urine normale du cobaye.

Mes analyses, au nombre de vingt et représentant une durée de deux mois environ, ont porté sur l'urine de deux cobayes mâles dont le poids initial de 730 grammes s'est élevé à 800 et 830 grammes. Leur alimentation, toujours la même, se composait de choux et de blé.

L'urine du cobaye est un liquide alcalin, jaune laiteux à l'émission, qui devient jaunâtre par le dépôt des sels au repos, et qui brunit avec le temps au contact de l'air.

La quantité moyenne émise par jour était de 60 centimètres cubes, variant entre les chiffres extrêmes de 85 et 32 centimètres cubes, et représentant 7 centimètres cubes par 100 grammes du poids du corps.

La densité moyenne, 1.026, tombe à 1.024 par le dépôt des sels : les chiffres extrêmes, 1.021, 1.032, correspondaient aux variations extrêmes de la quantité.

Le poids moyen de 10 centimètres cubes d'urine est de 10 gr. 254 compris entre les limites de 10.030 et 10.415.

Desséchée au bain-marie puis à l'étuve à 100 degrés, cette quantité d'urine donne un extrait pesant en moyenne 0 gr. 353 (0 gr. 270-0 gr. 527), qui contient 0 gr. 140 de matières organiques (0.090-0.240) et 0 gr. 217 de matériaux fixes (0.097-0.330).

Le taux de l'urée est en moyenne 0 gr. 766 par jour, soit 0 gr. 10

(0 gr. 096) par 100 grammes du poids du corps. Malgré un écart assez notable à 0.44 qui ne s'est produit qu'une fois, il s'est ordinairement maintenu entre 0 gr. 60 et 0 gr. 90.

Les phosphates présentent une dose moyenne de 0 gr. 0227 avec un maximum de 0.034 et un minimum de 0.005 qui ne s'est rencontré qu'une fois. Leur chiffre le plus ordinaire oscillait entre 0 gr. 02 et 0.03, ce qui donne 0.003 (0 gr. 002-0 gr. 004) pour 100 grammes du poids du corps.

La quantité quotidienne des chlorures était en moyenne de 0 gr. 216 (0 gr. 107-0 gr. 390), soit 0 gr. 125 pour 100 grammes du poids du corps (0 gr. 017-0 gr. 046).

Injectée dans la veine fémorale du lapin, au taux de 3-4 centimètres cubes par minute, l'urine du cobaye s'est montrée toxique à la dose moyenne qui résulte de sept expériences, de 10 centimètres cubes par kilogramme de lapin (6 gr. 6-10 gr. 6-10 gr. 12-10 gr. 35-15 gr.-12 gr. 5-10 gr. 4). Les principaux phénomènes qui se répètent régulièrement dans chaque expérience sont d'abord l'accélération de la respiration, arrivant peu à peu jusqu'à la dyspnée extrême : le ralentissement puis l'arrêt du cœur : des secousses convulsives, puis un tétanos violent au moment de la mort, le myosis. L'hypothermie est peu marquée, la miction est fréquente.

Desséchée au bain-marie puis à l'étuve à 100 degrés pendant vingt-quatre heures, calcinée et traitée par un volume d'eau distillée égal à son volume initial, l'urine donne, après filtration sur le coton, un liquide alcalin, clair, un peu citrin, d'une densité de 1.012, qui est toxique pour le lapin à la dose de 23 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Les phénomènes sont à peu près les mêmes qu'avec l'urine totale, sauf le myosis, qui est remplacé par la mydriase.

Dans une expérience, qui durait déjà depuis quelques minutes, et dans laquelle l'animal avait déjà reçu 49 centimètres cubes de liquide, le cœur était arrêté, la respiration stertoreuse se suspendit, tous les muscles étaient raidis par les convulsions, les pupilles étaient énormes, il semblait que la mort fût imminente lorsque, l'injection se ralentissant, la respiration reprit peu à peu, le cœur se remit à battre, et la mydriase diminua. A la reprise de l'injection, la respiration s'arrêta de nouveau, les pupilles se dilatèrent et la mort survint.

Au contraire, dans toutes les expériences faites avec l'urine totale, les lapins ont succombé avec des pupilles très rétrécies, parfois punctiformes.

ERRATUM

C'est par erreur typographique que M. le professeur Prenant, élu membre correspondant national de la Société de Biologie le 15 février 1896, n'a pas été inscrit sur la liste des élections ; mais son nom figure sur la liste générale des membres correspondants de la Société, comme cela peut être constaté.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 FÉVRIER 1896

M. A. Chantemesse : Diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par l'examen bactériologique des garde-robes. — MM. Charrin et Gley : Déformations rappelant celles du rachitisme, reproduites expérimentalement. — M. Ch. Comte : La Phonendoscopie du Dr Bianchi. — M. M. Kaufmann : Diminution de poids pendant l'inanition comparée chez des animaux normaux et ceux devenus diabétiques par l'extirpation du pancréas. — M. M. Kaufmann : De l'excrétion sucrée pendant le jeûne chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas. — M. G. Marinesco : Lésions de la moelle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. — M. C. Phisalix : Atténuation du venin de vipère par les courants à haute fréquence : nouvelle méthode de vaccination contre ce venin. — M. Ch. Contejean : Pression négative dans l'abdomen. — M. le Dr Chemin : Recherches sur les gaines synoviales tendineuses du pied. — M. le Dr Sabrazès : Sur un processus de transformation de la graisse en matière glycogène. — MM. A. Dastre et N. Floresco : Sur l'action coagulante de la gélatine sur le sang. Antagonisme de la gélatine et des propeptones. — M. E. Gley : Note sur la prétendue résistance de quelques chiens à l'action anticoagulante de la propeptone.

Présidence de M. d'Arsonval.

Correspondance imprimée.

M. le Dr Marage adresse à la Société une lettre, avec brochure à l'appui, qui a pour but de faire remarquer que, antérieurement à la communication du 15 février 1896 à la Société de Biologie de MM. Philadelphien et Verdin, il a fait construire un instrument en 1889 servant à la fois de sphygmographe et d'hémodynamomètre. Cet instrument se trouve dans les vitrines du musée Verdin à l'Ecole pratique, et a été l'objet d'une récompense, le 5 février 1890 (Prix Barbier de la Faculté de médecine de Paris).

Diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par l'examen bactériologique des garde-robes,

par M. A. Chantemesse.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Un obstacle qu'on rencontre à chaque pas dans l'étude de la fièvre typhoïde est la difficulté de découvrir le corps du délit, le bacille d'Eberth, dans les milieux où sa présence est soupçonnée avec apparence de raison. Cette difficulté est telle que peu de médecins ont réussi à la surmonter.

La technique employée a été si défectueuse que dans l'eau et les matières fécales suspectées on a d'ordinaire trouvé le seul coli-bacille. D'aucuns se sont empressés d'ériger cette constatation en document irréfutable donnant au coli-bacille l'investiture d'agent spécifique de la fièvre typhoïde.

J'ai signalé, à plusieurs reprises, l'imperfection des procédés qui mettaient en lumière le coli-bacille aux dépens du bacille d'Eberth et

j'ai montré que, dans la grande épidémie typhique de Paris, en 1894, les soldats qui buvaient l'eau de la caserne de Ménilmontant n'avaient pas présenté un seul cas de fièvre typhoïde, alors que cette eau renfermait en abondance des coli-bacilles virulents. Le point où gît la difficulté est le mélange aux matériaux qui renferment le virus typhique de germes (le coli-bacille en particulier) mettant obstacle à la culture artificielle et, par conséquent, à la découverte du bacille d'Eberth. Il fallait une technique qui permît à ce dernier d'apparaître dans les cultures, malgré l'obstacle des autres espèces microbiennes concurrentes. En 1886, nous avions proposé, à cet effet, M. Widal et moi, l'emploi de l'acide phénique, ajouté au bouillon nourricier. Cette méthode, utilisée et perfectionnée par Vincent, par Péré, par Parietti, a rendu quelques services, mais son insuffisance est encore manifeste. Le procédé imaginé récemment par M. Elsner est meilleur. Il a eu recours, lui aussi, à un milieu faiblement nutritif où l'antiseptique destiné à permettre la culture du bacille d'Eberth et à gêner le développement des autres microbes, est l'iodure de potassium.

J'ai utilisé la méthode d'Elsner pour la recherche systématique du bacille d'Eberth dans les garde-robes de gens bien portants, de personnes atteintes d'affections fébriles diverses, et de malades souffrant de la fièvre typhoïde. J'ai fait cette étude avec la collaboration dévouée de mon externe, M. d'Avellar.

Les cas soumis à l'analyse dans le milieu d'Elsner sont déjà assez nombreux en Allemagne. Ils se répartissent en trois catégories : les malades atteints de fièvre typhoïde en pleine évolution, les convalescents de cette maladie et les gens bien portants. Chez les typhiques fébricitants (17 cas d'Elsner, 5 cas de Lazarus, 10 cas de Brieger) on a toujours trouvé le bacille typhique dans les garde-robes. Chez les convalescents (2 cas d'Elsner, 16 cas de Lazarus) le bacille d'Eberth a été trouvé treize fois. Il a même été rencontré dans les selles d'un infirmier qui soignait les typhiques, mais qui *n'était pas atteint lui-même de fièvre typhoïde.*

Notre statistique personnelle nous a donné les résultats suivants :

L'examen des selles de deux personnes en bonne santé, d'un malade atteint d'érysipèle, de deux autres atteints de grippe fébrile et d'un dernier souffrant d'une pleurésie, ne nous a jamais montré la présence de bacilles typhiques. Nous avons soumis à la même analyse les garde-robes de seize malades qui avaient ou qui avaient eu la fièvre typhoïde. Trois fois cet examen est resté négatif : chez un petit malade guéri depuis trois semaines de la fièvre typhoïde et chez deux autres en pleine évolution de la maladie. J'ajoute que ces deux derniers cas ne peuvent entrer en ligne de compte parce que l'analyse n'a été faite qu'une fois et que les plaques de gélatine iodurée n'avaient pas été ensemencées convenablement. Restent treize cas de fièvre typhoïde où l'examen,

renouvelé à plusieurs reprises, a toujours donné des résultats positifs. Voici la nomenclature des jours d'examen :

Au 7e jour, 8 cas; au 8e, 1 cas; au 12e, 1 cas; au 13e, 1 cas; au 17e, 2 cas; au 19e, 1 cas; au 20e, 3 cas; au 21e, 1 cas; au 23e, 1 cas; au 26e, 1 cas.

Dans ces treize cas, trois méritent une mention particulière parce que la découverte de bacilles typhiques dans les selles a permis de reconstituer le diagnostic que l'examen purement clinique avait laissé dans le doute.

Le premier est celui d'une jeune fille soignée dans le service de M. Dalché, à l'hôpital Beaujon. Après quelques jours de fièvre qui avaient fait porter, par notre collègue, le diagnostic probable de fièvre typhoïde, la maladie s'était jugée par une défervescence brusque accompagnée d'éruption ortiée. Cette terminaison insolite avait fait écarter le premier diagnostic. Pendant la période fébrile, j'ai constaté la présence dans les garde-robes du bacille typhique.

Un second malade, cocher, entaché d'alcoolisme, était entré à l'hôpital ne se plaignant que de faiblesse. Il était apyrétique. Le premier diagnostic avait été de le considérer comme atteint d'un mélange d'intoxication et de paresse. Il avait encore des bacilles typhiques dans ses garde-robes. Une enquête plus attentive a permis de reconnaître que ce malade avait été atteint chez lui, pendant une quinzaine de jours, de fièvre typhoïde. Une troisième malade, venue à l'hôpital, sans aucune fièvre, avec de la photophobie, du rétrécissement du champ visuel, de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, avait aussi dans ses selles le bacille d'Eberth. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital elle avait eu de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements, des épistaxis, du vertige, de l'insomnie. Sous l'influence du poison typhique, à la place d'une réaction nerveuse thermique, elle avait présenté les manifestations de l'hystérie d'origine infectieuse.

On voit par ces citations l'aide que la bactériologie vient apporter au domaine de la clinique de la fièvre typhoïde. Lazarus a trouvé le bacille typhique dans les garde-robes d'un homme chez lequel la fièvre avait reparu quarante et un jours après la défervescence d'une dothiénentérie.

Le fait qu'un homme en bonne santé peut porter dans son intestin des bacilles d'Eberth et les semer çà et là éclaire singulièrement l'origine dite spontanée de certains cas de fièvre typhoïde. Il porte un coup sensible à la vieille doctrine pythogénétique de Murchison rajeunie par l'Ecole lyonnaise.

La technique d'Elsner demande, pour rendre les services qu'on attend d'elle, un apprentissage qui s'obtient assez facilement. Sur les plaques de culture qui doivent être ni trop, ni trop peu chargées, on voit se développer quelques colonies de microbes liquéfiants, beaucoup de coli-bacilles et un nombre variable de bacilles d'Eberth, dont les colo-

nies se distinguent de toutes les autres par leur petitesse et leur transparence. C'est d'ordinaire du deuxième au troisième jour, et mieux du troisième au quatrième, qu'elles se montrent; plus tôt elles sont difficilement visibles; plus tard elles se confondent aisément avec les colonies voisines. La lenteur de développement dans l'apparition des germes typhiques est un inconvénient sérieux de la méthode d'Elsner, si précieuse en d'autres points. Il y a lieu d'espérer bientôt un perfectionnement qui la rendra rapide et véritablement clinique. Lorsqu'elle sera devenue d'usage courant, on pourra prévoir la création, au laboratoire municipal de Paris, d'un service de diagnostic analogue à celui qui a été institué pour la diphtérie, sur le rapport de M. le Dr Dubois.

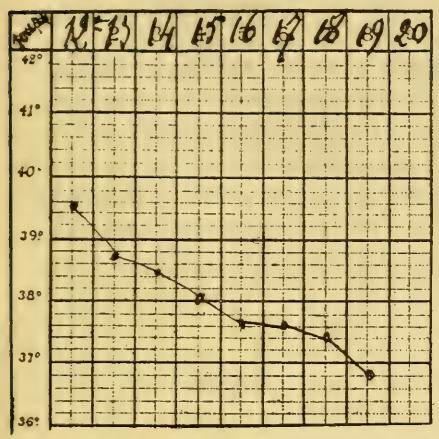
La méthode rendra un service signalé à la thérapeutique en assurant un diagnostic rapide. En effet, la fièvre typhoïde se comporte sous plus d'un point comme la diphtérie. Pure, elle est le plus souvent bénigne, mais les formes graves et prolongées se compliquent d'ordinaire, vers la fin du deuxième septénaire, de pénétrations d'autres germes qui jouent, dans l'évolution ultérieure de la maladie, un rôle important. Dans les huit ou dix premiers jours, c'est l'infection par le virus typhique qui domine. L'homme supporte cette intoxication éberthienne mieux que l'empoisonnement par la toxine diphtérique ou tétanique. Si le diagnostic est fait de bonne heure, on peut espérer intervenir d'une manière efficace avant que ne se soient produites les dégénérescences profondes des parenchymes et les infections secondaires. Alors pourra entrer en ligne un traitement spécifique qui nous a manqué jusqu'ici : la sérothérapie de la fièvre typhoïde.

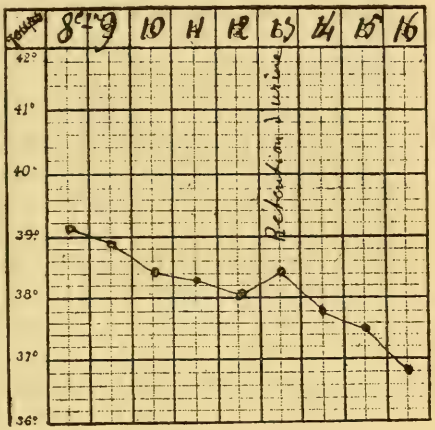
En 1892 nous avons fait, M. Widal et moi, les premières tentatives dans cette voie. Nous avons échoué pour une double raison : le virus typhique utilisé était insuffisant et insuffisante était l'immunisation de nos animaux. Les admirables résultats obtenus par l'Institut Pasteur dans le traitement de la diphtérie ont changé la face de la question, en déterminant le choix des animaux producteurs de vaccins et les méthodes pratiques d'immunisation. J'ai repris l'étude de la sérothérapie de la fièvre typhoïde; j'ai obtenu un virus typhique d'une puissance inconnue jusqu'ici, dont la culture, développée depuis douze heures dans un milieu liquide, tue le cobaye en six heures par l'inoculation d'une dose inférieure à un centième de centimètre cube.

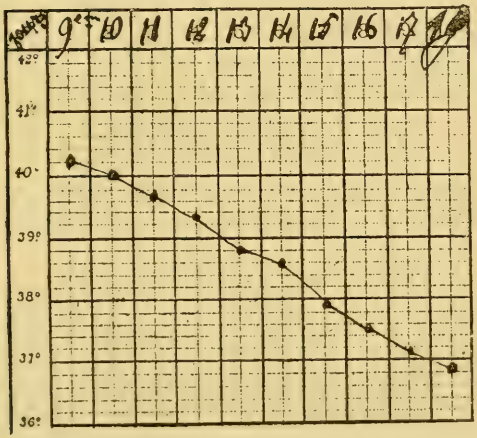
Depuis le mois de juin de l'année dernière, j'ai immunisé contre ce virus des chevaux de l'Institut Pasteur que M. le Dr Roux, avec sa libéralité ordinaire, a bien voulu mettre à ma disposition. Le sérum que j'ai obtenu possède en ce moment une puissance préventive telle qu'un cinquième de goutte inoculé vingt-quatre heures d'avance à un cobaye, le protège efficacement contre la dose de virus typhique mortelle pour les animaux témoins. Cette même dose de sérum anti-typhique ne prémunit pas contre l'infection par une dose mortelle minima de coli-

bacille. Comme l'avaient remarqué Pfeiffer, Löffler et Abel, le sérum des animaux vaccinés contre le bacille-coli et contre le bacille typhique jouit de propriétés thérapeutiques différentes. Leur spécificité distincte accuse les différences essentielles qui séparent ces deux microbes.

Après m'être assuré que ce sérum antityphique était préventif et







Cas de fièvre typhoïde ayant subi l'évolution abortive sous l'influence de la sérothérapie antityphique.

(Moyenne quotidienne des températures prises toutes les trois heures.)

curatif pour les animaux, qu'il n'avait aucun mauvais effet ni sur les petits animaux sains de laboratoire, ni sur l'homme en bonne santé, je l'ai utilisé pour traiter trois cas de fièvre typhoïde ayant des bacilles d'Eberth dans les garde-robes. Les deux premiers étaient de forme moyenne, arrivés au huitième et au douzième jour; le troisième était un cas très grave, une forme ataxique et délirante chez un jeune homme que des gardiens de la paix avaient dû saisir et voulu conduire à Sainte-

Anne quand il s'était précipité par la fenêtre de son logement. Entré à l'hôpital le 9e jour, il reçut une injection; le délire disparut dans la journée.

Voici (p. 219) les trois courbes thermiques de ces malades. La température quotidienne est la moyenne des températures prises toutes les trois heures. On voit quel a été le résultat de l'intervention. La maladie s'est amendée chaque jour, se comportant comme une fièvre typhoïde abortive. Le sérum antityphique a agi comme un élément excito-phagocytaire de premier ordre. Sept jours après le début du traitement, les malades étaient rendus à l'apyrexie et à la santé.

Je ne veux pas insister davantage sur ces trois cas. Lorsque le nombre des malades traités sera suffisant, je ferai connaître en détail les résultats. J'ai voulu seulement les indiquer pour montrer que la recherche des bacilles typhiques dans les garde-robes va jouer un rôle important dans l'étude de l'étiologie, du diagnostic et de la thérapeutique future de la fièvre typhoïde.

Déformations rappelant celles du rachitisme reproduites expérimentalement,

par MM. Charrin et Gley.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Depuis plusieurs années, nous avons présenté à la Société des animaux atteints de malformations diverses et issus de générateurs soumis à l'influence de produits microbiens, en particulier des toxines pyocyanique, diphtéritique, tuberculeuse; parmi eux, plusieurs, on s'en souvient, offraient des atrophies, un développement, une sorte de nanisme.

Ce nanisme se retrouve chez l'animal que nous montrons; mais, en outre, on remarque, en l'examinant, une série de détails intéressants. Les poils sont hérissés; l'abdomen est large, flasque; il existe une entérite à manifestations intermittentes. — Les membres antérieurs sont incurvés; le toucher permet d'apprécier les torsions des os; il permet aussi de noter les saillies considérables des épiphyses du fémur, du tibia par rapport aux diaphyses. — Au niveau du thorax, on constate en avant, près du sternum, des saillies, des angles anormaux des côtes, angles disposés sur une même ligne verticale, à droite et à gauche. — Les incisives supérieures sont irrégulières. — Le poids total ne dépasse pas 995, tandis que celui d'un lapin de la même portée (1), lapin d'ailleurs bien conformé, atteint 1880. — L'accroissement se produit lentement; en cinq jours, l'augmentation a été de 10 grammes,

(1) Cette portée fut de trois petits, un en apparence normal, celui que nous présentons, et un mort-né.

à un âge — trois mois — où cette augmentation se fait plus rapidement; la nutrition est assez torpide; la quantité d'urée, avec la ration d'entretien, atteint à peine 0,84; les urines sont neutres.

Ces déformations, ces anomalies rappellent assez exactement celles qui, dans l'espèce humaine, caractérisent le rachitisme, y compris la gastro-entérite; toutefois, ici, l'assimilation complète doit être réservée; il importe de pratiquer l'examen chimique et histologique des os.

Cet animal a donc subi l'influence des toxines diphtéritiques que ses parents, le mâle et la femelle, avaient reçues à quelques jours de distance de la naissance qui a eu lieu le 1er décembre 1895, tandis que les injections ont été pratiquées jusqu'au 24 novembre.

Ces données ne permettent pas de mettre en évidence l'influence prédominante de l'un des générateurs, pas plus qu'elles ne conduisent à exclure, ainsi que nous l'avons déjà remarqué, l'intervention directe des toxines passant au travers du placenta ou de la glande mammaire.

Quoi qu'il en soit, ce fait prouve qu'il est possible de reproduire chez les descendants des déformations plus ou moins analogues au rachitisme, en soumettant les générateurs à l'action des substances microbiennes; ces résultats éclairent, pour une part, l'origine si discutée d'une série de malformations connues en pathologie humaine.

Rappelons à ce propos que dans douze cas, au moins, nous avons observé des phénomènes plus ou moins comparables, à des degrés divers; on ne saurait donc invoquer de pures coïncidences, d'autant plus que, dans la descendance de lapins sains, nous n'avons pas rencontré ces accidents avec cette fréquence.

S'agit-il là d'une affection congénitale proprement dite, ou de désordres développés durant les premières semaines, sous l'influence des fermentations d'un intestin malade ou des toxines en voie d'élimination par le lait de la mère? Ces questions demeurent, pour le moment, sans réponse, attendu que, pour conserver plus sûrement ces rejetons, nous nous sommes abstenus d'examens trop directs; un fait pourtant est certain, c'est que l'atrophie générale existe dès la naissance, au moins dans certains cas; pour les autres anomalies, il est impossible actuellement de se prononcer.

Il est rare, si on tient compte du nombre considérable de nos expériences, de leur durée, il est rare, en définitive, d'observer ces accidents; cette rareté même est intéressante. — Dans l'espèce humaine, en effet, les tuberculeux, les syphilitiques procréent très souvent; cependant, heureusement, les grandes infirmités sont plutôt, toutes proportions gardées, relativement exceptionnelles chez leurs descendants.

Aussi, convient-il, en pareille matière, d'être prudent avant de nier — quand il s'agit de transmissions ou d'influences héréditaires — tel ou tel phénomène. — On sait, du reste, que, pour une série de détails, les faits avancés par nous ont été confirmés par Artault, de Vevey, par Morau, etc.

Pour le passage de l'immunité du père au produit engendré, par exemple, on peut, pendant un an, deux ans et plus, tenter sans succès de l'enregistrer; c'est là, en partie, ce qui explique le désaccord des auteurs. — A ne tenir compte que de ces deux dernières années, nous n'avons pas utilisé moins de soixante-quatre mâles pour arriver à trois observations positives (1). — Nous ne voyons pas que tous ceux qui ont infirmé ce fait aient pris soin de le rechercher ni aussi souvent, ni aussi longuement.

Il convient également, dans de pareilles questions, de tenir compte de la nature du virus; l'histoire de la syphilis comparée à la tuberculose démontre, jusqu'à l'évidence, le bien fondé de cette remarque, comme ces deux infections prouvent la possibilité de la participation à ces processus héréditaires, avec des différences assurément, des deux générateurs.

L'intensité des désordres réalisés est, à quelques égards, fonction du degré d'imprégnation des éléments anatomiques; une cellule peut être modifiée dans sa manière d'être d'une façon durable ou passagère, profonde ou superficielle; ce sont là des notions primordiales en biologie qui n'autorisent pas à dire que tel phénomène, à cause de sa brièveté, à cause de son défaut d'importance, ne saurait être tenu pour une propriété cellulaire. — A ce compte-là, les substances chromogènes des bactéries, si faciles à faire varier, ne devraient pas être considérées comme étant des sécrétions de ces bactéries. — On voit où conduit une semblable conception scientifique.

La Phonendoscopie du Dr Bianchi,

par M. Ch. Comte.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Le Dr Bianchi, professeur agrégé de la Faculté de Parme, a réalisé une méthode d'exploration des organes du corps qui promet d'être d'un grand secours dans l'examen et dans la délimitation des viscères.

Cette méthode, appelée Phonendoscopie par l'auteur, est une combinaison de l'auscultation et de la percussion. Elle consiste à appliquer sur l'organe que l'on veut explorer un stéthoscope et à faire naître à la surface de cet organe de légers bruits, qui suffisent pour déceler, d'après l'intensité des vibrations transmises à l'oreille, la position et les dimensions de l'organe exploré.

La Phonendoscopie permet en effet de délimiter sans peine et avec

(1) Dans un récent et intéressant article de Vaillard, ce chiffre des mâles est réduit à 8; d'autre part, leur vaccination est tenue pour peu intense, alors qu'on a eu recours à des germes atténués qui peuvent introduire des quantités de toxines vaccinantes. — D'ailleurs, notre conception de l'immunité diffère trop de celle de l'auteur pour pouvoir discuter utilement.

beaucoup de précision les contours d'organes, même quand la percussion se reconnaît incapable de les découvrir ou ne donne que des résultats très incertains.

Ce genre de recherches a été rendu possible grâce à l'appareil d'auscultation, le Phonendoscope, dû à la collaboration de M. Bianchi et de M. Bazzi, professeur de Physique à Florence.

Le Phonendoscope a été présenté à Rome au dernier Congrès international de Médecine; il se compose d'une petite capsule en métal d'environ 6 centimètres de diamètre, fermée par une mince plaque d'ébonite et dont la cavité est mise en communication avec les oreilles par des tubes de caoutchouc.

Au centre de la lame d'ébonite, ou plutôt au centre d'une seconde

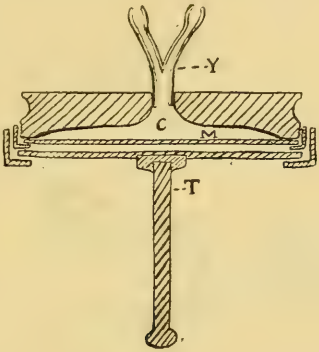


Fig. 1.

Coupe schématique du Phonendoscope.

C, Cavité de la capsule métallique.
Y, Tube bifurqué auquel s'adaptent les tuyaux de transmission.
M, Plaque en ébonite fermant la capsule.
T, Tige exploratrice montée sur une seconde plaque d'ébonite qui protège la première.

plaque d'ébonite qui recouvre et protège la première, est fixée une petite tige de 5 à 6 centimètres de long environ dont l'extrémité libre se termine par un petit bouton.

Si l'on veut explorer un organe, soit l'estomac par exemple, après avoir mis les extrémités des tubes en caoutchouc dans les oreilles, tenant l'appareil par la partie métallique, on applique le bouton de la tige sur l'abdomen en un endroit où l'on est certain que cet organe se trouve en rapport avec la paroi, puis avec un doigt de la main libre on frotte avec une légère pression la peau en s'éloignant de l'appareil en tous sens (1). Tant que l'on se trouve dans les limites de l'organe

(1) La friction doit se faire avec le doigt comme si la peau était recouverte d'une fourrure dont on veuille coucher les poils dans un sens donné. Cette friction peut être centripète ou centrifuge par rapport au Phonendoscope ou parallèle aux bords de l'organe exploré. La friction centripète est celle qui

exploré, ou plutôt dans les limites de sa projection sur la paroi, l'on entend un fort bruit de frottement; mais aussitôt que l'on dépasse ces limites, ce bruit de frottement diminue d'intensité d'une façon très nette et assez rapide pour que l'on puisse facilement marquer d'un trait la place même où se produit ce changement de son.

Sans chercher à expliquer par quel mécanisme disparaît aussi rapidement le bruit de frottement dès qu'on a dépassé les limites de l'organe examiné, il est à remarquer que l'expérience suivante, qui repose sur la transmission des sons par les corps solides en donne sans doute la clé. Si l'on applique sur l'oreille l'extrémité d'une canne qui repose d'autre part sur une table, et si l'on gratte la canne avec l'ongle ou même si on la frôle du doigt, le bruit se transmet à l'oreille, avec tout

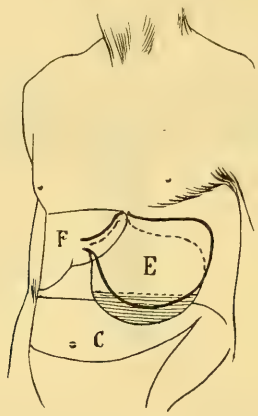


Fig. 2.
Deux explorations successives de l'estomac avant et après l'ingestion d'un liquide.

autant d'intensité, que la friction soit proche de la tête ou de la table; mais si au lieu de frotter la canne on gratte la table, le bruit ne se perçoit presque pas. Cette solution de continuité entre les deux pièces de bois a suffi pour empêcher les vibrations de se propager jusqu'à l'oreille.

Le Phonendoscope étant placé sur l'estomac, on arrive à en déterminer en entier les limites, à la condition toutefois que l'estomac soit vide, sinon au lieu de trouver inférieurement une courbe à concavité supérieure on trouve une ligne horizontale, ligne qui marque le niveau du liquide contenu dans l'organe.

Cette différence de densité des deux parties de l'estomac est cause de la disparition du son quand on arrive au niveau du liquide; aussi, après

donne les renseignements les plus exacts; la centrifuge est plus commode et suffit le plus souvent; enfin, la parallèle est la plus rapide, mais aussi la moins juste.

avoir dessiné les limites supérieures de l'estomac, doit-on déplacer l'appareil et placer la tige au-dessous de la ligne horizontale. On arrive alors, par une série de frottements, à compléter le tracé de l'estomac avec la ligne de démarcation indiquant le niveau du liquide.

Enfin, si on a deux phonendoscopes placés à la fois l'un au-dessus, l'autre au-dessous de cette ligne et communiquant chacun avec une oreille, dès que le doigt qui frotte change de région, on sent les vibrations sauter d'une oreille dans l'autre.

Il suffit de faire boire à l'individu en expérience un verre d'eau pour

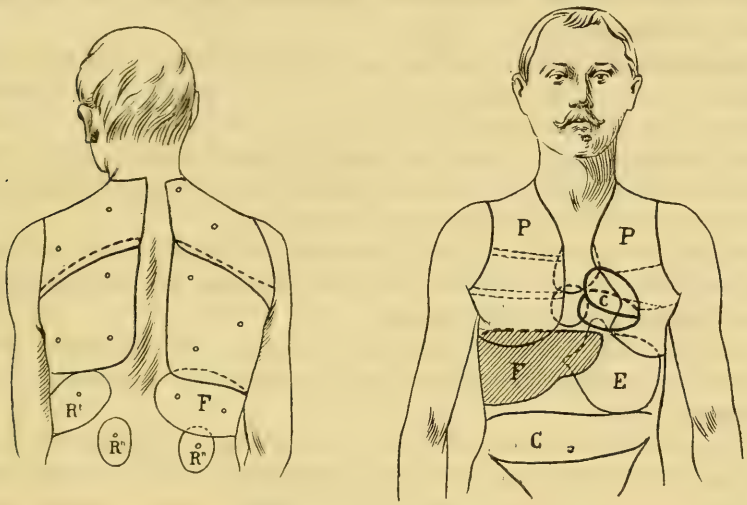


Fig. 3-4.

Reproduction des dessins obtenus sur un sujet dont le Dr Bianchi avait déterminé avec son phonendoscope la position et la forme des viscères.

P, Poumons avec les scissures interlobaires ; le trait plein représentant le bord antérieur de la scissure, le trait pointillé indiquant son bord postérieur.
C, Cœur avec les limites de ses différentes cavités.
F, Foie partagé au point de vue phonendoscopique en deux lobes.
E, Estomac avec le niveau de son contenu.
C, Côlon.
R, Rate. — Rn, Reins.

voir le niveau du liquide changer dans l'estomac en même temps que les contours de cet organe se modifient.

Sans entrer dans de plus longs développements, l'on voit sans peine quel intérêt présente cette méthode d'exploration, aussi bien pour la physiologie que pour la médecine.

En chirurgie aussi l'on peut appliquer la phonendoscopie avec avantage.

Un exemple suffira pour le prouver :

Un malade présente au-dessous du foie une tumeur dont la matité faisait suite et se confondait avec celle du foie. L'exploration phonen-

doscopique du foie permet de constater que ses limites sont normales; l'appareil étant mis sur le côlon au delà de la tumeur, le bruit de frottement ne disparaît pas quand on arrive au-dessus de la région mate et le côlon se dessine, gros et distendu, englobant cette tumeur.

On explore à son tour celle-ci et elle apparaît sous le crayon dermographique comme une grosse masse stercorale qui disparut en effet avec un traitement approprié.

Dans les fractures des os, on arrive aussi, très facilement, à découvrir d'abord la région où se trouve la solution de continuité puis, l'appareil placé sur cette région, on entend la crépitation avec une forte augmentation d'intensité.

En résumé, du moment où l'on peut appliquer la tige du phonendoscope sur un point du corps qui se trouve en rapport avec l'organe à explorer, on peut déterminer les limites de cet organe même s'il se trouve en entier, sauf le point où repose le bouton, masqué par d'autres viscères; on arrive donc à dessiner sur la peau les organes superposés et à reconnaître les superficiels des profonds.

Le cœur, les poumons, le foie, l'estomac, la rate, les reins, la vessie peuvent ainsi être vus à travers la peau, de même que la hauteur d'un épanchement pleural ou péritonéal.

On arrive même, avec un peu d'habitude, à reconnaître chaque cavité du cœur, la position de la cloison, et à déterminer les scissures interlobaires du poumon.

Cette méthode d'exploration présente donc un grand intérêt à cause des résultats qu'elle fournit et des recherches qu'elle permet, sans réclamer des expérimentateurs ni une grande finesse d'oreille ni la possession de tous les secrets de la percussion.

Nota. — A la suite de cette communication, le Dr Bianchi a fait, à la Société de Biologie, une démonstration pratique de la Phonendoscopie. L'appareil étant muni de plusieurs séries de tubes bifurqués, un certain nombre de membres de la Société ont pu, à la fois, juger de la valeur de cette méthode et voir se dessiner sous leurs yeux les viscères d'un sujet sans qu'on puisse avoir de doute sur le moment et l'endroit où les vibrations produites par le doigt cessaient de se transmettre à l'organe exploré.

Diminution de poids pendant l'inanition comparée chez les animaux normaux et ceux devenus diabétiques par l'extirpation du pancréas,

par M. M. Kaufmann.

Tout animal privé d'aliments diminue de poids et meurt après un temps variable. La rapidité de la mort et l'intensité de la diminution de poids dépendent de l'espèce, de l'âge, de l'état d'embonpoint, de la température ambiante, etc.

Pour les études comparatives sur la nutrition à l'état de santé et à l'état de maladie, il est donc nécessaire de se placer dans les mêmes conditions extérieures et de choisir des animaux ayant sensiblement le même âge, le même poids et le même état d'embonpoint.

En me plaçant dans des conditions aussi identiques que possible j'ai toujours constaté que, pendant l'inanition, les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas et guéris de l'opération, éprouvent une perte de poids beaucoup plus rapide que les animaux normaux.

Des chiens normaux âgés de deux ans environ, pesant de 8 à 15 kilogrammes en bon état, perdent en moyenne de 160 à 175 grammes par jour lorsqu'ils sont privés d'aliments, tandis que les chiens diabétiques de même âge et de même poids éprouvent une perte journalière qui varie de 250 à 500 grammes.

Cette différence dans la destruction et l'élimination de matière chez les animaux rendus autophagiques par le jeûne a de l'importance. La plus forte perte de poids subie journellement par les diabétiques soumis au jeûne est nécessairement étroitement liée à l'activité du rejet de matériaux dans le monde extérieur. Comme conséquence de cette active dénutrition il faut admettre que certaines actions chimiques intra-organiques sont considérablement accrues chez les diabétiques.

De quelle nature sont ces actions chimiques qui amènent la démolition si rapide de l'édifice organique? Ne sont-elles qu'une exagération d'un processus normal ou bien sont-elles différentes de celles qui s'accomplissent dans l'organisme sain?

J'apporterai prochainement des faits propres à éclairer ce point.

De l'excrétion sucrée pendant le jeune chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas,

par M. M. Kaufmann.

En 1894, M. Thiroloix a communiqué à la Société de Biologie des expériences qui semblaient établir que les animaux dépancréatés soumis au jeûne, cessent d'éliminer du sucre par les urines. Des résultats qu'il avait obtenus, cet expérimentateur a conclu que les animaux autophagiques ne font pas d'excès de sucre aux dépens de leurs propres éléments et qu'en conséquence ils cessent d'être glycosuriques aussi longtemps qu'ils sont privés d'aliments.

Les faits que j'ai observés dans le cours de mes recherches sur le diabète pancréatique m'ont conduit à des résultats différents. J'ai constaté que les animaux dépancréatés complètement continuent à excréter du sucre par les urines, même quand on les soumet à un jeûne prolongé. Ce n'est que peu avant la mort, alors que les animaux se refroidissent que le sucre peut disparaître complètement des urines.

Je ne connais actuellement que deux conditions qui puissent faire cesser la glycosurie pendant le jeûne chez les animaux dépancréatés : l'extirpation incomplète du pancréas et la fièvre.

Toutes les fois qu'un de mes animaux sans fièvre montrait une glycosurie intermittente, apparaissant sous l'influence de l'alimentation et disparaissant par le jeûne, j'ai reconnu à l'autopsie que l'extirpation de la glande pancréatique avait été incomplète. Il suffit que des parcelles glandulaires très petites restent intactes pour que l'animal puisse continuer à exercer une certaine régulation sur sa nutrition et pour que la glycosurie devienne intermittente. Il peut même arriver lorsqu'une notable portion de pancréas subsiste, que la nutrition reste normale et que la glycosurie fasse défaut même après les repas. Alors l'animal dépancréaté n'est pas diabétique.

Chez les animaux sur lesquels l'extirpation pancréatique est complète, la glycosurie peut momentanément disparaître sous l'influence d'une fièvre intense.

Les deux expériences suivantes sont très démonstratives.

Expérience I. — Chien âgé de deux ans, pesant 13 kilogrammes en très bon état. Extirpation totale du pancréas après un jeûne de vingt-quatre heures. Le jeûne continue pendant trois jours; on reconnaît que les urines renferment du sucre dès le lendemain de l'opération. Ce sucre n'a pas été dosé. Le quatrième jour, l'animal reçoit quelques morceaux de viande. Dès le lendemain, on dose régulièrement le sucre dans l'urine obtenue par la sonde. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

CONDITION DE L'ANIMAL.	TEMPÉRATURE rectale.	SUCRE ÉLIMINÉ par heure.
—	—	—
Après jeûne de 24 heures	39°1	2g.
— de 48 —	38 4	1,59
Après repas de viande	38	3,11
— de lait sucré	38 2	7,78
— de viande.	38 7	4,87
— de saindoux et viande	38 7	3,23
Après jeûne de 24 heures	40 4	0,99
— de 48 —	40 5	0
— de 72 —	39	0,55
de 96 —	37 6	1,06
— de 144 heures	35 1	0,65

Après ce dernier dosage, l'animal étant d'une maigreur extrême et prêt à mourir, est tué par la section du bulbe. L'autopsie, faite immédiatement, permet de constater que le pancréas est extirpé complètement. Comme lésion importante on note une altération considérable du rein droit. Ce rein a doublé de volume et offre dans sa substance corticale de nombreux foyers de ramollissement formés d'une matière pultacée d'un jaune grisâtre, visqueuse. Cette néphrite est vraisemblablement de nature infectieuse; elle est la cause de l'élévation de température qui s'est manifestée dans la deuxième période de jeûne. L'urine émise les jours qui ont succédé à cette manifestation

fébrile était à la fois sucrée et albumineuse. L'albumine n'y existait qu'en petite quantité.

Il est à remarquer que cette néphrite s'est développée après le repas formé de graisse et de viande. Il est possible que des microbes du tube digestif aient trouvé là les conditions favorables à leur pénétration dans le sang et qu'ensuite ils aient trouvé dans le rein fatigué de ce diabétique un terrain exceptionnellement propice à leur pullulation?

Exp. II. — Sur un chien griffon âgé de deux ans, en très bon état, pesant 15 kilogr. 500 à jeun depuis vingt-quatre heures, on pratique l'extirpation complète du pancréas. Après l'opération, l'animal ne reçoit que de l'eau; dès le lendemain les urines sont sucrées. Pendant les quatre jours suivants, la diète continue; tous les jours les urines sont examinées; elles sont sucrées. mais le sucre n'est pas dosé.

La suite de l'expérience est résumée dans le tableau suivant :

CONDITION DE L ANIMAL.	TEMPÉRATURE rectale.	SUCRE ÉLIMINÉ par heure.
—	—	—
5e jour de jeûne	39°1	1g.
7e —	39	1,4
10e —	38 5	1,48
12e —	38 6	0,92
Après un repas de viande	38 5	3,57
— de graisse et viande. . . .	38 8	2,58
Nouveau jeûne, 2e jour	38 4	1,32
— 3e jour	36 9	0,34
— 4e jour	35	0

L'animal étant mourant et d'une maigreur extrême, on le tue. A l'autopsie faite immédiatement, on reconnaît que le pancréas avait été extirpé totalement. On ne trouve pas de lésions macroscopiques ni dans le rein ni dans le foie.

De tous les faits que j'ai observés et de ceux contenus dans les expériences ci-dessus, je tire les conclusions suivantes :

1° L'extirpation totale du pancréas est infailliblement suivie de glycosurie chez le chien, que l'animal soit à jeun ou en digestion;

2° L'alimentation accroît la glycosurie ; mais le jeûne même prolongé ne la fait pas disparaître complètement;

3° Dans les conditions ordinaires des animaux, la glycosurie liée seulement à la période digestive ne s'observe que lorsque l'extirpation du pancréas est incomplète.

4° La fièvre accusée par une forte élévation de la température rectale fait disparaître le sucre des urines chez les animaux diabétiques privés d'aliments, mais le sucre reparaît dans les urines quand la fièvre cesse ;

5° Chez les animaux totalement dépancréatés en dehors de l'état fébrile, le sucre ne disparaît des urines que peu de temps avant le moment de la mort; alors que la température rectale subit un abaissement notable.

Lésions de la moelle épinière consécutives a la ligature de l'aorte abdominale,

par M. G. Marinesco.

Dans une précédente communication, nous nous sommes attaché à démontrer que les lésions de la substance grise médullaire antérieure consécutives à la section d'un nerf moteur présentent une disposition particulière, qui permet de les distinguer des lésions nées par place dans l'axe spinal. L'étude que nous allons faire des altérations de la substance grise, à la suite de la ligature de l'aorte abdominale chez le lapin, fera ressortir davantage encore les différences entre ces deux sortes de lésions.

Il y a déjà quelque temps que Sténon avait montré que la ligature de l'aorte abdominale chez le lapin est suivie d'une paralysie subite de la mobilité et de la sensibilité. Schiffer avait rapporté cette paralysie à l'anémie de la substance grise, mais la preuve anatomique de ces faits a été apportée par Brieger et Ehrlich. Ces auteurs ont trouvé une dégénérescence prononcée des cellules de la corne antérieure et des lésions dégénératives dans la substance blanche. Les cordons postérieurs étaient pour eux intacts. Spronk a étudié ces lésions avec plus de détails, il a étudié aussi les lésions du tissu interstitiel. Singer et Müntzer, Müntzer et Wiener, Sarbo ont apporté de nouveaux documents tout en confirmant la plus grande partie des recherches d'Ehrlich et Brieger.

Il est préférable de faire ces expériences sur le lapin. Si l'on se propose d'étudier les altérations immédiates de la moelle épinière il suffit de faire la ligature de l'aorte abdominale par la voie abdominale. Si, par contre, on veut garder les animaux pendant plus longtemps, il faut employer le procédé de Dubois Reymond qui consiste à passer une aiguille avec un fil au niveau de la quatrième vertèbre lombaire au-dessous de l'aorte abdominale après avoir rasé et désinfecté la peau du dos de l'animal.

Voici les résultats de nos recherches :

Cinq à six heures après la ligature aseptique de l'aorte abdominale on constate dans les cellules de la corne antérieure une légère tuméfaction des éléments chromatophiles. Les prolongements protoplasmatiques et le cylindre-axe semblent un peu plus volumineux qu'à l'état normal. En même temps, on voit à la périphérie d'un certain nombre de cellules nerveuses une espèce de croissant caractérisé par ce fait que son aspect diffère de celui du reste de la cellule nerveuse. En effet, à cet endroit, les éléments chromatophiles disparus sont remplacés par un semis de granulations plus ou moins visibles, ce qui fait que la cellule y prend un aspect trouble. Cette désintégration de la chromatine est due probablement à l'hydratation des éléments chromatophiles, suite de l'œdème de la cellule nerveuse. Cette chromatolyse, qui cons-

titue dans l'espèce une sorte de dégénérescence, se retrouve aussi bien dans la substance grise antérieure que dans la substance grise postérieure. Certaines cellules semblent intactes. La zone de dégénérescence peut gagner toute la périphérie de la cellule, mais elle n'atteint la couche prénucléaire et le noyau que dans les stades ultérieurs. C'est tout contraire à ce qu'on voit dans les lésions consécutives à la section des nerfs, où, comme Nissl et nous l'avons montré, la lésion débute au niveau de la colline du cylindre-axe et tout près du noyau (1). La désintégration de la substance achromatique (trophoplasma) se fait presque en même temps avec la dissolution du kinétoplasma (éléments chromatophiles).

Il en résulte la formation de lacunes, d'aréoles constituant une espèce de réseau dans le trophoplasma. Cette désintégration de la substance achromatique donne naissance à des ruptures sur le trajet des prolongements de la cellule, lésions que avons rencontrées déjà dans la maladie de Landry. La désintégration du trophoplasma amène la mort fatale de la cellule nerveuse. Celle-ci est envahie par des leucocytes. Les lésions du noyau sont très manifestes, son contour est moins net, sa forme est irrégulière; mais les lésions de noyau sont tardives.

Si l'animal a vécu douze heures après la ligature les lésions de désintégration de la cellule sont beaucoup plus prononcées. Le contour de la cellule est mal défini, ses prolongements sont disparus en partie et dans le corps de la cellule on observe des cavités occupant une partie de la périphérie de la cellule. Le noyau de la cellule plus ou moins altéré, occupe habituellement le centre de la cellule, tandis que il est projeté à la périphérie dans les cellules, séparées de leur cylindre-axe (section des nerfs périphériques).

Ce n'est que quarante heures après le début de ligature que le tissu interstitiel présente des signes de prolifération, ce qui se traduit par la présence des figures de karyokinèse dans les cellules névrogliques.

Les lésions de la substance blanche ne présentent pas moins d'intérêt. Ehrlich et Brieger, Singer, en collaboration avec Müntzer et plus récemment encore Müntzer et Wiener ont montré qu'elle est très atteinte. Au niveau de la région lombaire, ces lésions qui sont très nettes quand l'animal a vécu sept jours après la compression de l'aorte, sont disséminées dans tous les cordons de la moelle. Mais, à mesure que la section remonte vers la région cervicale, elles disparaissent dans les faisceaux fondamentaux antéro-latéraux et dans l'aire du faisceau pyramidal pour se cantonner dans le faisceau antéro-latéral à la périphérie de la moelle, c'est-à-dire dans la région des cordons de Flechsig, de

(1) G. Marinesco. Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 25 janvier 1896.

Gowers et sulco-commissural. Il se produit la même variation pour les fibres dégénérées du cordon postérieur. En effet, ici encore les boules noires dues aux fibres dégénérées occupent toute la surface des cordons postérieurs au niveau de la région lombaire. Toutefois la partie tout à fait postérieure de ces cordons reste presque intacte. Dans la région cervico-dorsale, les fibres dégénérées, très réduites en nombre, se dirigent vers la ligne médiane et occupent la partie postérieure des cordons médians.

Quelle est l'origine de ces fibres dégénérées? Elle est, sans doute, dans la substance grise, c'est-à-dire dans la disparition des cellules de cordon. En d'autres termes, c'est la dégénérescence de certains neurones médullaires qui amène la dégénérescence des fibres endogènes. Ce fait est hors de doute, car la lésion de ces fibres est proportionnelle à la quantité des cellules altérées. Si, comme il est arrivé, dans une expérience de Singer et Müntzer, la substance grise d'une corne postérieure reste intacte, il n'y a pas de fibres dégénérées dans le cordon postérieur correspondant.

Ces lésions de la corne postérieure constituent un complément intéressant de la thermo-analgésie dans la syringomyélie. En effet, on sait que, dans cette maladie, la dissociation dite syringomyélitique est en rapport avec la destruction de la corne postérieure. La ligature de l'aorte abdominale entraîne également, comme nous l'avons vu, l'altération des cellules des cornes postérieures; aussi, s'ensuit-il de l'analgésie et de la thermo-anesthésie.

Nous avons montré que les lésions de la substance blanche sont d'origine endogène et que les fibres dégénérées occupent tous les cordons de la moelle. Cela nous prouve, ainsi que nous l'avons, du reste, soutenu dans des publications antérieures (1), qu'il n'y a pas dans la moelle épinière de systèmes fermés, tels que l'avaient admis Flechsig et, après lui, la plupart des auteurs. Nous avions dit que toutes les régions de la moelle contiennent, en des proportions variables, des fibres endogènes et des fibres exogènes. Il n'existe pas de systèmes anatomiques complètement indépendants, mais ils se pénètrent les uns les autres. Du reste, les faits anatomo-pathologiques, chez l'homme, sont en faveur de cette manière de voir. En effet, dans un cas de compression de la queue de cheval, que nous avions publié avec M. Souques, nous avions trouvé un nombre assez considérable de fibres dégénérées dans la zone ventrale des cordons postérieurs (faisceau fondamental de ces cordons), zone qui est considérée par beaucoup d'auteurs, notamment par Redlich, comme constituée uniquement par des fibres endogènes. Depuis notre travail, on a publié des cas semblables. Les mêmes considérations s'appliquent également au faisceau pyramidal et si l'on pouvait conclure

(1) *Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène* in Atlas der pathologischen Histologie. Berlin, 1896. Hirschwald, éditeur.

de nos expériences chez le lapin à ce qui doit se passer chez l'homme, le cordon dit de Goll doit soutenir des fibres de provenance endogène. M. Pierre Marie était arrivé à formuler cette opinion en se basant sur des lésions constatées dans la moelle dans des cas de pellagre.

Une question de première importance au point de vue de la vie de la cellule nerveuse, c'est la durée pendant laquelle on peut anémier une cellule ou un centre nerveux sans qu'il ait perdu complètement sa vitalité. Pour l'étude de cette question, nous préférons renvoyer le lecteur aux publications de Spronk, de Hayem et Barrier et de Laborde. (*Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

Atténuation du venin de vipère par les courants a haute fréquence; nouvelle méthode de vaccination contre ce venin,

par M. C. Phisalix.

Dans des communications récentes, MM. d'Arsonval et Charrin (1) ont montré l'influence modificatrice exercée par les courants à haute fréquence sur les toxines microbiennes. Après l'électrisation, ces toxines sont très atténuées : elles peuvent être inoculées sans danger aux animaux. En outre, ceux qui les ont reçues résistent ensuite à des doses mortelles de toxines virulentes. L'électricité, sous la forme de *courants alternatifs à haute fréquence*, tels que M. d'Arsonval les a employés le premier, peut donc atténuer profondément les toxines et les transformer en vaccins. En raison de la similitude qui existe entre les toxines microbiennes et les venins, similitude fondée sur un certain nombre de propriétés physiques et physiologiques, il était intéressant de rechercher si le parallélisme se poursuivait sur ce nouveau terrain. C'est pourquoi, profitant de l'offre bienveillante de M. d'Arsonval, je l'ai prié de soumettre du venin de vipère à l'action des courants à haute fréquence. Dans un premier essai, la solution de venin était glycérinée à 50 p. 100. L'atténuation fut très marquée. Un cobaye qui avait reçu une dose de venin mortelle en moins de 10 heures pour un témoin, survécut. Toutefois sa température avait baissé de 2 degrés, et les accidents locaux étaient assez prononcés. Au bout de 6 jours, il fut soumis à l'inoculation d'épreuve en même temps qu'un témoin. Or, tandis que ce dernier succomba en 5 heures 35, le cobaye qui avait reçu préalablement le venin électrisé, ne mourut qu'au bout de 12 heures. Ce résultat, quoique imparfait, indiquait la possibilité d'en obtenir de plus positifs, en employant non plus des solutions glycérinées, qui opposent au passage du courant une résistance considérable, mais des solutions de venin dans l'eau salée à 7,5 p. 1000. C'est ce qui a été fait dans une deuxième série d'expériences, avec un plein succès.

(1) D'Arsonval et Charrin. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 10 février 1896, et *Société de Biologie*, janvier 1896.

Expérience. — Un cobaye de 485 grammes reçoit, le 21 février, 1 milligr. 2 de venin de vipère qui a été soumis pendant une heure à l'action du courant à haute fréquence. (Une dose moitié moindre de venin non électrisé tue le cobaye en moins de 10 heures.)

				Observations.
Marche de la température.	A 10h44	(avant l'injection).	39°4	—
	A 11 25	—	39 2	Gonflement inappréciable au point d'inoculation.
	A 2 »	—	39 1	
	A 5 30	—	39 3	
	A 6 30	—	39 2	

Le lendemain, 22 février, la température s'est élevée. A 10 heures elle est à 40°,1 et le soir, à 6 heures, à 39°,9.

Le 23, à 10 h. 15, on lui inocule 0 milligr. 75 du même venin non électrisé, en même temps qu'à un témoin.

Le premier résiste, le témoin succombe en 5 heures.

		COBAYE VACCINÉ par venin électrisé.		TÉMOIN.
		—		—
Marche de la température.	9h30	(avant l'injection)	39°6	39°3
	10 55	—	39 1	38 1
	11 45	—	38 8	36 3
	2 »	—	38 4	32 2
	4 »	—	37 5	Mort.
	6 37	—	37	
	8 30	—	38	

Le 24 février, la température est redevenue normale; il ne persiste qu'un gonflement assez prononcé, qui va en diminuant les jours suivants. Aujourd'hui, 29 février, ce cobaye est bien portant.

Dans une autre expérience, l'inoculation d'épreuve a été faite au bout de 7 jours. La vaccination était encore plus énergique que dans l'expérience précédente, car il n'y a pas eu d'abaissement de température, et les accidents locaux ont été insignifiants.

Des expériences précédentes, il résulte que nous possédons dans l'électricité un nouveau moyen d'atténuation du venin de vipère et un nouveau mode de fabrication de vaccin antivenimeux. J'ai commencé des expériences identiques avec le venin de cobra capello et j'en apporterai ici les résultats.

En attendant, on peut conclure de ces faits :

1° *Que la haute fréquence atténue le venin de vipère* (1) ;

2° *Que le venin ainsi atténué possède des propriétés vaccinantes très accentuées.*

(1) Toutes les précautions ont été prises pour éviter l'échauffement du venin par le courant. Du reste, comme l'a fait remarquer M. d'Arsonval, la chaleur produite serait insuffisante pour modifier le venin qui ne s'atténue sensiblement qu'à partir de 75 degrés.

Pression négative dans l'abdomen,

par M. Ch. Contejean.

La grande majorité des physiologistes qui ont fait des recherches sur es variations de la pression intra-abdominale ou qui ont exploré la pression dans l'intérieur des cavités splanchniques sous-diaphragmatiques (P. Bert, Kronecker et Meltzer, Rosenthal, Angelo Mosso, C. Hasse, L. Luciani, C. Verstraeten, Hulkrantz, G. Heinricius, A. Hogge, etc), s'accordent à dire que cette pression est toujours positive, indépendamment des variations que lui font subir les mouvements respiratoires. Il est vrai que ces observations ont généralement été recueillies sur l'homme ou sur le chien endormi et couché sur une table d'opération. Dans ces conditions, on observe facilement des résultats concordant avec ceux qu'ont obtenus la plupart des auteurs cités plus haut.

Cependant, sur le chien profondément anesthésié par la morphine et le chloroforme et couché sur le dos dans une gouttière d'opération, il n'est pas rare, lorsqu'on incise la paroi abdominale entre le sternum et l'ombilic, de voir l'air se précipiter par l'ouverture béante et entrer dans l'abdomen. Il est généralement aspiré pendant les expirations, et chassé par la plaie pendant les inspirations, mais l'inverse peut être observé lorsque le diaphragme fonctionne très peu. J'ai constaté très fréquemment un phénomène analogue sur des chiens à fistule gastrique, couchés sur le dos. Au moment où l'on débouche la fistule fermée auparavant hermétiquement, l'air se précipite dans l'estomac et exécute des mouvements de va-et-vient en rapport avec la respiration. Mais généralement dans la position couchée la pression est positive dans l'abdomen et dans les cavités splanchniques.

Il n'en est pas de même lorsque l'animal en observation se trouve dans la station quadrupède. La pression est alors négative dans la plupart des régions de l'abdomen. Tout d'abord, elle peut être négative dans la veine cave postérieure, et dans les troncs pelvi-cruraux, comme nous le démontre un accident observé quelquefois chez le cheval dans l'opération du niquetage. Au moment où l'opérateur sectionne les muscles sacro-coccygiens inférieurs, il ouvre les veines coccygiennes superficielles, et l'air aspiré dans ces vaisseaux peut causer la mort de l'animal. Cet accident, très rare, est arrivé deux fois sous les yeux de Brogniez, et une fois a été suivi de mort. Pareille chose a été rapportée aussi par Loisel (*Journal des Vétérinaires du Midi*, 1854, p. 49, voir aussi : *Précis de Chirurgie vétérinaire* de Peuch et Toussaint, 1877, t. II, p. 562). Chez le Cheval, la pression dans le rectum est souvent négative, et quand on ouvre l'anus sur un vieux sujet dont les parois abdominales ont une certaine flaccidité, l'air se précipite dans le gros intestin. Le poids des

viscères remplis d'aliments pesant sur la partie inférieure de l'abdomen, exerce une sorte de succion déterminant un vide relatif dans les organes situés dans le voisinage de la colonne vertébrale (veines, rectum, etc.).

Malgré la réduction des viscères chez le Chien, le même fait peut être observé chez cet animal, et la pression est quelquefois négative dans le rectum pendant la station quadrupède. Chez cet animal, j'ai pratiqué un millier de fois au moins le cathétérisme de la vessie, le sujet étant dans la station quadrupède. Lorsque la sonde avait été introduite avec ménagement, de manière à ne pas provoquer de contraction de la vessie, ni de l'urèthre musculeux, ce qui est très facile chez les femelles, j'ai presque toujours vu l'air pénétrer dans la vessie en barbotant dans l'urine. E. Odebrecht (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1875 p. 175) a observé aussi deux fois chez l'homme une pression négative dans la vessie dans des cas pathologiques, il est vrai. Ce n'était certes pas la situation de mes nombreux animaux d'expériences, et à coup sûr, chez le Chien normal, sur ses quatre pattes, la pression est très souvent négative dans la vessie urinaire. Ce résultat doit être attribué au poids des viscères pesant sur la partie déclive du ventre, et déterminant, en repoussant au dehors la paroi inférieure de l'abdomen une dépression dans les régions plus élevées de la cavité abdominale.

Je pratique aussi très fréquemment le cathétérisme de l'œsophage et de l'estomac sur le Chien dans la station quadrupède, ou plutôt l'animal étant assis sur le train de derrière. Très souvent lorsque la sonde pénètre dans l'estomac, on entend l'air entrer dans cet organe et barboter dans les liquides qui y sont contenus au moment des expirations.

En résumé, nous voyons que sur des animaux normaux, non endormis, se tenant dans la station quadrupède, et n'étant inquiétés par aucune vivisection, on peut observer une pression négative dans les grandes cavités splanchniques (estomac, vessie, rectum) accessibles sans traumatisme à l'exploration, et si ce fait a échappé à la plupart des physiologistes, c'est parce que les expériences ont été exécutées sur des individus endormis, couchés sur des tables, souvent même plus ou moins traumatisés; et l'attention était peu attirée du côté de ce résultat en apparence paradoxal, et destiné à trouver un médiocre crédit, comme on en peut juger par le peu de notoriété des faits observés par Odebrecht et même par Hasse.

Recherches sur les gaines synoviales tendineuses du pied,

par M. le Dr Chemin,
Médecin de la marine, prosecteur de la Faculté de Bordeaux.

I. — Gaine synoviale occupant toute la longueur de la plante (voir la figure).

Communication de la gaine du fléchisseur commun des orteils avec

celle du fléchisseur propre du gros orteil d'une part et la gaine phalangienne d'autre part.

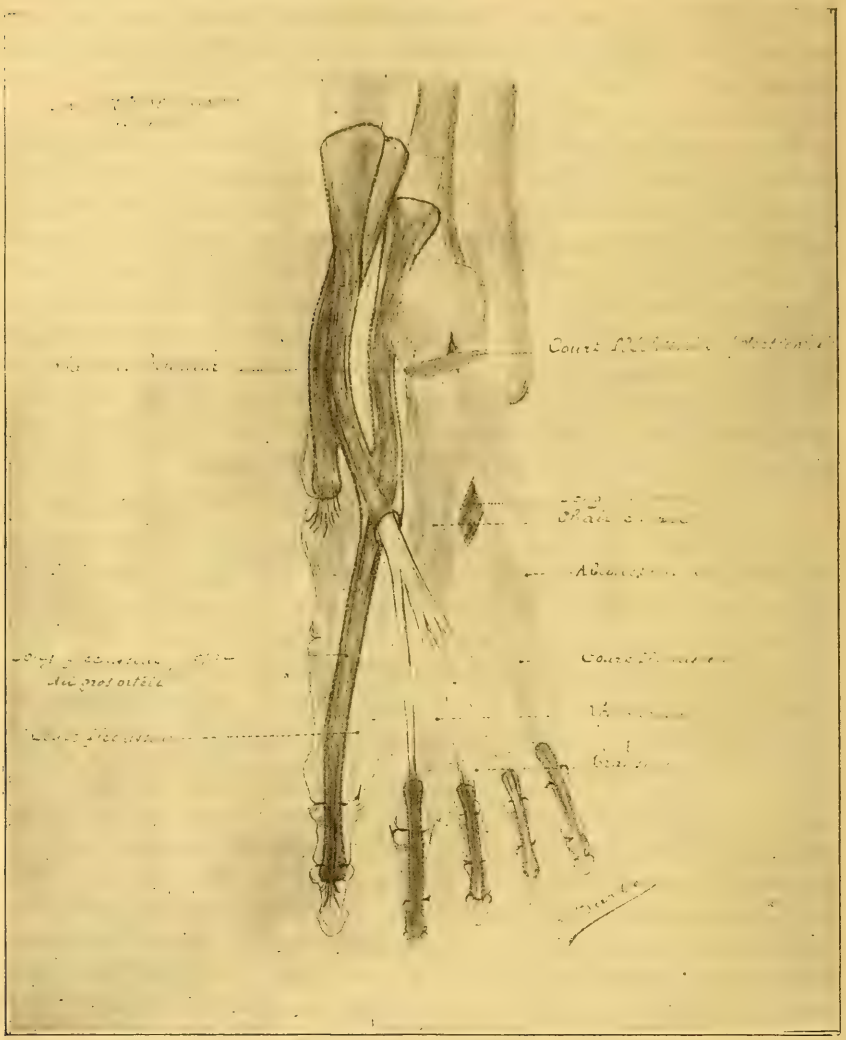
Normalement, les gaines du fléchisseur commun et du fléchisseur propre sont séparées, au niveau de leur cul-de-sac inférieur, par un mince feuillet celluleux qui permet la communication dans un cinquième des cas d'après M. Poirier, un peu plus souvent d'après mes recherches. Les gaines phalangiennes sont toujours indépendantes, d'après tous les anatomistes, de celles des fléchisseurs.

Sur le dessin ci-joint, on peut voir que la synoviale phalangienne, prolongée jusqu'au cul-de-sac inférieur des gaines des fléchisseurs propre et commun réunies, forme avec elles une synoviale unique, composée par trois synoviales normales, occupant toute la longueur de la plante, depuis la petite phalange du gros orteil jusqu'à 3 centimètres au-dessus du sommet de la malléole interne. Pareille observation semble intéressante, parce que cette anomalie, que je ne crois pas avoir été signalée, constitue une synoviale comparable à celle qui entoure à la main le tendon du fléchisseur propre du pouce. Je dois ajouter qu'elle a été rencontrée sur un pied de femme qui ne présentait par ailleurs, aucune particularité, aucune malformation.

II. — La gaine du fléchisseur propre du gros orteil, bridée dans son trajet plantaire et rétro-articulaire par un plan fibreux résistant, n'est séparée en haut de la gouttière du faisceau vasculo-nerveux que par du tissu cellulo-graisseux assez lâche. Aussi, l'insufflation, comme l'injection, y détermine la formation d'un gros cul-de-sac supérieur, à peu près arrondi et presque constant, qui donne un peu à cette gaine l'aspect d'un pistolet dont le cul-de-sac supérieur serait le manche. Cette disposition se retrouve quand ladite synoviale s'injecte par celle du fléchisseur commun, dans les cas où elles communiquent.

III. — La synoviale forme bien autour du tendon un véritable manchon que le mésotendon empêche seul d'être circulaire. Mais cette disposition, nette à la partie moyenne, ne l'est plus aux extrémités de la séreuse, surtout au voisinage du point où le tendon va se continuer avec le corps musculaire. La synoviale n'entoure pas le tendon à ce niveau; elle forme seulement un cul-de-sac aplati sur une de ses faces. Cette remarque, qui a déjà été faite isolément, demande à être généralisée, car peu de synoviales offrent la disposition classique. Le meilleur exemple en est le cul-de-sac supérieur de la gaine de l'extenseur commun des orteils; il est situé sur la face antérieure du tendon, entre cette face et l'aponévrose jambière, au-dessus du ligament annulaire antérieur du tarse, suivant une ligne légèrement oblique de bas en haut et de dehors en dedans. Il laisse en dehors de lui une languette de fibres musculaires qui vont se jeter sur le tendon du pédieux. Le cul-de-sac inférieur du fléchisseur commun ne recouvre également qu'une face du

tendon ; le plus souvent l'inférieur. Le cul-de-sac supérieur de la gaine commune aux péroniers se prolonge en haut sur la face externe des tendons, etc., etc.



Gaine synoviale occupant toute la longueur de la plante du pied.

IV. — La communication de la gaine du long péronier latéral avec les synoviales de l'articulation de Lisfranc doit être très rare, si elle existe. Voici pourquoi : indépendamment des ligaments plantaires de cette articulation qui forment un pont fibreux entre les deux séreuses, une disposition anatomique s'oppose à cette communication. Le long péronier latéral dans sa gaine plantaire est rattaché à la voûte du pied par un

méso qui s'étale sur la face plantaire des articulations tarso-métatarsiennes. Pour être plus exact, il faut décrire deux mésos. L'un part de l'attache du tendon au tubercule du premier métatarsien et suit le tendon jusqu'au delà du troisième métatarsien. L'autre part de l'entrée du tendon dans la gouttière cuboïdienne et s'arrête à 2 centimètres environ du premier. Il n'y a guère que l'articulation du quatrième métatarsien avec le cuboïde qui soit séparée du tendon par les seuls ligaments plantaires. La communication pourrait peut-être se faire par les interstices, mais je ne l'ai jamais constatée.

V. — La présence de la bourse séreuse décrite par M. Poirier entre le premier chef du pédieux et le tendon extenseur propre du gros orteil semble démontrée par ce fait : quand la synoviale de l'extenseur propre communique avec la bourse séreuse décrite par M. Morestin (Soc. anat., octobre 1894), et la bourse séreuse métatarso-phalangienne, cette synoviale, qui s'étend alors jusque sur la première phalange du gros orteil, englobe le premier chef du pédieux.

VI. — La communication de la gaine du jambier antérieur avec l'articulation cunéo-métatarsienne déjà signalée par M. Bouchard (Th. de Strasbourg, 1856), retrouvée une seule fois par M. Poirier, existe dans un tiers des cas environ. Quelquefois on ne la constate pas à la simple inspection parce que la communication peut se faire sous le tendon; mais on trouve l'articulation injectée par des coupes à la scie mécanique sur sujet congelé.

Sur un processus de transformation de la graisse en matière glycogène,

par M. le Dr Sabrazès,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

(*Travail du laboratoire des Cliniques.*)

J'ai observé un cas de polype fibro-lipomateux de la face interne de la joue droite chez un homme âgé de soixante-deux ans. La tumeur datait d'une année environ; du volume d'une amande, elle était implantée par un pédicule sur la muqueuse de la joue, un peu au-dessus de l'angle que fait le corps du maxillaire inférieur avec sa branche montante. Ce polype était mou, d'aspect gélatineux, partiellement recouvert de la muqueuse génienne. Son extrémité libre, mobile dans la cavité buccale comme un battant de cloche, était creusée de points de sphacèle fétides et saignants dus à ce que, pendant la mastication, le

polype s'interposant entre les dents devenait fréquemment le siège de morsures.

Histologiquement, cette tumeur est un fibro-lipome pur. Les parties dégénérées sont représentées par des foyers de désintégration des lobules adipeux; les vésicules de graisse sont morcelées, débordées par un infiltrat de corps granuleux. A la périphérie sont des dépôts pseudo-membraneux de fibrine fibrillaire emprisonnant dans ses mailles des leucocytes chargés de granulations graisseuses et divers microbes de la bouche.

Si on fait agir la solution iodo-iodurée de Lugol sur les coupes obtenues après une immersion prolongée pendant plus de six mois des fragments de la tumeur dans l'alcool à 90 degrés, il se produit instantanément une teinte brun acajou — très apparente même à l'œil nu — exclusivement limitée aux régions dégénérées du néoplasme et à la bordure d'épithélium stratifié.

Autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques comme dans leur intérieur il n'existe aucune trace de réaction brune.

Après l'action de l'acide osmique à 1 p. 100, sur la pièce traitée par l'alcool, on constate les mêmes résultats; mais, au lieu d'être diffuse, la substance qui brunit par l'iode affecte la forme de gouttelettes sans membrane, d'un diamètre de 1 à 3 μ, intra ou extra-leucocytaires. Dans le protoplasma des leucocytes, ces gouttelettes coexistent avec des granulations graisseuses. Dans les cellules épithéliales — absolument dépourvues de kératohyaline et de graisse — elles sont infiltrées autour du noyau qui n'est lui-même envahi que très rarement, au stade le plus avancé du processus.

Cette substance est insoluble dans l'alcool. Elle ne donne pas de métachromasie rouge vis-à-vis du violet de méthyle; la safranine ne la teint pas en jaune. La teinte acajou produite par l'iode disparaît à chaud et reparaît à froid. Elle s'efface très rapidement dans les préparations montées dans l'eau ou dans la glycérine. Elle disparaît sous l'action de la salive, des acides forts. Elle persiste, mais ne vire pas au bleu au contact de l'acide sulfurique dilué. Ce corps — qui a plutôt les réactions du glycogène que de l'amyloïde — n'existe pas en dehors des foyers de désintégration adipeuse (provoquée par l'action combinée des traumatismes, des microbes, des oblitérations vasculaires) et du revêtement épithélial. Il manque dans les leucocytes intra-vasculaires des parties saines de la tumeur; autour des lobules adipeux intacts il fait également défaut; de même dans l'intérieur des cellules conjonctives dont la division mitosique et la transformation ultérieure en vésicules de graisse ont présidé au développement de ce polype.

Sous quelle influence s'est montré le glycogène dans cette tumeur?

Dans l'épithélium des joues, à l'état sain, sur les bords de lésions ulcéreuses ou papillaires de la bouche, on n'en rencontre qu'exception-

nellement. Il semble donc que le milieu salivaire, si abondamment pourvu de bactéries, ne soit pas la cause *sine qua non* de sa production (1).

La nature histo-chimique du lipome pouvait-elle expliquer la présence du glycogène ?

Si on examine à ce point de vue des lipomes non ulcérés on n'y trouve pas de glycogène.

Les phénomènes de régression du polype sous l'influence des plaies de sa surface et de l'intervention simultanée des bactéries de la bouche, des débris alimentaires et de la salive devaient-ils être incriminés ?

Si on immerge dans la salive mixte, à la température de 37 degrés, des fragments d'un lipome non ulcéré ne contenant pas de glycogène, on n'en voit pas apparaître même en poursuivant l'expérience au delà de quatre jours. Si on ajoute à la salive de la mie de pain, on constate dans les coupes histologiques, après l'action de l'iode, la teinte bleue de l'amidon ; on ne réussit pas à obtenir une infiltration de dextrine ou de glycogène. Placé dans ces dernières conditions, un lambeau d'épithélium buccal ne donne sur les coupes que la réaction de l'amidon.

La formation du glycogène relève donc de la mise en jeu d'autres facteurs.

Nous avons vu que dans le polype le glycogène se trouvait dans le protoplasma des leucocytes et y coexistait avec des granulations graisseuses.

Peut-être s'agissait-il là surtout d'un processus de digestion intracellulaire.

Imbus de cette idée, nous avons inclus aseptiquement sous la peau du dos d'un chien un morceau du même lipome dénué de glycogène, qui nous a servi pour les expériences précédentes. Le quatrième jour, nous enlevons les sutures et nous constatons autour du bloc de graisse une collection de sérosité jaune, non purulente, riche en matières grasses qui fournit les réactions du glycogène et ne contient pas de glucose. Nous détachons un débris du fragment inséré et nous en faisons l'examen sur des coupes : il existe, à la périphérie, une large bordure représentée par des leucocytes chargés de graisse et de gouttes glycogéniques ; on ne trouve pas de glycogène en dehors des cellules. Ces corps granuleux ne se teignent pas en rouge par le violet de méthyle ; leur protoplasma reste violacé, leur noyau bleuâtre. Ils ne virent pas au bleu par l'iode et l'acide sulfurique dilué. L'alcool n'y dissout pas les gouttes glycogéniques.

(1) On sait que dans le pus les leucocytes se teignent parfois en brun acajou par l'iode ; on ignore s'il s'agit là de glycogène ou d'amyloïde. Lorsque le pus se forme aux dépens d'une région dépourvue de graisse la réaction n'a plus lieu ou est très peu marquée.

Si on introduit sous la peau d'un chien, dans le tissu cellulo-adipeux, un petit tube en verre stérilisé, il se produit une exsudation riche en graisse autour et dans le corps étranger; l'iode y détermine une teinte brun acajou très vive qui disparaît par le chauffage et reparaît à froid. Notre collègue M. le professeur agrégé Denigès, qui a bien voulu examiner cette sérosité recueillie dans des éprouvettes le cinquième jour après l'insertion, pense, comme nous, qu'elle contient du glycogène en grande abondance. Dans ce liquide nagent de très nombreux corps granuleux dans lesquels les préparations osmiquées et iodées montrent la coexistence de graisse finement émulsionnée et de glycogène à l'état de dépôts diffus.

Tous ces faits nous autorisent à penser que le glycogène qui imprégnait la tumeur buccale à laquelle nous faisions allusion plus haut, provient d'une transformation de la graisse opérée par les cellules migratrices dans l'intimité de leur protoplasma (1). Quant au glycogène libre il semble dû à la destruction sur place de quelques corps granuleux et peut-être aussi à l'élimination de gouttes glycogéniques issues de la cellule où elles sont pour ainsi dire sécrétées.

Au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse qui bordait la tumeur, le glycogène est-il le résultat d'une simple infiltration ou bien d'une formation *in situ* s'édifiant de toutes pièces ou aux dépens d'autres produits de désintégration des graisses baignant ces cellules et utilisés par elles? Il ne nous est pas encore possible d'élucider ce dernier point.

L'intérêt d'ordre physiologique que nous paraissent comporter ces recherches réside principalement dans le fait de la transformation possible des graisses en glycogène. Ces hydrocarbures sont d'ailleurs si intimement associés dans la cellule vivante, normalement et à l'état pathologique, dans les divers échelons de la série animale, chez les vertébrés, comme chez les protozoaires, qu'il n'est pas téméraire de penser qu'ils puissent, dans des circonstances déterminées, dériver l'un de l'autre et réciproquement. En rapprochant leur formule chimique on se rend facilement compte de la possibilité de ces transformations. Qu'il nous suffise de citer leur coexistence dans la cellule hépatique, par exemple, dans le protoplasma des grégarines où Bütschli l'a depuis longtemps signalée, etc.

Ajoutons enfin, au point de vue de l'évolution des tumeurs, qu'on a voulu assigner aux néoplasmes une malignité d'autant plus grande que

(1) La présence du glycogène dans les corps granuleux a été signalée et confondue avec la dégénérescence amyloïde dont les liens de parenté avec le glycogène, les dérivés de matières grasses, d'autres variétés de dégénérescence (hyaline, colloïde), nous paraissent être beaucoup plus étroits qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici.

leur teneur en glycogène est plus considérable. Notre observation prouve qu'il y a des exceptions à cette règle et qu'il faut tenir compte des phénomènes régressifs capables d'enrichir singulièrement en glycogène une tumeur éminemment bénigne comme un fibro-lipome.

Sur l'action coagulante de la gélatine sur le sang. Antagonisme de la gélatine et des propeptones,

par M. A. Dastre et N. Floresco.

1. *Injection de gélatine dans les vaisseaux.* — Au cours de nos études sur la gélatine (voir *C. R. Soc. Biol.*, 26 octobre 1895) nous avons eu l'occasion d'injecter de la gélatine dans les vaisseaux. Nous opérions sur le chien.

Exp. I. — On introduit dans la veine tibiale une solution à 5 p. 100 de gélatine dans le chlorure de sodium à 8/1000. Gélatine sèche 5 grammes, chlorure de sodium 0 gr. 8 (eau q. s. p. 100).

La quantité de cette solution poussée dans le système vasculaire variait de 80 grammes à 400 grammes pour un chien de 15 kilogrammes.

La gélatine s'élimine en grande partie par les urines. Entre autres particularités, l'urine présente celle de se gélifier en se refroidissant. Elle forme une gelée transparente tenace. On peut renverser le vase sans que cette sorte d'urine solidifiée s'échappe du vase.

2. *Coagulation rapide du sang.* — Une particularité remarquable et qui, à notre connaissance, n'avait pas été signalée, est offerte par le sang. — Si l'on extrait du sang d'une artère, artère crurale, par exemple, ce sang se coagule instantanément ou au moins très rapidement. — Une saignée faite avant l'injection de gélatine avait montré, par exemple, que le sang se coagulait entre deux et trois minutes, c'est-à-dire qu'il fallait deux minutes pour que le sang reçu dans un tube ordinaire à essai commençât à s'attacher aux parois et trois minutes pour que la coagulation fût complète et que le tube peut être renversé sans écoulement. Après injection de gélatine la prise a lieu en dix secondes.

Il s'agit bien dans ce cas d'une véritable *coagulation* qui est accélérée et non pas d'une *gélification*, d'une prise en gelée du sang gélatiné. Outre que la rapidité du phénomène exclut *a priori* l'idée d'une gélification, celle-ci, même dans une liqueur aussi concentrée que celle que l'on injecte exigeant un délai beaucoup plus considérable, — une épreuve directe écarte cette supposition.

Exp. II. — On peut en effet recevoir le sang extrait du vaisseau dans un tube entouré d'eau à 38 degrés (température incompatible avec la liquéfaction de la gélatine à 5 p. 100); la prise se produit encore. Plus tard, en se refroidissant, le sérum expulsé du caillot se gélifiera

au-dessus de celui-ci. Si l'on prend le tube et qu'on le porte alors à l'étuve à 38 degrés, on verra bientôt le sérum redevenir liquide, et dans ce sérum liquide le culot, formé par le coagulum.

Il n'y a donc pas de doute. L'injection de gélatine produit une coagulation véritable et rapide du sang.

3. *Mode d'action de la gélatine.* — Parmi les moyens d'empêcher la coagulation du sang; on peut distinguer trois catégories : 1° il y a d'abord les peptones, et plus exactement les propeptones ou protéoses : c'est le procédé découvert en 1880 par Schmid Mülheim; on peut ranger provisoirement auprès de cet agent les extraits de tête de sangsue (Haykraft), de muscles d'écrevisse, etc.; 2° il y a les *décalficiants* (oxalates, fluorures alcalins, etc.) : c'est le procédé d'*Arthus et Pagès* (1890); 3° il y a les sels employés en grandes quantités (sulfate de soude, sulfate de magnésie, etc.) : c'est le procédé de Denis (de Commercy), 1836-1858).

A ces procédés pour empêcher la coagulation, correspondent, par une naturelle réciprocité, des moyens exactement opposés de la permettre ou de la favoriser. — Par exemple, si l'on a empêché le sang de coaguler au moyen d'un décalcifiant (oxalate de potasse), on pourra le faire coaguler en employant le chlorure de sodium (agent calcifiant). — Si l'on a employé des solutions salines concentrées pour maintenir le sang liquide, la dilution, le solidifiera. — Les agents de coagulation correspondent ainsi aux agents d'anti-coagulation.

Dans laquelle de ces catégories placer la gélatine? Auquel des agents de liquéfaction du sang peut-on l'opposer?

Les expériences suivantes répondent à la question.

Exp. III. — L'animal ayant reçu l'injection de gélatine, on recueille le sang de la saignée artérielle dans un tube à essai, au fond duquel on a mis une goutte d'eau salée avec un cristal d'oxalate de potasse. Le sang reste liquide comme il arrive toujours avec le sang normal décalcifié.

La gélatine n'agit donc pas en opposition avec les agents décalcifiants. Nous allons voir maintenant qu'elle agit au contraire en opposition avec les peptones.

Exp. IV. — On injecte dans la veine tibiale d'un chien une solution de peptone de Witte contenant 0 gr. 8 de poudre de peptone par kilogramme d'animal en solution à 10 p. 100 dans le chlorure de sodium physiologique. On prend du sang. Ce sang ne se coagule pas. Il reste liquide. L'injection est poussée très rapidement.

Ceci posé, on pratique par la même voie une injection de gélatine (0 gr. 4 de gélatine sèche par kilogramme d'animal, en solution à 5 p. 100 dans le chlorure de sodium physiologique) et on recueille le sang de la saignée artérielle. Ce sang qui tout à l'heure ne coagulait pas, coagule maintenant. On peut retourner le tube.

La gélatine a donc annulé l'effet de la propeptone. Elle s'oppose à

l'action de la propeptone et la neutralise à dose moitié de celle-ci. Si l'on appelait ces substances *antagonistes*, on dirait qu'elles s'équivalent en proportion de 2 de peptone pour 1 de gélatine ou plus exactement que 1 de gélatine est plus que suffisant pour annuler 2 de peptone. Des expériences directes permettront de déterminer exactement le rapport d'équivalence. Il est vraisemblable que les propeptones et la gélatine s'adressent en sens contraire au même mécanisme.

I. — A propos de l'efficacité des injections de peptone, M. Gley nous a demandé si nous avions trouvé des animaux réfractaires, comme V. Harley prétend qu'il en existe un grand nombre en Angleterre. Nous en avons, en effet, depuis ce moment, trouvé deux. Il est vrai que ces animaux n'avaient reçu que la dose de 3 décigrammes par kilogramme injectée en trois minutes, ou de 5 décigrammes injectée en sept minutes. Cette dose de 3 décigrammes ou de 5 décigrammes suffit lorsqu'on opère avec la propeptone pure. Mais, comme l'a montré Fano, elle ne suffit pas avec la peptone de Witte. Il faut aller alors jusqu'à 6 ou 8 décigrammes. C'est dans ces conditions, en employant une dose de 8 décigrammes par kilogramme, et pratiquant une injection rapide (une minute ou moins) que je n'ai plus trouvé d'animal réfractaire. Nous croyons qu'avec la dose et la vitesse on doit venir à bout de cet état réfractaire. En tous cas, sans vouloir trancher la question, nous dirons que nous nous sommes assurés que nos animaux n'étaient point réfractaires aux injections dont nous faisions usage.

II. — Lorsque l'on emploie des doses ou des vitesses pas tout à fait suffisantes, il arrive que l'on aperçoit un commencement de coagulation du sang peptoné à la surface libre et contre les parois du tube à essai. On juge alors que l'injection a été inefficace, qu'il y a commencement de coagulation. Si l'on attend vingt-quatre heures pour l'examen des tubes, on portera un autre jugement. En effet, il arrive fréquemment que ce caillot disparaît : le lendemain on n'en trouve plus de trace : il a disparu dans le sang qui est alors entièrement liquide.

La même chose arrive lorsque l'on emploie une quantité insuffisante de décalcifiant, d'oxalate de potasse. M. Dastre a signalé ces faits, qui ont un caractère général, sous le nom de *Fibrinolyse* (1890).

Note sur la prétendue résistance de quelques chiens a l'action anticoagulante de la propeptone,

par M. E. Gley.

On a quelquefois affirmé que tous les chiens ne sont pas également sensibles à l'action anticoagulante de la propeptone injectée dans les veines, et même qu'on en peut trouver qui résistent absolument à cette action.

Puisque M. Dastre vient de faire allusion, dans sa très intéressante communication, à cette opinion, je désirerais remarquer que la résistance dont il s'agit n'est nullement absolue. En effet, j'ai constaté qu'un animal, dont le sang était resté coagulable après l'injection d'une dose moyenne de peptone du commerce (30 à 50 centigrammes de peptone de Witte par kilogramme du poids du corps), ne résiste pas à l'action anticoagulante d'une dose plus forte (double, par exemple). C'est là l'explication toute simple de la prétendue immunité signalée par différents physiologistes.

Les faits qui m'ont permis d'arriver à cette conviction, trouveront leur place dans un mémoire qui paraîtra cette année dans les *Archives de physiologie*, j'en présente seulement ici le résumé général. J'ai systématiquement recherché sur une trentaine de chiens les variations d'action de la peptone, en employant la peptone de Chapoteaut ou, plus souvent, celle de Witte. Soit un chien dont le sang reste parfaitement coagulable à la suite d'une injection de 50 centigrammes de peptone de Chapoteaut par kilogramme. Quinze jours après, on s'assure que cette résistance n'a pas changé. L'animal est-il donc réfractaire? On lui fait une troisième injection, cette fois de 1 gramme par kilogramme; et on constate une diminution considérable de la coagulabilité du sang, et telle qu'il aurait suffi sans doute de 25 centigrammes de substance de plus par kilogramme pour rendre le sang complètement incoagulable. Dans cette même série d'expériences, je trouve deux chiens sur lesquels l'action de la peptone de Witte, à la dose de 50 centigrammes par kilogramme, est très faible : la coagulabilité du sang de ces animaux est à peine diminuée, et pendant peu de temps. Cinq jours après, on injecte à ces animaux une solution de cette même peptone, à la dose de 1 gramme par kilogramme, le sang devient tout à fait incoagulable et le phénomène dure plus de deux heures.

Le nombre des animaux prétendus réfractaires n'est, d'ailleurs, pas considérable. Sur 13 chiens, auxquels on injecta de la peptone de Chapoteaut, on en trouva 2 résistant à l'action d'une dose de 50 centigrammes par kilogramme, et 1 dont la coagulabilité du sang fut seulement diminuée; sur 15 chiens qui reçurent cette même dose de peptone de Witte, on en trouva 1 dont le sang resta coagulable, et 5 dont la coagulabilité du sang ne fut que diminuée. Bien entendu, comme l'a recommandé Schmidt-Mülheim (1880), les injections étaient toujours faites très rapidement.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 MARS 1896

M. A.-H. Pilliet : Note sur la pathogénie d'une variété de fibromes intra-utérins. — M. V. Hanot : Diminution des acides biliaires dans la bile incolore. — M. Auguste Charpentier : Oscillations propres de la rétine. — M. Louis Lapicque : Toxine diphtérique et foie. — M. Rénon : Des variations de la couleur des spores de l'aspergillus fumigatus. — M. M. Kaufmann : La nutrition et la thermogénèse comparée pendant le jeûne chez les animaux normaux et diabétiques. — M. L. Grimbert : Sur diverses variétés de pneumobacilles de Friedlænder isolés des eaux. — MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès : Hiérarchie des organes au point de vue du pouvoir oxydant. — M. L. Pillon : Sur la fièvre traumatique aseptique. — M. le Dr Sadoveanu (de Bucarest) : Intoxication par la strychnine.

Présidence de M. Charrin.

Note sur la pathogénie d'une variété de fibromes intra-utérins, par M. A.-H. Pilliet.

(Communication faite dans la séance précédente.)

J'ai rencontré trois fois, tant sur des pièces d'autopsie que sur des utérus enlevés par le chirurgien, une variété de fibromes dont l'origine inflammatoire est nette et qui me paraît mériter, à ce propos, d'être mentionnée. Cette variété se développe autour de la trompe de Fallope dans son trajet intra-utérin, lorsque cette trompe est enflammée et présente en dehors de ce siège précis des caractères de structure assez particuliers.

Pour les bien comprendre, il faut se rendre compte de ce qui se passe dans les inflammations aiguës de la trompe, dans les salpingites suppurées. Le pus s'accumule alors dans la cavité salpingienne, dans l'ampoule de Henle, qui se laisse distendre. Mais la portion utérine, maintenue dans un tissu très dense, ne montre pas de lésions nettes et son étude a été, pour cette raison, assez négligée jusqu'à présent.

Pourtant quand on pratique des coupes de l'utérus en ces points, ce qui est facile depuis la diffusion de l'hystérectomie vaginale, on constate que la paroi de la trompe est végétante, ses plis sont chargés de cellules inflammatoires; elle envoie dans la profondeur du muscle des prolongements épithéliaux d'abord pleins, puis qui se creusent et se transforment en cryptes. Les faisceaux musculaires sont autour et à une assez grande distance sont dissociés par des cellules inflammatoires; il existe une myosite interstitielle plus ou moins considérable et

cette accumulation de cellules inflammatoires peut aller jusqu'à la formation d'un abcès péri-tubaire, comme j'en ai vu un cas très net qui m'avait été adressé par M. le Dr Delagénière (du Mans). C'est même souvent par cette voie que la totalité du muscle utérin s'infecte dans le cas de salpingite, et c'est alors à la partie supérieure de l'utérus qu'il faut chercher le maximum des lésions, tandis que c'est l'inverse pour les infections provenant de déchirure ou d'ulcération du col.

Ceci posé, il nous sera facile de comprendre ce qui peut se passer quand l'affection passe à l'état chronique. Les bourgeons épithéliaux partis de la trompe rayonnent et se multiplient dans la profondeur de l'utérus; ils sont entourés de portions de tissu presque entièrement sclérosées, de petits blocs fibreux dans lesquels les fibres musculaires ont disparu. Entre ces blocs circulent les vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés et entourés de cellules inflammatoires en plus ou moins grande quantité. Le noyau scléreux ainsi formé s'enkyste comme un fibrome ordinaire. Dans le premier cas que j'ai observé, il existait autour de chaque trompe, embroché par elle, un fibrome enkysté du volume d'une aveline, fibrome blanc et dur, ayant tous les caractères extérieurs de cette variété de tumeur, et sur les coupes duquel on était surpris de rencontrer des cavités d'apparence glandulaire. C'est la présence de ces éléments épithéliaux qui caractérise les tumeurs de cette cavité, du moins tant qu'elles ne sont pas très volumineuses.

Dans un second cas, le fibrome était unilatéral et correspondait naturellement à la trompe la plus malade; enfin dans un troisième les deux noyaux fibreux étaient diffus à leur périphérie, non encore enkystés.

L'histoire de cette affection nous paraît donc simple, elle concorde avec les recherches de M. Galippe, qui a montré la présence des microbes dans certains fibromes utérins. Elle n'influence pas l'hypothèse que j'ai défendue l'an dernier du développement du fibro-myome par la prolifération angiomateuse du réseau vasculaire de l'utérus ; l'infection sert seulement de point de départ, de cause, à la prolifération des vaisseaux.

Notons pour terminer que pour les fibromes superficiels de l'utérus on a suivi l'hypothèse de leur origine aux dépens de l'endothélium de la surface péritonéale, dont les invaginations ont été constatées au niveau des tumeurs. Dans les cas que nous rapportons, l'invagination épithéliale est indiscutable, mais c'est de la trompe qu'elle provient.

Diminution des acides biliaires dans la bile incolore,

par V. Hanot.

J'ai montré, après Ritter, que, dans certaines conditions pathologiques, la bile ne contient plus ou ne contient plus que peu de pigment

normal. J'ai désigné ce phénomène sous le nom d'acholie pigmentaire (1), constatée depuis par bon nombre d'observateurs.

Dans deux cas de bile incolore, j'ai prié M. le Dr Carion, chef du laboratoire de la Clinique médicale de Saint-Antoine, de doser les acides biliaires.

Voici les résultats obtenus :

Dans un premier cas de bile incolore recueillie à l'autopsie d'une femme morte d'obstruction calculeuse prolongée, le liquide acide au tournesol (acidité en HCl) 0,035 p. 100, contenait :

Acide taurocholique	0 gr. 128 p. 100
Acide glycocolique	traces

Dans un second cas de bile incolore, recueillie à l'autopsie d'un homme mort de cirrhose, le liquide, faiblement acide, contenait :

Acide taurocholique	0 gr. 247 p. 100
Acide glycocolique	traces

Il semble donc que, parfois du moins, dans la bile incolore, la modification ne porte pas seulement sur la teneur en pigment, mais sur la teneur en acides.

Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une simple indication à compléter par des recherches ultérieures.

Oscillations propres de la rétine,

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Il y a plusieurs années (mai 1891), j'ai décrit à la Société plusieurs expériences, dont il résultait que la rétine, au début d'une excitation lumineuse, est le siège d'une réaction négative (bande noire) qui peut être suivie, dans certains cas, d'oscillations de la sensation, avec un rythme défini, correspondant à une trentaine de périodes par seconde. Ces oscillations se propageaient sur la rétine avec une vitesse que j'avais pu mesurer (72 millimètres).

J'ai continué ces expériences, et je suis arrivé à observer de nouveaux faits qui confirment les premiers et en étendent la portée.

En premier lieu, j'ai distingué cette réaction de début d'un autre phénomène décrit par d'autres auteurs, et nommé par Shedford Bidwell image récurrente : c'est une sorte de réapparition de l'excitation qui

(1) V. Hanot. Note pour servir à l'histoire de l'acholie pigmentaire, *Soc. de Biol.*, 26 janvier 1884. — Contribution à l'étude de l'acholie pigmentaire, *Arch. de Méd.*, janvier 1885.

s'opère en général 1/4 ou 1/5 de seconde après celle-ci dans des circonstances favorables. J'ai montré que cette image récurrente n'était qu'une phase maximum de l'image consécutive, que sa durée, son éclat, son moment d'apparition étaient variables suivant des conditions diverses, telles que la durée, l'intensité, la couleur de la lumière excitatrice. Ce qu'il y a de plus constant et de plus remarquable dans le phénomène, c'est une phase négative (zone noire) qui se montre constamment à la fin de l'excitation et qui sépare celle-ci de l'image récurrente.

J'ai montré ensuite que la réaction oscillatoire du début de l'excitation avait une constance remarquable dans sa production et dans son rythme; elle se produit au début de toute excitation, seulement plus ou moins visible, suivant l'intensité de celle-ci : on l'observe non seulement au début d'une lumière durant un certain temps, mais encore, avec le même rythme, après une excitation dont la durée a été inférieure au temps nécessaire à la production de la première bande noire, c'est-à-dire à 1/70 de seconde. Une lumière très courte se répète plusieurs fois avec le rythme en question.

Il s'agit donc là d'un phénomène tout à fait général. Il y a mieux : la réaction négative se montre même, ainsi que je m'y attendais, lors de tous les changements d'intensité d'une excitation lumineuse, et non plus seulement au début et à la fin d'une excitation uniforme.

Ce phénomène indique l'existence d'une sorte de réponse particulière de la rétine à toutes les sollicitations créées par une modification quelconque de son état d'éclairement.

Cette réponse oscillatoire de la rétine, j'en ai trouvé la preuve dans des circonstances diverses, ajoutées aux formes sous lesquelles je l'avais déjà observée.

Une des plus frappantes est l'expérience de la stroboscopie rétinienne.

La stroboscopie constitue aujourd'hui une méthode physique très employée; elle a son point de départ dans les premiers travaux de Plateau sur la persistance des impressions lumineuses. Supposons qu'on regarde une surface lumineuse à travers deux disques rotatifs placés à une certaine distance l'un de l'autre, tournant dans le même sens, et percés du même nombre de secteurs équidistants. Si la rotation des disques se fait à une vitesse inférieure à celle qui amène la fusion des secteurs et qui fait paraître l'éclairement uniforme, on verra plus ou moins nettement des secteurs clairs séparés par des intervalles sombres. Seulement ces secteurs paraîtront immobiles ou se déplaceront suivant les conditions de la rotation. Si la vitesse des deux disques est exactement la même, les secteurs paraîtront immobiles : pour peu qu'il existe une légère différence de vitesse entre les deux disques, les secteurs paraîtront en mouvement, et le sens de leur déplacement apparent dépendra du sens que présente le rapport des deux vitesses : le disque postérieur

tournant moins vite que l'autre, les secteurs se déplaceront en sens inverse du mouvement des disques ; s'il tourne plus vite que l'antérieur, les secteurs paraîtront marcher dans le même sens.

Cette réaction très délicate permet (en modifiant les détails de l'expérience) de mesurer avec une grande approximation la fréquence relative de deux séries de phénomènes rythmiques.

Or, j'ai trouvé qu'un phénomène stroboscopique très net pouvait se produire en faisant tourner devant une surface lumineuse *un seul disque à secteurs.*

Soit pour fixer les idées un disque percé de vingt-quatre secteurs ayant chacun 5 degrés. Pour une certaine vitesse un peu inférieure à 1 tour 1/2 par seconde, on voit, indépendamment des secteurs du disque, perçus isolément les uns des autres, une sorte de roue qui paraît très distinctement se déplacer derrière le disque *en sens inverse de ce dernier* et plus lentement que lui. Si on accroît progressivement la vitesse, il vient un moment où la figure radiée paraît immobile, puis, la vitesse augmentant un peu plus, la roue plus lente reparaît et tourne dans le sens du mouvement du disque.

Ces phénomènes sont dus à ce que le passage de chaque secteur laisse en un point donné de la rétine, par suite de la réaction négative, un certain nombre d'oscillations de l'impression lumineuse, oscillations de *période fixe* et qui produisent nécessairement le même effet que si un second disque semblable au premier se déplaçait au-devant de lui avec une vitesse uniforme, la vitesse qui produirait un nombre de passage égal à celui des oscillations.

En d'autres termes, on produit en chaque point de la rétine une double série d'excitations discontinues de fréquence variable : la série réelle produite par le passage des secteurs, la série rétinienne, due à la réaction oscillatoire de période fixe.

On a donc là un moyen très précis de déterminer la fréquence des oscillations propres de la rétine, en mesurant la vitesse exacte pour laquelle les secteurs semblent immobiles, et en déduisant le nombre des passages de ceux-ci par seconde. Cette fréquence est, en moyenne, de 36 ou 37 par seconde. Elle peut subir de petites variations, notamment suivant le degré de la fatigue rétinienne qui l'abaisse.

Si l'on rapproche de ce chiffre mes premières estimations, on sera frappé de leur concordance, aussi parfaite qu'on peut l'attendre d'expériences aussi délicates. En effet, l'évaluation de la largeur de la bande noire m'avait donné, pour la durée d'une demi-oscillation, de 1/65 à 1/70 de seconde, soit une fréquence de 32 à 35. L'expérience des cannelures produites par le déplacement d'un petit objet, sur l'image persistante duquel se succédaient les bandes noires propagées à distance, m'avait amené au chiffre moyen de 36.

On peut admettre cette valeur, et conclure que la rétine est naturel-

lement apte à entrer en oscillations d'une fréquence moyenne de 36 par seconde.

Dans une nouvelle note, ces données seront confirmées et étendues à l'aide d'observations d'un tout autre ordre.

Toxine diphtérique et foie,

par M. Louis Lapicque.

(*Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Au Congrès français de médecine tenu l'année dernière à Bordeaux, M. Teissier dans une étude d'ensemble des rapports de l'intestin et du foie, a apporté des recherches nouvelles, faites en collaboration avec M. Guinard, recherches qui l'ont conduit à la conclusion suivante : il existe certaines toxines, qui, introduites dans l'organisme par le système porte, se montrent plus actives que lorsqu'elles sont introduites par la circulation générale : le foie *exalte leur virulence*. Les deux toxines qui ont donné ce résultat sont, d'une part, les produits solubles du pneumobacille, de l'autre ceux de la diphtérie. M. Teissier s'attache à démontrer qu'il y a réellement renforcement de la toxicité propre de ces substances, et non une action surajoutée due à l'altération du foie ; le fait qui lui paraît capital pour cette démonstration, c'est que, bien que le foie soit visiblement altéré, le glycogène est diminué, il est vrai, mais pas plus lorsque l'injection a été faite par la veine porte que lorsqu'elle a été faite par la veine auriculaire (1).

M. Charrin m'a engagé à reprendre ces recherches. Il s'agit là, en effet, d'une notion nouvelle très importante et qu'il était intéressant de vérifier.

La série d'expériences dont j'apporte ici les résultats a été faite sur le lapin, et exclusivement avec la toxine diphtérique (les produits employés m'ont été fournis par M. Charrin). Pour me placer dans des conditions de comparaison aussi rigoureuses que possible, j'ai fait toutes les expériences sur deux sujets en même temps, prenant deux lapins du même poids ou à peu près et de la même portée ; l'un recevait une certaine quantité des produits microbiens dans un rameau de la veine porte ; l'autre subissait la même opération avec le même volume de solution physiologique, puis recevait ensuite le même volume de la même toxine dans la veine auriculaire. L'opération abdominale était faite d'une façon aseptique, mais sans l'emploi d'aucun antiseptique, si ce n'est pour laver la peau.

(1) *Congrès français de médecine de Bordeaux*, 1er fascicule (rapports), Bordeaux, 1895, p. 240-257.

Dans ces conditions, j'ai vu les accidents apparaître et la mort se produire quelquefois en même temps pour les deux animaux, le plus souvent à quelques heures de distance, le premier qui devenait malade étant tantôt celui qui avait reçu la toxine par la veine porte, tantôt celui qui l'avait reçue par la veine auriculaire. Je n'ai donc pas observé, quant à la gravité et la précocité des accidents, qu'il y ait aucune différence suivant la voie d'introduction. Il n'est même pas nécessaire, pour constater cette absence d'action du foie sur la toxine à son entrée dans l'organisme, de soumettre les deux animaux à un même traumatisme. On peut voir aussi le sujet qui a reçu simplement la toxine par la veine auriculaire être atteint le premier, sans qu'il ait subi la laparotomie.

Il y a pourtant une action évidente sur le foie; dans toutes mes expériences, à en juger simplement par l'aspect macroscopique, j'ai vu le foie du sujet qui avait reçu les toxines par la veine porte présenter d'une façon bien plus marquée que l'autre les caractères du *foie infectieux* (taches pâles, etc.); en outre ce foie est en moyenne plus gros et plus lourd que celui du témoin.

Pour ce qui concerne le glycogène, MM. Teissier et Guinard ont constaté, nous l'avons vu, une diminution de cette substance; mais ils n'indiquent pas à quelle période de l'intoxication ils ont sacrifié les animaux pour faire le dosage.

Pour moi j'ai vu que si l'on attend que les accidents se soient montrés chez les animaux, d'une façon constante on ne trouve dans leur foie que des traces de glycogène; si on les sacrifie au contraire avant l'apparition de ces accidents (de dix-huit à vingt-quatre heures après l'injection d'une dose qui amène la mort en moyenne au bout de vingt-sept heures), on trouve des chiffres très irréguliers, tantôt seulement des traces comme dans le cas précédent, tantôt au contraire des quantités plus ou moins notables jusqu'à 1 gramme et davantage pour 100, le plus souvent des quantités réduites à quelques centigrammes. Il y a donc une action réelle de la toxine sur la teneur du foie en glycogène (l'appauvrissement qu'elle produit est très remarquable, si l'on considère que le jeûne n'intervient à peu près pas dans ces expériences, j'ai vu en effet les animaux laparotomisés manger presque jusqu'au moment où les accidents surviennent). Mais on ne voit aucune relation entre ce phénomène et la voie choisie pour l'injection; celui des deux sujets qui dans une expérience présente la plus forte quantité de glycogène est tantôt celui qui a reçu la toxine par la veine porte, tantôt celui qui l'a reçue par la veine auriculaire.

Il n'y a donc rien à tirer de ces chiffres. Dans la présente série d'expériences, où le fait même de l'augmentation de la toxicité par le passage dans le foie n'existe pas, il n'y a plus à rechercher le comment ni le pourquoi. D'une façon générale, il me semble qu'on n'est pas autorisé à prendre la teneur en glycogène pour la mesure de la santé d'un foie.

Évidemment le bon état de la cellule hépatique est une condition essentielle de la formation du glycogène, mais beaucoup d'autres conditions agissent en même temps dans des sens divers. Et d'abord le point de départ est très variable; il n'y a pas de teneur normale en glycogène. On ne peut donc rien tirer des variations, à moins qu'elles ne soient extrêmement considérables. C'est le cas ici : la toxine diphtérique fait disparaître très rapidement le glycogène du foie, ce qui indique qu'elle altère le foie; mais on ne pourrait pas dire qu'elle l'a altéré plus ou moins, suivant que l'on trouve quelques centigrammes ou même quelques décigrammes en plus ou en moins.

Des variations de la couleur des spores de l'aspergillus fumigatus,

par M. Rénon.

I. — La couleur des spores de l'aspergillus fumigatus est variable suivant les différents milieux de culture employés : généralement verdâtre sur les milieux acides (pomme de terre, moût de bière, pain humide), elle devient brun noirâtre sur les milieux légèrement alcalins ou neutres (bouillon et gélose ordinaires) qui se prêtent d'ailleurs mal au développement du champignon.

C'est un point bien mis en lumière depuis les discussions célèbres de Grawitz (1), de Koch (2) et de Lichtheim (3).

En 1893 nous avons vérifié ces données (4) : nous avons de plus employé le liquide de Raulin, et nous avons pu voir que, sur tubes de ce liquide, d'abord vertes, les spores prenaient quelquefois une couleur noirâtre. Au bout de quelques jours de culture, on observe toujours cet aspect fumé sur tubes de gélose au liquide de Raulin, et sur tubes de ce liquide ensemencés avec des organes d'animaux infectés d'une manière quelconque par l'aspergillus fumigatus.

II. — Depuis cette époque nous avons utilisé d'autres milieux. Au

(1) Grawitz. Experimentelles zur Infectionsfrage, *Berliner klin. Wochensch.*, 1881, p. 189.

(2) Koch. Entgegnung auf von den Dr Grawitz in der Berliner med. Gesellsch. gehaltenen Vortrag über die Anpassungstheorie der Schimmelpilze. *Berliner klin. Wochensch.*, 1881, n° 52.

(3) Lichtheim. Ueber pathogene Schimmelpilze. I. Die Aspergillus mykosen. *Berliner klin. Wochensch.*, 1882, nos 9, 10.

(4) Rénon. *Recherches clin. et exp. sur la pseudo-tub. aspergillaire.* Paris, 1893, p. 32.

moût de bière, d'une composition inconstante, nous avons substitué une solution de maltose, selon la formule de Sabouraud (1).

Maltose	3g 70
Peptone	0 75
Eau	100 grammes.

Nous avons fait aussi usage de jus de groseille, de moût de raisin blanc, de carotte, de lait, de pomme de terre artificielle de M. Grimbert (2) : sur tous ces milieux, la couleur verdâtre seule s'est montrée. Il en a été de même de l'urine humaine normale stérilisée à froid et acide : l'urine de même provenance chauffée à 120 degrés à l'autoclave pendant cinq minutes et de réaction très légèrement alcaline a permis seulement le développement de quelques spores de couleur brun noirâtre absolument identique à celle observée sur le bouillon ordinaire. En nous servant de gélose neutre peptonisée à 5 p. 100 (milieu utilisé pour la culture du favus), nous avons obtenu une abondance aussi grande de spores que sur les milieux acides, mais de couleur fumée.

III. — L'addition dans les milieux liquides usuels de culture de l'aspergillus fumigatus (liquide de Raulin, maltose de Sabouraud) des substances qui vont suivre et aux doses que nous allons indiquer n'a produit aucune modification de la couleur normale des spores :

Nitrate d'argent	1 c. c.	de solution	à 1 p. 100	dans 40 c. c. de liquide.
Teinture d'iode	1 c. c.	—	à 1 p. 10	dans 5 c. c. de liquide.
Iodure de potassium	1 c. c.	—	à 25 p. 100	dans 5 c. c. de liquide.
Chlorure de sodium	1 c. c.	—	à 1 p. 10	dans 5 c. c. de liquide.
Acide tartrique	1 c. c.	—	à 2 p. 100	dans 5 c. c. de liquide.

Des cultures faites sur pain humide et sur pomme de terre trempés pendant une demi-heure dans ces solutions n'amenèrent aucun changement dans la coloration habituelle des spores sur ces milieux.

IV. — Dans un seul cas nous avons observé une modification de ces colorations verte et brun noirâtre. A la fin du mois de juin 1895, pour éviter l'évaporation du liquide qui s'était produite les années précédentes dans les tubes capuchonnés, nous avions fermé à la lampe un certain nombre de tubes de cultures d'aspergillus fumigatus sur maltose de Sabouraud.

Trois mois après, quand nous avons voulu utiliser ces tubes, nous avons été très surpris de voir que les spores étaient devenues jaunes, tandis que dans les cultures de même date simplement capuchonnées, elles étaient restées vertes. Bien que sûrs de la fixité de notre espèce,

(1) Sabouraud. *Les Tricophyties humaines*. Paris, 1895, p. 53.

(2) M. L. Grimbert remplace dans les cultures la pomme de terre naturelle par un mélange artificiel dont il donnera prochainement la composition.

nous avons cependant craint une contamination de nos tubes par une autre espèce, l'aspergillus flavus; mais nous avons été bien vite rassuré par la simple expérience suivante : nous avons ensemencé ces spores jaunes sur maltose de Sabouraud, et nous les avons vues devenir vertes aussi rapidement que des spores plus récentes ensemencées en même temps de la même façon, et sur ce même milieu. Bien plus, une fois le tube ouvert et bouché à l'ouate, les spores jaunes avaient repris la coloration verte au bout de six jours. L'action pathogène n'avait en aucune façon été diminuée, puisque des lapins inoculés avec ces spores et des spores vertes de même date ont succombé dans le même temps.

La fermeture hermétique des tubes de culture et les hautes températures de l'été exceptionnel que nous avons traversé en 1895 nous ont paru être les raisons de ce changement dans la couleur des spores, ainsi que nous allons l'exposer. Le 24 novembre 1895 nous avons scellé à la lampe plusieurs tubes de cultures d'aspergillus fumigatus sur maltose de Sabouraud datant de quinze jours, et nous les avons divisés en trois parts : la première fut laissée à la température ordinaire du laboratoire, 12 à 15 degrés environ; la seconde fut placée à l'étuve à 22 degrés; la troisième à 37 degrés. Au bout de trois mois, les premiers tubes avaient conservé leur couleur verte; il en fut de même des seconds : dans les troisièmes seuls les spores commencèrent à prendre une couleur jaune à partir de la quatrième semaine, et au bout de six semaines le changement de coloration était complet. La virulence de ces spores n'était comme plus haut en aucune façon modifiée : elles reprirent leur couleur verte les jours qui suivirent l'ouverture des tubes, et les milieux ensemencés avec ces spores ont donné naissance à des cultures d'aspect verdâtre caractéristique.

On peut donc admettre que dans des conditions bien déterminées, absence d'air, chaleurs de l'été ou séjour prolongé à l'étuve à 37 degrés, les spores de l'aspergillus fumigatus peuvent prendre une couleur jaunâtre : cette modification leur permet, au point de vue de la coloration seule, de ressembler aux spores d'une espèce voisine, l'aspergillus flavus; mais ce n'est là qu'une simple apparence, puisque réensemencées sur les mêmes milieux et au contact de l'air, les unes deviennent vertes, les autres jaunes.

La nutrition et la thermogénèse comparée pendant le jeûne chez les animaux normaux et diabétiques,

par M. M. Kaufmann.

Lorsque par la méthode dont j'ai exposé les principes (1) et qui consiste dans la détermination simultanée des échanges respiratoires, de

(1) Séance du 22 février 1896.

l'excrétion azotée et de la thermogénèse, on étudie comparativement les transformations chimiques et énergétiques intra-organiques sur le chien normal et sur celui qui est dépancréaté, on constate de nombreux faits intéressants.

Je n'appellerai ici l'attention que sur les suivants :

1° L'animal devenu diabétique à la suite de l'extirpation totale du pancréas, rendu autophagique par la privation alimentaire, ne se distingue nettement de celui qui est normal, ni par la quantité d'acide carbonique et de chaleur produits ni par la quantité d'oxygène absorbé.

Chez le diabétique, les combustions et la thermogénèse ne sont jamais exagérées, elles ont plutôt une certaine tendance vers la diminution. Mais la légère diminution que l'on constate peut s'expliquer par l'absence presque complète des mouvements musculaires. L'animal diabétique a en effet perdu sa vivacité normale, il se livre à un repos prolongé, ne fait que rarement des mouvements et généralement ne se lève que pour satisfaire ses besoins naturels. Chez lui, la vie extérieure est moins active et par suite le travail physiologique général ainsi que les combustions et la production de chaleur liées à ce travail, sont réduits à leur minimum.

Dans le tableau suivant, sont résumés les résultats de quelques-unes de mes expériences comparatives.

ANIMAUX	JOURS du jeûne.	OXYGÈNE absorbé par heure et par kilogr. d'animal.	ACIDE carbonique éliminé par heure et par kilogr. d'animal.	CHALEUR produite par heure et par kilogr. d'animal.
—	—	—	—	—
Chien normal n° 1 . .	2	0lit. 688	0lit. 588	3cal. 10
—	6	0 642	0 537	3 08
—	10	0 572	0 480	2 63
Chien normal n° 2 . .	2	0 784	0 539	3 47
—	11	0 588	0 438	2 75
Chien normal n° 3 . .	1	0 746	0 621	3 49
—	15	0 749	0 561	3 31
Chien diabétique n° 1.	1	0 736	0 568	3 36
—	2	0 632	0 400	2 86
Chien diabétique n° 2.	1	0 662	0 486	3
—	3	0 572	0 404	2 6
—	6	0 533	0 500	2 6
Chien diabétique n° 3.	5	0 595	0 436	2 7
—	7	0 591	0 454	2 8
—	12	0 535	0 400	2 5

Les chiffres de ce tableau établissent que les valeurs des échanges respiratoires et de la thermogénèse, quoique un peu faibles, restent sensiblement normales.

La forte diminution de poids qu'éprouvent les animaux diabétiques

soumis au jeûne (1), ne peut donc pas s'expliquer par une exagération pure et simple des oxydations intra-organiques.

Existe-t-il chez ces animaux, à côté des oxydations normales, d'autres actions chimiques anormales, destructrices de la matière organique, ou bien les oxydations, tout en mettant en œuvre sensiblement la même quantité d'oxygène et en produisant à peu près les mêmes quantités d'acide carbonique et de chaleur, ont-elles éprouvé une déviation anormale? C'est cette dernière hypothèse qui se vérifie.

2° Si les échanges respiratoires et la thermogénèse n'éprouvent pas une modification notable chez les diabétiques, il n'en est pas de même de l'élimination azotée. Celle-ci est considérablement augmentée. Ce fait est connu. Les cliniciens ont signalé l'azoturie chez l'homme diabétique, les expérimentateurs l'ont constatée chez les animaux dépancréatés. Cependant on n'a guère étudié cette azoturie pendant l'inanition, c'est-à-dire sur des sujets autophagiques. Voici quelques-uns de mes résultats :

Chez mes chiens normaux privés d'aliments, la quantité d'albumine détruite par oxydation qui correspond à l'azote total éliminé par heure et par kilogramme d'animal variait chez l'un de 0 gr. 089 à 0 gr. 157 ; chez un autre de 0 gr. 110 à 0 gr. 170 ; chez un troisième de 0 gr. 099 à 0 gr. 158 ; tandis que chez les diabétiques également en inanition elle variait, chez l'un de 0 gr. 225 à 0 gr. 360, chez un autre de 0 gr. 181 à 0 gr. 261.

Comme on le voit, l'animal diabétique, même autophagique, excrète beaucoup plus d'azote et par suite détruit plus d'albumine que l'animal normal. Il excrète aussi du sucre en nature. C'est certainement dans cette double élimination azotée et sucrée qu'il faut rechercher la cause de la diminution rapide du poids chez les diabétiques. L'animal dépancréaté détruit avec une grande activité ses matières albuminoïdes ; chez lui les muscles perdent rapidement de leur poids et de leur volume et c'est ce travail de désagrégation portant sur les principes protéiques des tissus qui engendre sans doute en grande partie cette fatigue, cette lassitude et cette faiblesse musculaire générale qu'on observe.

L'organisme diabétique se distingue donc de l'organisme normal, non par la valeur absolue des échanges respiratoires, des combustions et de la thermogénèse, mais bien par la valeur absolue et relative de la désagrégation albuminoïde et par l'excrétion sucrée.

3° Mes recherches montrent encore les faits suivants : Chez les animaux diabétiques soumis au jeûne, ainsi que chez les animaux normaux, *la totalité de l'acide carbonique éliminé et la totalité de la chaleur produite dérivent de simples oxydations; et, ces oxydations qui portent à la fois et exclusivement sur les albuminoïdes et les graisses consomment la totalité de l'oxygène absorbé.* De plus, ces oxydations se font en plusieurs temps : l'albumine en s'oxydant dans l'organisme passe par la phase graisse,

(1) Séance du 6 mars.

puis glycose; la graisse par la phase glycose. En un mot, *tous les principes immédiats de l'organisme passent par la forme glycose ou glycogène avant de subir leur destruction complète.*

La démonstration complète de ces faits découlera des résultats que je ferai connaître ultérieurement.

4° Cela étant admis, la destruction exagérée de l'albumine prend une grande importance. Elle entraîne comme conséquence une modification du rapport qui existe entre la quantité totale d'oyygène absorbé par l'animal et la quantité de ce gaz qui se fixe sur l'albumine dont l'azote s'élimine par les urines. Chez l'animal normal autophagique, ce rapport varie entre 3,3 et 8; chez l'animal diabétique, il oscille au contraire entre 1,5 et 3.

On obtient ces mêmes différences pour les rapports qui existent, d'une part, entre la totalité de l'acide carbonique éliminé par l'animal et la quantité qui dérive de l'oxydation de l'albumine détruite, et d'autre part entre la quantité totale de chaleur émise et celle qui est dégagée par la combustion de l'albumine détruite.

De l'examen de ces rapports, il résulte que chez l'animal autophagique normal, l'oxydation de l'albumine fixe en moyenne le cinquième de l'oxygène total et produit le cinquième de l'acide carbonique et de la chaleur, tandis que chez l'animal diabétique, l'oxydation de l'albumine absorbe en moyenne la moitié de la totalité de l'oxygène et produit la moitié de l'acide carbonique éliminé et la moitié de la chaleur émise.

5° En partant des faits que je viens de faire connaître, on arrive à établir d'une manière absolument certaine que, dans l'organisme des diabétiques, *la quantité de sucre formée aux dépens des albuminoïdes est augmentée, que celle formée aux dépens des graisses est diminuée et que, dans son ensemble, la glycoformation conserve sensiblement sa valeur normale avec une légère tendance à la diminution.*

De plus comme, d'une part, les animaux diabétiques ne fabriquent pas plus de sucre que les normaux et que, d'autre part, ils en éliminent une certaine proportion en nature par les urines, il devient indéniable que chez *eux la consommation sucrée est notablement diminuée.*

Dans la nutrition du diabétique, une seule chose est exagérée : c'est la destruction de l'albumine. Tous les autres phénomènes nutritifs et en particulier la *destruction sucrée* sont ralentis.

Ces nouvelles conclusions concilient les faits qu'on a apportés jusqu'ici en faveur des deux grandes théories du diabète : celle de l'exagération de la formation sucrée et celle de la diminution ou du ralentissement de la consommation du sucre.

Tous les faits antérieurement établis conservent leur valeur et ils pourront facilement recevoir une interprétation conforme aux conclusions ci-dessus.

Dans une prochaine note, je compléterai la démonstration.

Sur diverses variétés de pneumobacilles de Friedlænder isolés des eaux,

par M. L. Grimbert.

J'ai montré dernièrement qu'il existait au moins deux races de pneumobacilles de Friedlænder différant entre elles par leurs propriétés fermentatives, et je disais qu'il faudrait dorénavant vérifier l'action de cette bactérie sur la glycérine et sur la dulcite pour l'identifier soit avec le pneumobacille étudié par Frankland, soit avec celui qui a servi de base à nos expériences.

J'ai eu depuis l'occasion d'isoler de certaines eaux des bactéries offrant un ensemble de caractères pouvant les faire confondre avec le pneumo-bacille de Friedlænder, et je me suis astreint, non seulement à examiner sommairement leur action sur diverses matière sucrées, mais encore à faire un grand nombre de fermentations dans le but de déterminer qualitativement et quantitativement la nature des produits de cette action.

Je désignerai ces bactéries par les lettres B, G, H, J en réservant la lettre F pour le pneumobacille qui a servi à mes premières expériences.

Le bacille H provient de l'eau d'un village de Bretagne où sévissait la fièvre typhoïde et dans laquelle il me fut impossible non seulement de déceler un seul bacille d'Eberth, ce qui n'a rien d'étonnant, mais même un seul coli-bacille. Un passage en milieu phéniqué me donna une culture pure du bacille en question.

Les autres organismes ont été retirés d'eaux minérales diverses, telles qu'on les trouve dans le commerce.

Tous ces microbes se présentaient au microscope sous forme de petits bacilles courts entourés d'une auréole très nette, surtout dans les cultures sur gélose, et ne prenant pas le Gram; sur gélatine, culture en forme de clou; sur gélose, trace épaisse et glaireuse; sur pommes de terre, culture épaisse et abondante, avec parfois dégagement de bulles de gaz.

Une culture de chacun d'eux sur bouillon, âgée de 48 heures, fut inoculée à des souris blanches à la base de la queue. Une culture du pneumobacille F faite en même temps, servit de point de comparaison.

Les bacilles F et H tuèrent la souris en moins de 24 heures; le bacille B en 48 heures, et le bacille G en trois jours.

Quant au bacille J, il ne montra aucune action pathogène.

Il fut facile de retrouver dans le sang du cœur de la souris le microbe inoculé avec tous ses caractères et notamment avec son auréole.

Après avoir ainsi subi un passage sur souris, chacun de ces bacilles (y compris l'espèce J) fut ensemencé dans une série de solutions de

divers sucres et dans des tubes de lait stérilisé. Nous résumerons les résultats obtenus dans le tableau suivant :

Le nombre de croix indique la plus ou moins grande activité de la fermentation, jugée d'après l'abondance du dégagement gazeux.

	Souris.	Lactose.	Saccharose.	Glucose.	Glycérine.	Mannite.	Dulcite.	Dextrine.	Lait.
F	< 24 heures	+	+	+	+	+	+ +	+ +	13
B	48 heures	+	+	+	+	+	+ +	+	4
G	3 jours	+ +	+ +	+	+	+	+ +	+ +	1
H	< 24 heures	+	+ +	+	+	+	0	traces	1
J	0	+ +	+	+ +	+	+	0	+	4

Comme on peut le voir, des quatre espèces de bacilles encapsulés isolés d'eaux de diverses provenances, deux (B et G) se conduisent comme le pneumobacille de Friedlænder (F) et font fermenter tous les sucres indistinctement; les deux autres (H et J) sont sans action sur la dulcite.

Quant au lait, il a été coagulé plus rapidement par les bactéries B, G, H et J que par le pneumobacille F.

Il était surtout important de rechercher la nature des produits de ces fermentations, et de voir si ces produits variaient avec l'espèce de sucre employé.

Je me suis limité à l'étude des fermentations du lactose et de la glycérine. Ces milieux ensemencés le même jour avec une culture pure de chacun des microbes en question ont été examinés au bout du même temps. Les chiffres suivants correspondent aux produits fournis par 100 grammes de sucre après trente jours de fermentation.

Lactose.

	F	H	B	G	J
Alcool éthylique	12g 43	11g 60	8g 86	10g 00	10g 00
Acide acétique	25 66	25 66	32 96	13 20	27 56
Acide succinique	34 63	29 56	31 53	8 06	37 56
Acide lactique gauche	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00
	62 72	66 82	73 35	31 26	75 12

Glycérine.

	F	H	B	G	J
Alcool éthylique	6g 60	14g 14	6g 00	9g 14	19g 40
Acide acétique	14 46	19 18	24 08	5 52	2 54
Acide succinique	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00
Acide lactique gauche	24 05	20 90	12 14	43 84	47 70
— formique	0 00	0 00	0 00	00 00	1 98
	55 18	44 48	42 22	58 50	71 62

De même que le pneumobacille type F, les microbes B, G, H et J donnent de l'acide succinique avec le lactose et de l'acide lactique *lévogyre* avec la glycérine.

Ces caractères, ajoutés à ceux que nous avons signalés déjà, nous permettent maintenant de réunir ces bactéries de l'eau au pneumobacille de Friedlænder que j'ai étudié pour former une sorte de groupe naturel.

Les différences que l'on constate dans les chiffres obtenus, la présence de l'acide formique dans la fermentation de la glycérine sous l'action du bacille J, l'absence d'action sur la dulcite de la part de ce même bacille et du bacille H ne sont là que des nuances dues à la plus ou moins grande activité ou à l'éducation de la semence, de même que les différences dans la virulence, ou dans la coagulation du lait, et je ne crois pas qu'il soit nécessaire de créer de nouveaux noms pour désigner ces simples variétés d'un même microbe, surtout quand on sait combien sont variables et contingentes les manifestations vitales de ces infiniment petits.

Hiérarchie des organes au point de vue du pouvoir oxydant,

par MM. J.-E. Abelous et G. Biarnès.

Dans des recherches antérieures (*Arch. de physiologie*, n° 1, janvier 1895) sur le pouvoir oxydant du sang et des organes, nous avons montré que ce pouvoir oxydant vis-à-vis de l'aldéhyde salicylique variait beaucoup selon les organes employés. Nous avons pu classer les organes de la façon suivante en nous basant sur la quantité d'acide salicylique produite par poids égaux d'organes dans les mêmes conditions expérimentales.

En 1re ligne	la rate,
— 2e —	le poumon,
— 3e —	le foie,
— 4e —	la thyroïde,
— 5e —	le rein,
— 6e —	le thymus,
— 7e —	les capsules surrénales,
— 8e —	le testicule.

Et enfin en dernier lieu le pancréas, le cerveau et le muscle qui ne nous ont pas fourni des traces appréciables d'acide salicylique.

Il était intéressant de contrôler par une autre méthode expérimentale ces résultats. C'est ce que nous avons fait en utilisant un procédé de démonstration employé par Röhmann et Spitzer (*Berichte deutsch. chem. Gesells.*, t. XXVIII, p. 567, mars 1895). Ces auteurs, poursuivant une observation faite par Ehrlich, ont montré qu'une solution contenant

1 molécule de paraphénylène-diamine, 1 molécule d'α naphtol et 3 molécules de soude, très étendue, ne se colore en bleu, puis en violet qu'au bout d'un temps assez long, à la suite d'une oxydation lente provoquée par la soude au contact de l'air. En revanche, quand à une pareille solution incolore on ajoute un fragment d'organe frais, privé de sang par le lavage, la coloration violette apparaît rapidement. Cette coloration est due à la formation d'un indophénol comme le montrent les formules suivantes :

$$C^6H^4(AzH^2)^2 + C^{10}H^7OH + O = AzH \begin{cases} C^6H^4AzH^2 \\ C^{10}H^6OH \end{cases} + H^2O$$

$$AzH \begin{cases} C^6H^4AzH^2 \\ C^{10}H^6OH \end{cases} + O = Az \begin{cases} C^6H^4AzH^2 \\ C^{10}H^6O \end{cases} + H^2O.$$

Les auteurs admettent que, dans cette réaction, l'oxygène moléculaire a été dédoublé par la substance animale qui a joué le rôle de substance excitatrice à la façon du palladium hydrogéné d'Hoppe-Seyler.

Cette expérience peut donc permettre d'apprécier d'une façon satisfaisante le pouvoir oxydant des divers organes par la rapidité d'apparition et l'intensité de la coloration produite.

Pour nos expériences, la solution-mère composée d'après la formule de Röhmann et Spitzer était diluée au 100e. On employait pour chaque fragment d'organe 10 centimètres cubes de cette dilution à peu près incolore. Pour plus de précision, l'intensité des teintes était mesurée avec le colorimètre de Dubosc. Voici la classification que nous avons pu établir entre les organes au point de vue du pouvoir oxydant.

I. — *Organes de grenouille.*

En 1re ligne : le poumon,
— 2e — la rate,
— 3e — le foie,
— 4e — le rein,
— 5e — le testicule,
— 6e — le cerveau } oxydation très faible, la teinte n'est pas plus
— 7e — le muscle } foncée que pour le tube témoin.

II. — *Organes de lapin (saigné à blanc) (0 gr. 15 d'organe).*

1° Rate,
2° Poumon et thyroïde,
3° Foie et rein,
4° Pancréas et surrénales,
5° Ovaire,
6° Cerveau,
7° Muscles.

Extraits aqueux de poids égaux d'organe (1 cent. cube).

1° Foie, rate et poumon,
2° Surrénales,
3° Rein,
4e Thyroïde,
5° Pancréas,
6° Bulbe et cervelet,
7° Cerveau,
8° Sérum et muscles.

Ainsi, aussi bien dans nos premières expériences que dans celles-ci, la

substance musculaire et la substance nerveuse se sont montrées douées d'un pouvoir oxydant très faible sinon nul. C'est là un résultat intéressant si on songe que le système musculaire est le siège de réactions exothermiques très manifestes. Ce serait donc dans les appareils glandulaires que devrait se placer le siège des oxydations.

Ajoutons que le pouvoir oxydant se retrouve intact dans les organes traités par l'alcool puis desséchés, et enfin que la laccase préparée suivant la méthode de G. Bertrand détermine rapidement l'apparition de la réaction colorée.

Ainsi se trouvent confirmés d'une façon générale, par une méthode expérimentale toute différente, les résultats que nous avons antérieurement obtenus pour le pouvoir oxydant des divers organes vis-à-vis l'aldéhyde salicylique.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur la fièvre traumatique aseptique (1),

par M. L. Pillon,

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy.

L'existence de la fièvre traumatique aseptique, contestée par Weber, Bergmann, Verneuil, pour lesquels elle n'est qu'un degré atténué de fièvre septicémique, est admise aujourd'hui par tous les chirurgiens.

Nous ne rappellerons pas les caractères cliniques de cette fièvre, si bien établis par Gangolphe et Josserand (2), ni les faits cliniques et expérimentaux démontrant qu'une lésion traumatique, sans solution de continuité des téguments, peut engendrer des élévations de température, de durée et d'intensité variables. D'ailleurs, la plupart de ces faits sont passibles d'un grave reproche : l'examen bactériologique du sang, de la circulation générale et des liquides du foyer traumatique, a été rarement pratiqué.

Nous désirons seulement mentionner les résultats d'expériences personnelles qui prouvent son existence d'une façon rigoureuse, et citer deux observations cliniques capables d'éclairer peut-être sa pathogénie encore si obcure.

Nous avons fait à des cobayes et à des lapins des traumatismes variés : contusions, fractures, sections sous-cutanées d'un vaisseau, etc. Chaque

(1) Extrait d'une communication faite à la Conférence biologique de Nancy, le 5 février.

(2) Gangolphe et Josserand. *Revue de chirurgie*, 1891, p. 397.

fois, nous avons pratiqué l'examen bactériologique du sang, de la circulation générale et des liquides du foyer traumatique ; les températures ont été prises dans le rectum en évitant, autant que possible, les causes d'erreur.

Ces expériences nous ont conduit aux résultats suivants :

1° Pour des traumatismes égaux en intensité et intéressant des régions identiques, le degré de l'hyperthermie varie d'un animal à un autre de la même espèce ;

2° Il n'est pas toujours dans un rapport direct avec l'étendue des tissus lésés, avec le nombre des éléments anatomiques troublés dans leur vitalité ;

3° Il ne dépend pas toujours du volume de l'épanchement sanguin ;

4° De tous les traumatismes, les fractures sous-cutanées semblent être ceux qui engendrent le plus constamment la fièvre ;

5° L'âge de l'animal, son sexe, le volume de l'os, le siège de la fracture (diaphysaire, épiphysaire, articulaire), n'ont pas d'influence absolue sur l'élévation de la température ;

6° Les épanchements sanguins intrapéritonéaux aseptiques peuvent donner lieu à une hyperthermie de 1 degré environ, pendant vingt-quatre heures, chez les cobayes.

Pour le démontrer, nous avons sectionné un vaisseau mésentérique du cobaye. Les cultures du sang épanché sont restées stériles. Après une hypothermie de plusieurs heures, le thermomètre monta de 0°,4 ; 0°,6 et 0°,9 au-dessus de la température primitive, au bout de huit, douze et vingt-huit heures ; la trente-sixième heure, elle était redevenue normale.

L'asepsie du sang extravasé a été vérifiée trois fois, au bout de six, dix et trente heures. Les milieux de culture ont été ensemencés au moyen d'une tige de platine stérilisée, introduite dans la cavité péritonéale par une boutonnière fermée par une serre-fine. Le liquide, examiné au microscope, renfermait de nombreux leucocytes, presque tous polynucléaires, avec quelques hématies et de rares cellules épithéliales.

Il est probable que chez l'homme, comme chez le cobaye, les épanchements sanguins intrapéritonéaux peuvent provoquer la fièvre amicrobienne. Malheureusement, chez l'homme, on n'a jamais, croyons-nous, vérifié l'asepsie du sang extravasé dans les premières heures après la production de l'épanchement.

7° Les conditions qui semblent intervenir dans la genèse de l'hyperthermie et modifier sa durée et son intensité sont les suivantes :

— Le pouvoir d'absorption variable avec chaque tissu, et, pour un même tissu, avec la région vulnérée de l'organisme ;

— La composition des liquides du foyer traumatique ; celle des produits sécrétés par les éléments cellulaires troublés dans leur vitalité ou résultant de leur nécrobiose.

— Le degré d'irritation des tissus lésés, l'intensité de la réaction locale : diapédèse, phagocytose, etc.

Ce dernier facteur paraît jouer un rôle important, ainsi que semblent le prouver les deux observations suivantes :

Dans un cas, il s'agit d'un homme adulte, sans antécédents héréditaires ni personnels, atteint d'une hémarthrose du genou, sans lésion des téguments. Durant les deux premiers jours après l'accident, la température oscilla entre 38°,5 et 39 degrés. Le troisième jour, ponction articulaire : il s'écoule environ 80 grammes d'un sang liquide, rouge vermeil, avec reflets blanchâtres. Les cultures de ce sang dans le bouillon, sur gélose et sur gélatine restent stériles. L'examen histologique de deux préparations, colorées avec le réactif d'Ehrlich-Biondi démontre l'existence d'un très grand nombre de leucocytes (un pour six hématies), la plupart polynucléaires. Le vert de méthyle colore faiblement leurs noyaux. De plus, on constate la phagocytose des hématies par quelques globules blancs.

Le deuxième jour après la ponction, la température dépassant 39 degrés, le chirurgien fait l'arthrotomie, qui donne issue à 40 grammes environ d'un sang liquide, non coagulé, aseptique et renfermant un grand nombre de leucocytes (un pour huit globules rouges), presque tous polynucléaires; la phagocytose a cessé, bien que les mouvements amiboïdes des cellules migratrices soient restés très vifs.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme atteint d'hydarthrose aiguë survenue brusquement après la pénétration d'une petite pointe au niveau du bord interne de la rotule droite. La plaie des téguments, très superficielle, guérit d'ailleurs sans inflammation ni suppuration. Le troisième jour après l'accident, ponction articulaire : il sort un liquide clair et citrin. Lavages de l'articulation avec la solution phéniquée à 2 p. 100. Température avant la ponction : 38 degrés ; elle atteint 38°,8 le soir et se maintient aux environs de 38 degrés pendant trois jours. Nouvelle ponction, nouveau lavage articulaire. Température avant : 38 degrés; le soir, 38°,4. Les deux jours qui suivent, elle oscille entre 37°,8 et 38°,2, puis elle redevient normale et le malade sort guéri.

Le liquide de ponction mis en culture fut reconnu aseptique; il renfermait un grand nombre de leucocytes polynucléaires et quelques cellules épithéliales.

Ces deux faits cliniques permettent de penser que les cellules migratrices peuvent jouer un rôle dans la production de la fièvre aseptique. Les liquides épanchés dans le foyer traumatique ne seraient-ils pas, dans certains cas, doués d'un pouvoir chimiotaxique nettement positif et les globules blancs attirés en masse ne seraient-ils point capables de sécréter des produits pyrétogènes susceptibles d'engendrer la fièvre traumatique aseptique?

Dans une note ultérieure, nous ferons connaître certains faits expérimentaux qui semblent venir à l'appui de cette hypothèse.

Intoxication par la strychnine,

Communication de M. le Dr Sadoveanu (de Bucarest).

En 1891, lorsque je remplissais les fonctions de médecin en chef de l'hôpital de *Constantza*, je fus appelé à la hâte par M. B..., qui prétendait que sa femme, Mme L. B..., âgée de vingt-sept ans, s'était intoxiquée en prenant *60 centigrammes* de *strychnine* (1).

Pour le moment, il me fut fort difficile d'admettre les paroles de M. B..., sachant avec quelle difficulté quelqu'un peut se procurer de la strychnine, et je pensai que l'intoxication avait pu se faire par le phosphore, la substance la plus facile à se procurer dans notre pays. En chemin, vers son domicile, M. B... me déclara que Mme B..., vers 4 heures moins le quart, avait avalé six pilules de strychnine préparées pour empoisonnement de chiens (2). Ces pilules avaient été mises dès le soir dans un verre d'eau où elles s'étaient dissoutes complètement, hormis quelques parties brutes qui servaient d'ingrédients. Mme B..., après avoir bu le premier contenu, avait encore ajouté un peu d'eau et, agitant le verre, avait pris ainsi le dernier résidu. Chaque pilule contenait 10 centigrammes de *strychnine muriatique*, ce qui donnait un total de *60 centigrammes*.

L'état dans lequel je l'ai trouvée à mon arrivée, un quart d'heure après l'accident, était le suivant : rigidité musculaire presque générale; la tête renversée en arrière et un peu penchée à droite; la figure blême; trismus de la face et convulsions des membres, surtout des membres supérieurs; l'extrémité des pieds déviée fortement en dedans; de sorte que la malade, posée en décubitus dorsal, semblait appuyée davantage sur la nuque et l'extrémité interne des premiers métatarsiens; la respiration courte, difficile et parfois convulsive; les lèvres tuméfiées et à peine pouvait-elle articuler un mot; l'intelligence intacte. Ce qui s'observait particulièrement, c'était que la malade ne perdait pas un moment de vue et donnait toute son attention à conserver le

(1) Ce chiffre étant indiqué nettement par l'auteur, nous le reproduisons, quelque extraordinaire qu'il puisse paraître; d'ailleurs le dosage de la strychnine n'a pas été fait rigoureusement.

(2) La ville de Constantza, située sur le bord de la mer Noire, est la capitale de la Dobroudja, ancienne province roumaine vers 1600 et annexée à notre pays après la guerre de 1877-1878. Jusqu'à cette époque la Dobroudja faisait partie de l'empire ottoman et était peuplée de plus de chiens que de Turcs, étant donnée l'amitié qui existe entre les chiens et les musulmans. M. B... était le chef de la police. C'est à lui qu'on confiait les pilules pour les distribuer à son tour aux agents de ville et ceux-ci aux chiens. De cette sorte il fut très facile à Mme B... de se procurer de la strychnine.

plus grand calme et n'essayait même pas de changer de position, car le plus petit mouvement lui causait des contractions toniques et l'opisthotonos. Malgré toute la tranquillité et le calme qu'elle conservait, il lui survenait, de dix en dix minutes, des crises d'une demi-minute à trois minutes de durée.

Me trouvant dans une pareille situation, où l'absorption s'était à peu près opérée, et étant dans l'impossibilité de lui administrer un vomitif ou de lui faire le lavage de l'estomac à cause du trismus existant, je ne pouvais plus penser à intervenir que par injection hypodermique de curare. *De la solution de curare de 5 centigrammes par gramme d'eau, je lui ai injecté 25 centigrammes en une seule fois.* L'effet a été prompt et aussi immédiat que possible : à l'état de contraction spasmodique, survint aussitôt un état de relâchement à peu près général. Mais le relâchement se faisant trop brusquement, j'avoue que je craignais d'être obligé de revenir à administrer la strychnine. Une fois ceci obtenu, je pus lui administrer un vomitif. Le résultat en fut excellent. Après les vomissements, je lui ai lavé l'estomac avec 5 kilogrammes d'eau, lui administrant ensuite 40 grammes d'huile de ricin.

Après un intervalle de huit heures je fus de nouveau mandé; les contractions étaient revenues et les crises se succédaient très rapprochées. *Je lui fis une deuxième injection, mais de 10 centigrammes seulement de solution*, ce qui m'a donné à peu près le même résultat que la première fois.

Pour la nuit je lui prescrivis : *bromure de sodium 12 grammes, chlorhydrate de morphine 3 centigrammes, eau distillée 450 grammes, sirop 40 grammes*, lui recommandant de prendre, de quinze en quinze minutes, une cuillerée. Après l'administration de huit cuillerées, le malade s'endormit d'un sommeil calme qu'elle conserva à peu près toute la nuit. Le lendemain à 10 heures du matin Mme B... était beaucoup mieux : elle pouvait rester sur son séant, les lèvres un peu tuméfiées, les pupilles plus contractées et une légère contraction musculaire qui se maintenait seulement aux muscles de la nuque. Mais elle ressentait une fatigue générale, elle tenait les yeux plutôt fermés, relevant à peine les paupières de crainte de la réapparition des crises. Pendant toute la journée elle fut très calme; la nuit vers 11 heures, une nouvelle crise survint et dura vingt minutes. *Injection de 2 centigrammes* et rien de plus. Le troisième jour la malade était déjà à peu près bien ; les pupilles normales, le pouls régulier, elle savait manger, parlait bien et descendit du lit étant soutenue. Le sixième jour la malade, complètement rétablie, fut en état de quitter Constantza.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 MARS 1896

M. Ch. Féré : Un spasme du cou coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales. — M. Ch. Féré : Notes sur la puissance tératogène de quelques alcools naturels. — M. Duclert : De l'immunité congénitale dans la variole ovine. — M. le Dr L. Butte : Recherches sur la présence de la glycose dans le sang et le tissu musculaire après injection intra-veineuse de cette substance. — MM. d'Arsonval et Charrin : Topographie calorifique chez les animaux fébricitants. — MM. Binet et Courtier : Signification des diverses formes du pouls capillaire étudié chez l'homme adulte. — M. le Dr G. Durante : Hémorragies et sclérose du thymus chez les enfants nouveau-nés. — M. le Dr G. Durante : Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un oiseau. — M. le Dr O. Van der Stricht : Origine des globules sanguins de l'aorte et de l'endocarde chez les embryons de Sélaciens. — MM. G. Weiss et A. Dutil : Recherches sur le fuseau neuro-musculaire. — M. le Dr Samuel Bernheim : Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie. — M. L. Pillon : Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes. — M. Charpentier : Différentes manifestations des oscillations rétiniennes. — M. André Thomas : Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la 3e et de la 6e paire. — M. Kaufmann : La formation et la destruction du sucre étudiées comparativement chez les animaux normaux et dépancréatés. — M. le Dr Lichtwitz (de Bordeaux) : Présence fréquente du bacille de Löffler sur la plaie opératoire après l'ablation de l'amygdale avec l'anse électrothermique. Innocuité du bacille dans ces cas.

Présidence de M. Giard.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL, MASS.

Un spasme du cou coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales,

par M. Ch. Féré.

L'histoire des spasmes fonctionnels du cou (1) montre que la plupart sont en rapport avec une irritation de l'écorce cérébrale, aussi les a-t-on rapprochés des tics ou des fausses chorées. Je voudrais appeler l'attention sur un fait particulièrement intéressant par l'association des troubles sensoriels habituellement liés à des irritations de l'écorce cérébrale.

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, appartenant à une famille où on relève plusieurs cas de longévité remarquables, mais aucun antécédent nerveux. Elle-même n'avait jamais éprouvé de troubles nerveux jusqu'à l'âge de vingt-huit ans. A cette époque, elle fut effrayée par un mendiant difforme qui se leva inopinément devant elle à la sortie de l'église; depuis lors, elle éprouve des cauchemars fréquents qui la laissent toute bouleversée et sans sommeil pour tout le reste de la nuit. De ces troubles de sommeil était résultée une irritabilité gênante, mais sans troubles nerveux caractérisés, et, à part des fièvres éruptives qu'elle a eues dans l'enfance, elle n'a jamais été

(1) Ch. Féré. Contribution à la pathologie des spasmes fonctionnels du cou (*Revue de médecine*, 1894, p. 755).

arrêtée par un jour de maladie. Les cauchemars dont elle souffrait offraient deux caractères importants dont le second n'a pu être apprécié que dans ces derniers temps : il s'agissait toujours de la représentation du mendiant difforme, et la vision était constamment du côté droit, particularité qui n'avait d'ailleurs aucun rapport avec l'événement réel, c'était sans aucun doute à sa gauche que le mendiant réel s'était levé.

Au mois de novembre 1892, la malade fit une chute sur le siège dans un escalier, à la tombée de la nuit ; elle fut plus effrayée que blessée, mais elle attribue à cet ébranlement les troubles dont elle a souffert depuis. C'est quelques semaines après qu'elle a commencé à sentir des tractions dans le cou et de temps en temps, sa tête était entraînée latéralement, la face se tournait à gauche et un peu en haut. Ces secousses se produisaient d'abord d'une façon intermittente, principalement à la suite de fatigues et d'insomnies ; elle était souvent plusieurs jours sans les éprouver. Peu à peu cependant, les mouvements ont augmenté d'intensité, d'étendue et de fréquence. Depuis plus de deux ans, elle sait qu'elle est atteinte d'un torticolis spasmodique, et qu'il s'agit d'une affection difficilement curable ; elle ne voulait pas courir les chances d'une opération et s'était résignée après des essais aussi infructueux que multiples de traitements médicaux. Mais depuis six mois, un trouble nouveau est venu s'ajouter au spasme qui, du reste, s'est un peu modifié dans sa forme. Autrefois, il s'agissait constamment de secousses nettement séparées les unes des autres par un intervalle à peu près régulier ; outre ces secousses, elle a maintenant des séries de secousses subintrantes dans lesquelles la tension du cou n'a pas le temps de se faire complètement ; le spasme clonique tend à se rapprocher du spasme tonique. Pas plus qu'autrefois d'ailleurs les spasmes ne se produisent pendant le sommeil ; ils sont toujours favorisés par les attitudes les plus actives, calmés, au contraire, quand la tête est fortement appuyée, c'est-à-dire qu'ils ont conservé les caractères des spasmes fonctionnels. C'est à propos de ces secousses conglomérées que se produit le phénomène qui inquiète actuellement la malade. Au moment où le cou trémule sans donner le temps à la déviation de se faire, la tête étant en demi-rotation il se produit une hallucination visuelle toujours située à droite et reproduisant l'image du mendiant estropié du rêve, qui continue d'ailleurs, à se manifester de temps en temps. Cette hallucination se produit aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés. Les tentatives qu'on a faites pour dévier l'œil pendant la crise spasmodique n'ont pas réussi.

Ces crises de secousses conglomérées se manifestant principalement dans le sterno-mastoïdien droit, mais comprenant à un certain degré les muscles synergiques et aussi les antagonistes qui résistent au déplacement coïncidant avec une hallucination visuelle, constituent une combinaison de phénomènes très favorable à la localisation corticale des troubles. On pouvait se demander si ces décharges sensitivo-motrices n'avaient aucun rapport avec les décharges épileptiques, mais un essai loyal de traitement bromuré n'a donné aucun résultat.

Ce fait intéressant au point de vue de l'histoire clinique et de la localisation corticale du spasme, n'est peut-être pas unique. Osler (1)

(1) W. Osler. *On chorea and choreiform affection*, 1894, p. 84.

cite un cas de spasme analogue associé à des bruits d'oreilles, mais sans que l'auteur indique avec précision leur nature ni l'existence d'une localisation latérale.

Notes sur la puissance tératogène de quelques alcools naturels, par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion d'appeler l'attention sur le rapport assez constant qui existe entre la puissance toxique et la puissance tératogène des alcools (1).

Il m'a paru intéressant de rechercher la puissance tératogène de quelques alcools naturels que je dois à l'obligeance de M. Laborde.

1° J'ai essayé un *rhum* réputé de bonne qualité, densité 92,60, titre 54 degrés, en le comparant successivement à l'alcool éthylique et l'alcool propylique purs. Les deux produits, comme dans les expériences suivantes, sont injectés dans l'albumine à la dose de 1/20 de centimètre cube.

Dans 4 expériences (2), nous trouvons que 48 œufs de poule qui ont reçu chacun un vingtième de centimètre cube de rhum, ne contiennent que 22 embryons normaux ou 45,83 p. 100, tandis que les 48 œufs qui ont reçu la même quantité d'alcool éthylique en contiennent 32 ou 66,66 p. 100.

Dans 2 expériences, nous voyons les mêmes quantités de rhum et d'alcool propylique laisser 11 développements normaux sur 24 œufs, soit 48,83 p. 100. Ces deux produits ont donc la même puissance tératogène.

2° Un tafia d'une densité de 91,80 et du titre de 58 degrés, a été comparé aussi successivement à l'alcool éthylique et à l'alcool propylique purs.

Dans 2 expériences, nous voyons que le tafia ne laisse que 10 développements normaux sur 22 œufs, soit 45,45 p. 100 tandis que l'alcool éthylique laisse 16 sur 22, soit 72,72 p. 100.

Dans 4 expériences, le tafia laisse 22 développements normaux sur 47 œufs, soit 46,80 p. 100, tandis que l'alcool propylique en laisse 24 sur 47, soit 51,06 p. 100.

C'est-à-dire que l'échantillon de tafia paraît un peu plus tératogène que l'échantillon de rhum par rapport à l'alcool propylique.

(1) Études expér. sur l'influence tératogène ou dégénérative des alcools et des essences, etc. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1895, t. XXXI, p. 161. — Recherches sur la puissance tératogène et sur la puissance toxique de l'acétone. *Arch. de phys.*, 1896, p. 238.

(2) Les expériences seront publiées dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* (1896, p. 238).

3° Un échantillon d'armagnac à 44°,5 et d'une densité de 94,45 a été comparé à l'alcool éthylique pur et à l'alcool éthylique ramené à 45 degrés.

Dans deux expériences, l'armagnac laisse 15 développements normaux sur 24 œufs, soit 62,54 p. 100, tandis que l'alcool éthylique en laisse 17 sur 24, soit 70,83 p. 100. C'est-à-dire que l'armagnac paraît un peu plus nuisible que l'alcool éthylique pur.

Dans 2 autres expériences, l'armagnac laisse encore 15 développements normaux sur 24 (62,54 p. 100), mais l'alcool éthylique ramené à 45 degrés en laisse 18 sur 24, soit 79,17 p. 100.

4° Enfin, nous avons essayé aux mêmes doses un alcool de pomme de terre à 89 degrés comparativement à l'alcool éthylique.

Dans 2 expériences, l'alcool de pomme de terre ne laisse que 11 développements normaux sur 24 œufs, soit 45,83 p. 100, tandis que l'alcool éthylique en laisse 18 sur 24, soit 79,17 p. 100. La puissance tératogène de cet alcool de pomme de terre est donc très rapprochée de celle qu'ont montrée l'alcool propylique, le rhum et le tafia dans les expériences précédentes.

De l'immunité congénitale dans la variole ovine,

par M. Duclert.

Certains sujets, au cours de nos études sur la clavelée, ont présenté une immunité absolue ou relative ; nous avons remarqué qu'ils étaient jeunes et issus de mères ayant eu des accidents claveleux avant la conception.

Il restait à prouver expérimentalement l'hérédité de l'immunité dans cette maladie et nous avons entrepris, à cet effet, des recherches montrant qu'elle ne fait pas exception aux conclusions exposées par Ehrlich, MM. Charrin et Gley et tout dernièrement par M. Vaillard.

Nous avons utilisé des mâles et des femelles ayant eu une éruption généralisée grave pendant les mois de juin et de juillet de 1894. Après leur entière guérison, à la fin du mois d'août de la même année, ces sujets ont été mis ensemble et l'agnelage a eu lieu dans le cours du mois de janvier 1895. Trois à quatre mois après, on a inoculé du virus actif sous la peau d'un certain nombre de ces agneaux, en même temps qu'à des témoins, fils de mères n'ayant jamais eu le moindre exanthème claveleux. Ces divers sujets se sont comportés très différemment après ce traitement. Les observations suivantes en témoignent.

Témoins. — Deux agneaux âgés de quatre mois, issus de mères non vaccinées contre la clavelée, reçoivent, le 9 mai 1895, 1/10 de centimètre cube de virus actif dans l'hypoderme de la région abdominale. Le 13 mai, au même endroit, le tissu sous-cutané œdématié et la peau présentent

une tache rouge lie de vin de 3 à 4 centimètres de diamètre. Les jours suivants ces accidents s'aggravent, et le 15 mai on peut constater une éruption généralisée à toute la surface du corps. La clavelée a ultérieurement suivi son cours et les animaux ont été tués par la piqûre du bulbe, lorsque leur état ne laissa plus le moindre espoir de rétablissement.

Sujets issus de mères jouissant de l'immunité contre la clavelée. — Ces agneaux ont reçu, comme les témoins, 1/10 de centimètre cube sous la peau de l'abdomen le 9 mai 1895. Ils étaient âgés de trois à quatre mois.

Obs. I. — Un agneau est inoculé le 9 mai. Le 14, il présente une tumeur œdémateuse qui s'étend les jours suivants et finit par occuper une étendue assez considérable. A la périphérie, elle est molle ; au centre, où elle est plus proéminente, elle est assez résistante au toucher. Le 19 mai, elle est entourée par un bourrelet rougeâtre et elle intéresse toutes les couches de la paroi. A sa surface et à son point le plus culminant, il existe depuis le 14 mai une tache rouge foncé, due à l'hyperémie du derme, mesurant à peu près 2 centimètres de diamètre. Ultérieurement cette tache s'est foncée ; elle est devenue lie de vin, puis noirâtre et enfin aussi noire que l'encre de Chine. — A ce moment, c'est le 24 mai, la laine et l'épiderme se détachent et le derme est mis à nu. La tumeur, de mieux en mieux circonscrite, est très proéminente. Le 27 mai, la tache noire, sphacélée, se ramollit et de la sérosité perle à sa surface. Peu à peu tout le tissu de la tumeur se nécrose ; il est éliminé, laissant à nu une vaste surface bourgeonnante. Pendant le cours de l'évolution de cette lésion locale, il n'a pas été possible de noter sur la surface du corps la moindre trace de généralisation.

Obs. II. — Un deuxième sujet est traité comme le précédent. On observe un léger œdème au niveau de la piqûre six jours après l'inoculation, et le lendemain, 17 mai, il existe, au niveau de la peau, une macule rouge foncé ayant environ 5 millimètres de diamètre. Les jours suivants, il se forme, au même niveau, une tumeur qui devient de plus en plus proéminente. La peau qui la recouvre se nécrose, l'épiderme et la laine tombent, et le derme mis à nu bleuit et se noircit de plus en plus. Toute la tumeur est alors bientôt constituée par du tissu mort, qui se détache peu à peu. — Le sujet a seulement présenté ce simple accident local ; il n'a pas eu la moindre trace de généralisation.

Obs. III. — Au point de l'inoculation, ce nouveau sujet a le tissu sous-cutané œdématié le 14 mai. Ultérieurement, il se forme une tumeur dont les contours deviennent de plus en plus nets. Sa surface devient violacée, puis noire, l'épiderme se détache en même temps que la laine tombe. Elle répand une odeur infecte, et bientôt, complètement sphacélée, elle reste éliminée par les bourgeons charnus qui croissent au-dessous et autour d'elle. A aucun moment, il n'a été donné de voir la moindre éruption claveleuse sur le reste du corps.

Obs. IV. — Le 9 mai, un autre sujet reçoit 1/10 de centimètre cube de virus claveleux sous la peau. Les suites de cette inoculation ont été nulles.

Obs. V. — Un cinquième individu est traité comme tous les précédents. Il n'a jamais présenté le moindre accident spécifique.

Les observations IV et V démontrent que certains sujets possèdent une immunité congénitale absolue contre la clavelée, du moins vers le 3e ou 4e mois de leur existence. Il en est d'autres, toujours du même âge, qui jouissent d'une plus grande réceptivité, mais qui luttent cependant avantageusement contre l'agent non connu de la variole ovine. La tumeur, dont nous avons constaté l'existence, constituée par des leucocytes et surtout par du tissu conjonctif hyperplasié, est la manifestation la plus frappante de la réaction de leur organisme. Le virus excite des éléments anatomiques, qui s'accumulent autour de lui, prolifèrent, et lui forment une barrière l'empêchant de se répandre dans tout l'organisme pour créer l'infection.

Ces résultats expérimentaux ont été heureusement contrôlés sur un assez grand nombre de sujets, par suite d'une épidémie de clavelée qui s'est déclarée au mois de juillet 1895, six mois après l'agnelage, sur le petit troupeau qui nous a fourni les sujets dont l'histoire est rapportée plus haut. L'affection est restée bénigne; la santé générale des individus n'a pas été sensiblement altérée, leur appétit n'a pas été modifié et leur croissance a continué à se faire très régulièrement.

Nous avons observé 14 cas. Parmi eux, 9 ont seulement présenté une, deux, ou trois grosses papules sur les paupières, les oreilles, les commissures des lèvres, les joues, l'aine; les 5 autres ont eu une éruption généralisée peu étendue, dont les suites ont été peu graves.

Un agneau placé au milieu de ce petit groupe n'a pas tardé à contracter une clavelée très maligne à laquelle il a succombé, montrant ainsi que le virus était très actif.

Lors de cette petite épidémie, les agneaux ont donc joui d'une immunité relative. Ils étaient âgés de six mois et ils ont été plus malades que leurs semblables qui, inoculés dans le laboratoire, n'avaient que trois mois. Ces faits prouvent que dans la clavelée, l'immunité congénitale paraît être passagère. Nous n'avons cependant pu, tous les animaux dont nous pouvions disposer ayant été frappés, déterminer exactement le moment de sa disparition.

Dans une prochaine communication, nous montrerons que l'immunité des fils est en rapport avec le pouvoir immunisant du sérum des mères.

Recherches sur la présence de la glycose dans le sang et le tissu musculaire après injection intra-veineuse de cette substance,

par M. le Dr L. Butte.

Dans une communication antérieure, j'ai étudié l'élimination par l'urine de la glycose introduite dans le sang veineux et j'ai montré que cette élimination se faisait très rapidement; même après injection de

fortes doses (10 grammes par kilogramme), on ne trouve plus de sucre dans l'urine au bout de 36 heures.

Que se passe-t-il du côté du sang et des tissus au point de vue de la présence de la glycose?

M. le professeur Gréhant a, l'année dernière, montré que chez un chien auquel il avait injecté dans une veine 6 grammes de glycose environ par kilogramme, on trouvait, cinq minutes après l'injection, 8 gr. 6 de cette substance pour 1,000 grammes de sang, une heure après 1 gr. 85 et 2 heures après, 0 gr.36 seulement, chiffre voisin de la normale.

J'ai fait sur des chiens plusieurs expériences pour voir ce que devenait la glycose après son injection intra-veineuse, non seulement dans le sang, mais aussi dans le tissu musculaire.

I. *Dosages du sucre dans le sang artériel à des périodes variables après une injection intra-veineuse de glycose.* — A quatre chiens, dont j'avais dosé le sucre contenu dans le sang normal, j'ai injecté dans une veine de la circulation générale, des quantités de glycose variant de 3 à 10 grammes par kilogramme, puis au bout d'une demi-heure, 1 heure, 2 heures, etc., j'ai dosé le sucre dans le sang artériel.

Voici résumés dans un tableau, les résultats de ces quatre expériences.

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens.	QUANTITÉ de glycose injectée.		GLYCOSE du sang avant l'injection.		GLYCOSE du sang après l'injection.		GLYCOSE en plus dans le sang après l'injection.	POIDS total du sang.
		Poids total.	Poids par kilogr.	Poids total.	Poids p. 1000.	Poids total.	Poids p. 1000.		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
I.	8^k100	81^g	10^g	1^g03	1^g66	5^g10 (50m après)	8^g20	4^g07	623^g
II.	7	24 50	3 50	0 81	1 52	1 51 (1h après)	2 82	0 70	538
						3 62 (1/2h ap.)	4 33	2 74	
III.	10 900	43 60	4	0 88	1 06	2 95 (1h 15 ap.)	3 53	2 07	838
						1 84 (2h ap.)	2 20	0 96	
IV.	14 300	42	3	1 21	1 10	2 22 (1h 15 ap.)	2 02	0 99	1^k100
						1 90 (1h 30 ap.)	1 73	0 69	

On voit que le sang ne conserve pas très longtemps la glycose qu'on y a introduite artificiellement.

Dans l'expérience I, 50 minutes après l'injection dans le sang veineux de 10 grammes de sucre par kilogramme d'animal, le sang artériel contient bien encore une plus grande quantité de glycose qu'à l'état normal,

mais sur les 81 grammes introduits dans le sang, on n'en trouve plus que 5 gr. 10 — 1 gr. 03 = 4 gr. 07.

Tout le reste, ou s'est fixé ou détruit, ou transformé dans les tissus, ou a déjà passé dans l'urine.

Dans l'expérience II, il ne reste plus dans le sang, 1 heure après l'injection, que 1 gr. 51 — 0 gr. 81 = 0 gr. 70 en plus qu'à l'état normal. La presque totalité des 24 gr. 50 de glycose injectés, a disparu du sang.

Dans l'expérience III, la glycose a rapidement disparu du sang. Deux heures après une injection de 43 gr. 60 (4 grammes par kilogramme) on ne trouve plus qu'un excès de 1 gr. 84 — 0 gr. 88 = 0 gr. 96 de sucre dans la masse totale du sang.

Enfin, dans l'expérience IV, il n'y a plus dans le liquide sanguin, 1 heure 30 après l'introduction de 42 grammes de sucre (3 grammes par kilogramme), que 1 gr. 90 — 1 gr. 21 = 0 gr. 69 de cette substance.

Toutes ces expériences sont concordantes et fournissent une preuve de plus, que les liquides organiques ont une tendance à conserver leur composition chimique normale, toutes les fois qu'une altération d'un organe éliminateur, comme le rein, ne vient pas entraver l'élimination des substances qui sont ajoutées artificiellement à l'organisme.

II. *Dosage de la glycose dans le tissu musculaire.* — Il me restait une autre question à résoudre. Dans des expériences antérieures sur l'action de la glycose sur la nutrition (1), j'avais constaté que les combustions intimes subissaient une augmentation notable à la suite des injections intra-veineuses de glycose. J'ai voulu rechercher si tout le sucre introduit dans l'organisme, disparaissait sans séjourner dans les tissus à l'état de glycose, soit par suite de sa transformation en glycogène dans le foie par exemple, ou en une autre substance, soit parce qu'il servait à entretenir la chaleur animale ou bien s'il s'accumulait un certain temps dans les tissus.

En un mot, trouvait-on du sucre dans les muscles après l'introduction d'une assez grande quantité de cette substance dans le liquide sanguin?

Pour résoudre cette question, j'ai sacrifié un chien, un quart d'heure après lui avoir injecté dans une veine 4 grammes de glycose par kilogramme; puis, ayant découpé en fines tranches une portion de muscle dont j'ai soigneusement étanché le sang, je l'ai soumise à l'analyse qualitative. Le résultat a été positif, le muscle contenait du sucre.

J'ai voulu alors savoir quelle était la quantité de glycose ainsi fixée dans le tissu musculaire et au bout de combien de temps cette substance en disparaissait.

Le tableau suivant donne les résultats de deux expériences faites sur des chiens à ce point de vue.

(1) Action sur l'organisme de la glycose en injection intra-veineuse (*C.R. Soc. Biol.*, 4 mai 1888).

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens.	QUANTITÉS de glycose injectée par kilogr.	DOSAGES DU SANG DANS LES MUSCLES avant l'injection.	30 minutes après.	1 heure après.	2 heures après.	17 heures après.
—	—	—	—	—	—	—	—
				p. 100	p. 100	p. 100	
I . .	10k900	4g	0	0g42	0g35	0g31	
II . .	8 200	4	0		0 41	0g30	0

Les chiffres de l'expérience I nous montrent que, peu de temps après une injection intra-veineuse de glycose, les muscles se chargent, comme le sang, d'une assez grande quantité de cette substance, mais que, progressivement cette quantité décroît et qu'au bout de deux heures un tiers du sucre injecté a déjà disparu soit par élimination, soit autrement.

Enfin dans l'expérience II on voit que, dix-sept heures après son introduction dans le système veineux, la glycose a complètement disparu du tissu musculaire.

En résumé dans les muscles, comme dans le liquide sanguin, le sucre injecté en assez forte proportion dans une veine de la circulation générale ne fait que se fixer d'une façon momentanée.

Il semble se répandre d'abord d'une façon uniforme dans toutes les parties de l'organisme qui, solides comme liquides, contiennent, peu de temps après l'injection, une quantité centésimale presque égale à celle qui a été introduite ; puis on le voit disparaître d'une façon régulière et progressive, de telle sorte qu'au bout de quelques heures (un peu plus ou un peu moins suivant la quantité injectée) on ne trouve plus trace de son passage. J'ai montré qu'une partie de cette glycose était éliminée par l'urine, une autre partie paraît immédiatement utilisée pour les combustions intimes ; enfin, il est possible qu'une dernière partie soit transformée dans certains organes. Je fais en ce moment des recherches pour vérifier ce qu'il peut y avoir de fondé dans cette dernière hypothèse.

Topographie calorifique chez les animaux fébricitants.

Note de MM. d'Arsonval et Charrin.

On connaît bien la topographie calorifique du système sanguin, grâce surtout aux travaux de Claude Bernard. L'un de nous (M. d'Arsonval) a résumé cette question en donnant les dernières expériences qu'il a faites en 1877 avec Claude Bernard sur ce sujet, dans la vingt et unième leçon de physiologie opératoire (1). Depuis cette époque, M. d'Arsonval a

(1) Les expériences que j'ai faites sous la direction de Claude Bernard de janvier à avril 1877 sont au nombre de plus de 400, dont j'ai tous les graphiques. Dans tous les cas, le sang du foie a été trouvé plus chaud *chez les animaux normaux*. Dans quatre cas, où les animaux étaient *fébricitants* par

encore considérablement perfectionné et simplifié le matériel instrumental grâce auquel nous avons pu étudier rapidement la question qui fait l'objet de cette communication.

— Nous nous sommes proposé d'étudier la température des différents organes chez les animaux, non plus à l'état normal mais sous l'influence d'un état fébrile provoqué par l'injection de différentes toxines bactériennes.

L'appareil employé est le galvanomètre à circuit mobile et les sondes thermo-électriques nues de d'Arsonval. Grâce à la sensibilité de l'appareil et à la finesse des aiguilles piquantes on peut explorer la température des organes profonds sans causer à l'animal de lésions assez sérieuses pour troubler les phénomènes qu'il s'agit de mesurer.

En tout cas, on ne procède à aucune vivisection, on ne fait aucune plaie et tout se borne à une piqûre d'aiguille à peine grosse comme une aiguille de Pravaz. C'est là une condition essentielle pour ne pas troubler la thermogenèse, ainsi que nous l'avions vu avec Claude Bernard.

— Les expériences, au nombre de neuf, ont été faites chez le lapin. Ces animaux avaient reçu, en injection intra-veineuse, 3 centimètres cubes d'une solution au 1/10 de tuberculine, de malléine et de toxine pyocyanique mélangées. La température centrale des animaux fébricitants oscillait entre 41°,1 et 41°,4. Les résultats de toutes ces expériences ont toujours été concordants et les chiffres obtenus ont oscillé dans les limites suivantes :

L'une des aiguilles était plongée dans l'abdomen et donnait la température centrale servant de point de repère.

La température du foie a toujours été plus élevée que la température centrale de 1°,5 à 2 degrés.

Puis venait la rate avec un demi-degré environ plus chaude que l'abdomen.

Le cœur et le rein ont présenté une température parfois un peu supérieure (1/4 de degré), mais le plus souvent sensiblement égale à la température centrale.

Le tissu pulmonaire a constamment été plus froid de 1/2 à 1 degré.

Il en est de même du cerveau (piqué à travers le trou orbitaire) plus froid de 3/4 à 1°, 1/4.

La température de la peau (tissu sous-cutané) était de 1 à 2°,5 plus basse.

suite d'opérations antérieures, le sang du foie a toujours été trouvé le plus chaud. Cet excès de température était même exagéré. Dans le cas où il y a hyperthermie, le foie constitue donc un des points où naît l'excès de chaleur, ainsi que l'ont dit, d'ailleurs, Mosso, Raphaël Dubois, et Claude Bernard lui-même, dès le début de ses recherches sur le foie.

D'ARSONVAL.

Les masses musculaires profondes de la cuisse de 1 degré à 1°,1/4 plus froides.

Enfin la moelle osseuse du fémur a toujours présenté une température supérieure d'au moins 1/3 de degré à celle des masses musculaires recouvrant immédiatement l'os.

— Les résultats ci-dessus, montrent très nettement que la fièvre exagère considérablement les différences de température constatées à l'état normal entre les divers organes, mais n'en modifie pas le sens, conformément à l'opinion de Claude Bernard.

Ces expériences mettent une fois de plus en lumière le rôle physiologique considérable dévolu au foie, tant à l'état de santé qu'à l'état de maladie. Nous assistons à la lutte de l'organisme contre la cause pathogène et nous pouvons localiser, à l'aide de l'aiguille thermo-électrique, les points où la défense est le plus acharnée. A ce point de vue, comme au point de vue anatomique ou chimique, il y a une hiérarchie des organes que le galvanomètre établit facilement. Nous signalerons également l'élévation de température que l'on constate dans la rate et la moelle osseuse, nous n'avons pu aborder le pancréas chez ces petits animaux, mais en poursuivant nos recherches sur le chien nous donnerons prochainement de nouveaux résultats.

Signification des diverses formes du pouls capillaire étudié chez l'homme adulte,

par MM. Binet et Courtier.

Nous résumons dans le schéma suivant les études que nous poursuivons depuis plus d'un an sur la forme du pouls capillaire. Prenons comme point de départ un pouls de la main droite, bonne amplitude, avec un dicrotisme placé à mi-chemin de la descente (tracé I), et suivons les divers changements de forme qu'on peut provoquer expérimentalement dans le tracé, en se plaçant dans des conditions aussi bien définies que possible.

Changements d'attitude. — La main étant placée dans une position déclive (tracé III), le pouls se rapetisse, le dicrotisme devient intermédiaire entre deux pulsations, le niveau moyen du tracé s'élève. Au contraire, si on place la main dans une position élevée (tracé IV), la pulsation, après avoir grandi, diminue, son dicrotisme s'atténue et remonte vers le sommet de la pulsation; parfois il disparaît; en même temps, le niveau moyen du tracé s'abaisse. Ces effets sont dus à des modifications de la pression artérielle et de la quantité de sang contenue dans l'organe. (Pour plus de détails, voir notre communication antérieure, décembre 1895.)

Vaso-constriction et vaso-dilatation. — Sous l'influence d'une surprise ou d'une inspiration forte, ou d'autres causes, il se produit (tracé VI) un resserrement des artérioles qui produit une descente de niveau des tracés, un rapetissement du pouls avec en général une accentuation et une descente du dicrotisme. Le pouls de vaso-constriction ressemble un peu au pouls produit par une position déclive de la main ; le principal caractère différentiel est que dans la vaso-constriction se produit en général une descente de niveau, tandis que la position déclive produit une élévation de niveau, signe de l'augmentation de volume.

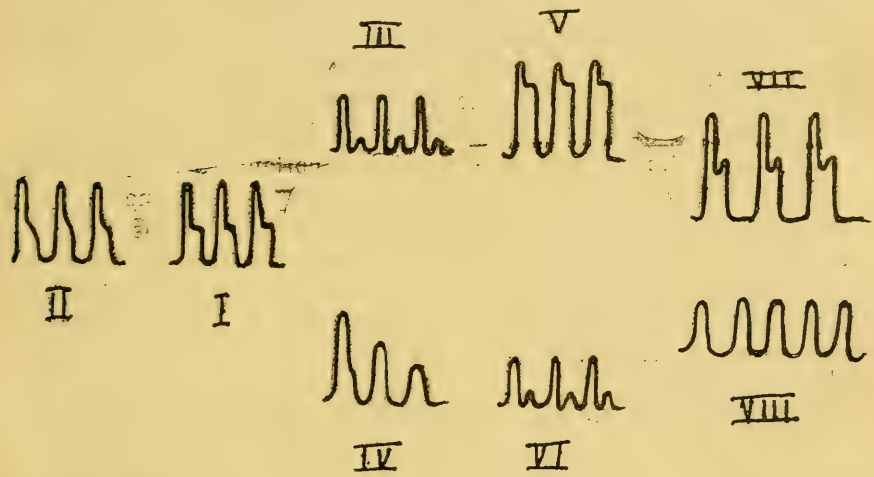
L'effet de la vaso-dilatation active sur la forme du pouls (tracé V) est plus difficile à étudier ; on peut cependant s'en rendre compte chez certains sujets qui présentent de grandes ondulations correspondant chacune à trois ou quatre respirations. Ce phénomène, décrit et étudié par Mosso chez l'homme sous le nom d'ondulations vaso-motrices, présente le caractère suivant : la pulsation grandit et le dicrotisme de chaque pulsation s'élève graduellement depuis le commencement de l'ondulation jusqu'au milieu de celle-ci ; or, si nous utilisons, pour expliquer ce déplacement du dicrotisme, les expériences faites sur l'attitude déclive et élevée de la main, nous voyons que plus le dicrotisme est élevé, moins il y a de sang et de pression ; l'ondulation dite vaso-motrice s'accompagne donc d'une diminution de ces deux facteurs, et pour expliquer cette diminution, l'hypothèse d'un élargissement actif des artérioles est tout à fait vraisemblable. Nous arrivons donc à supposer — non à établir — que le pouls de vaso-dilatation est caractérisé par un agrandissement de la pulsation avec dicrotisme remontant vers le sommet. Ce même effet se remarque, mais d'une manière transitoire, à la suite d'une constriction forte et courte ; le dicrotisme remonte vers le sommet de la pulsation, ce qui s'expliquerait par un relâchement brusque des artérioles contractées, d'où dilatation temporaire des vaisseaux.

Changements dans l'activité cardiaque. — Le pouls étant une traduction des plus nettes de chaque contraction du cœur, il est bien certain que tout changement dans la force de propulsion de cet organe doit modifier la nature de la pulsation capillaire. Cette étude malheureusement est rendue difficile par les causes d'erreur qui compliquent la cardiographie chez l'homme. Nous croyons cependant qu'on peut se rendre compte de la nature de l'influence cardiaque sur le pouls dans les deux conditions suivantes :

1° Chez un de nos sujets, le travail intellectuel intense prolongé pendant environ une minute produit une accélération du cœur extrêmement accentuée, avec rapetissement des pulsations sphygmographiques (artérielles) et des pulsations capillaires. Sans admettre qu'il y ait un rapport constant entre la force des contractions et leur nombre, nous pensons cependant que l'accélération du cœur et le rapetissement des pulsations

capillaires sont deux raisons pour faire admettre comme très vraisemblable la diminution de force propulsive du cœur; or, nous voyons comme effet caractéristique de cette diminution de force que le pouls se rapetisse et que le dicrotisme s'efface complètement (tracé VIII) : constatons en même temps que la descente de niveau est très légère, parfois elle ne se produit pas. Nous admettrons par conséquent comme vraisemblable que le tracé représente la forme du pouls quand le cœur faiblit comme force, en augmentant comme vitesse.

2° Chez un autre sujet, nous constatons que l'inspiration d'un parfum violent (lavande en solution dans un liquide ammoniacal) produit un léger ralentissement de la pulsation, avec augmentation d'amplitude.



I. Etat normal moyen. — II. Diminution de la tonicité des artérioles. — III. Augmentation de pression et de quantité du sang. — IV. Diminution de pression et de quantité du sang. — V. Vaso-dilatation active. — VI. Vaso-constriction active. — VII. Augmentation de la force impulsive du cœur. — VIII. Diminution de la force impulsive du cœur.

Un raisonnement inverse du précédent nous fait admettre dans ce cas une augmentation de force du cœur, qui correspond au pouls du tracé VII, lequel est caractérisé par une augmentation d'amplitude et une exagération du dicrotisme. Notons que le dicrotisme ne change point de position, ce qui permet de distinguer ce pouls des pouls *a*, *b*, *c*, *d*, et de l'attribuer à une cause tout à fait différente.

Tonicité des artérioles. — La difficulté de faire la part de chacun des facteurs que nous signalons dans la forme du pouls tient à ce que ces facteurs agissent d'ordinaire tous ensemble et qu'on ne peut les isoler que dans des circonstances exceptionnelles chez l'homme normal. Pour étudier les effets de la tonicité des artères, en éliminant l'état du cœur, la position de l'organe exploré et les phénomènes de constriction ou

de dilatation active, il y a un moyen assez simple, c'est de s'adresser à une personne dont les deux mains ont des forces inégales de pression, surtout de pression soutenue, et de comparer le pouls de la main droite à celui de la main gauche, le même jour, dans les mêmes conditions, et avec un même appareil, qu'on disposera alternativement sur la main droite et sur la main gauche une vingtaine de fois de suite, afin d'éviter les erreurs provenant d'une différence d'application; les différences qui, pendant ces vingt applications, resteront constantes doivent seules être prises en considération. Or, nous constatons de la manière la plus nette chez plusieurs sujets qu'il y a une différence tout à fait remarquable de dicrotisme entre les pulsations des deux mains; à droite, le dicrotisme est plus horizontal, il est parfois rebondi; à gauche, il est plat et incliné. On obtient à peu près les mêmes effets en fatiguant une main par des contractions répétées, mais le pouls de la fatigue musculaire est probablement plus complexe, la tonicité des artères y prend une part, le cœur aussi.

En terminant, nous insistons sur ce fait important que notre description s'applique à des changements se produisant dans la forme du pouls pendant que les appareils restent en place, et que toutes nos observations ont été faites sur l'adulte ; les changements de forme du pouls ont été enregistrés avec l'appareil de Hallion et Comte, parfois aussi simultanément avec le sphygmographe à transmission de Marey qui donnait des tracés concordants.

(*Travail du laboratoire de psychologie physiologique de la Sorbonne* (*Hautes Études*).

Hémorragies et sclérose du thymus chez les enfants nouveau-nés,

par M. le Dr G. Durante,
Ancien interne des hôpitaux.

Le rôle du thymus étant encore mal élucidé et son anatomie pathologique, chez le nouveau-né, n'ayant, jusqu'ici, que peu attiré l'attention, nous croyons intéressant d'apporter ici le résultat de trois autopsies que nous avons eu l'occasion de pratiquer en 1895 dans le *laboratoire du Dr Porak à la Charité.*

I. — Mère secundipare, toujours bonne santé; grossesse normale à terme. Présentation en OIGA. Après vingt-six heures de travail, enfant mort-né de 56 centimètres de longueur, pesant 4,220 grammes.

A l'autopsie, tous les organes sont sains, nulle part de foyers ecchymotiques ; le *thymus* pèse 21 grammes.

Les coupes du thymus montrent une congestion intense de l'organe

et de nombreux foyers hémorragiques. Ces foyers siègent toujours au centre des lobules. Quelques-uns ont détruit presque complètement la substance médullaire, en sorte que le lobule n'est plus représenté que par une mince coque de tissu lymphoïde. Dans le plus grand nombre il ne s'agit pas d'une nappe continue de sang, mais d'une infiltration sanguine dissociant les éléments de la substance médullaire.

Les corpuscules de Hassall sont beaucoup plus volumineux que d'habitude dans les lobules demeurés intacts.

II. — Mère III-pare suspecte de tuberculose. Chute sans conséquence dans le sixième mois de la grossesse. Métrorrhagie passagère au cours et à la fin de la grossesse. Enfant né à huit mois en OIGA après un travail de huit heures. Poids 2,400 grammes. Longueur 46 centimètres. Il paraît en parfait état à la naissance et ne présente aucun symptôme pathologique pendant trois jours, mais meurt subitement à ce moment sans cause appréciable cliniquement.

A l'autopsie, les poumons et le foie paraissent congestionnés, mais à la coupe on ne constate qu'une simple réplétion vasculaire sans ecchymoses.

Le *thymus* très volumineux et foncé n'a pas été pesé. Mais il présente un volume sensiblement pareil au précédent, de sorte que l'on peut évaluer son poids à environ une vingtaine de grammes. A la coupe, on rencontre comme plus haut de multiples foyers hémorragiques, mais plus nombreux et plus considérables que dans l'observation I. On peut évaluer au tiers le nombre des lobules détruits par ces foyers apoplectiques qui, ici aussi, intéressent toujours le *centre des lobules*. Par places il n'y a qu'une hémorragie diffuse dans le centre du lobule; ailleurs il s'agit d'une véritable nappe de sang entourée par une mince zone de tissu conservé; enfin un foyer plus considérable a détruit en un endroit plusieurs lobules adjacents.

En quelques points ces lésions sont plus âgées, et l'on ne retrouve plus de globules sanguins. L'aspect est celui d'une travée de l'épaisseur d'un petit lobule presque dépourvue de cellules. La portion périphérique est en effet constituée par du tissu conjonctif adulte contenant des vaisseaux normaux, mais toute la partie centrale est un amas de fibrine granuleuse démontrant l'existence d'un ancien épanchement sanguin. A la limite de la fibrine, au point où elle entre en contact avec la travée fibreuse, on retrouve quelques cellules thymiques. Il s'agit donc bien là d'un lobule détruit presque entièrement par une hémorragie plus ancienne et en voie de se transformer en tissu cicatriciel.

Les corpuscules de Hassall sont très volumineux et très souvent en dégénérescence colloïde.

III. — Mère I-pare. Bonne santé antérieure. Grossesse normale. Accouche à terme en OIGA, après un travail de onze heures, d'un enfant de 2,740 grammes.

L'enfant, à partir du 4e jour, oscille entre 2,400 et 2,600 grammes. Troubles digestifs, quelques vomissements, selles alternativement verdâtres et normales. Du 15e au 27e jour, chute du poids de 2,500 à 1,500 grammes, quoique l'enfant mange assez bien; garde-robes quelquefois verdâtres, parfois normales et en particulier normales dans les deux derniers jours. Mort le 27e jour dans un état cachectique.

A l'autopsie, *thymus* de 1 gr. 50.

Les coupes de cet organe montrent une *sclérose* intense. Les travées sont très augmentées de volume, tandis que les lobules n'ont que le tiers ou le quart de leur volume normal. C'est une véritable cirrhose de la glande. Les travées sont constituées par du tissu conjonctif adulte et contiennent de nombreux vaisseaux pleins de sang. Dans les lobules, le tissu épithélioïde l'emporte de beaucoup sur le tissu lymphoïde. Le parenchyme présente un aspect nettement alvéolaire constitué par un épaississement des trabécules normales comparable à l'épaississement des travées périlobulaires. Ces alvéoles contiennent parfois uniquement un corpuscule de Hassall très volumineux, multicellulaire enveloppé d'une coque endothéliale très nette. Ailleurs, dans ces alvéoles, on trouve au centre un corpuscule de Hassall mais, entre celui-ci et la paroi endothéliale, existe un espace rempli de cellules lymphoïdes. Dans les trabécules qui séparent ces alvéoles, rampent des capillaires et parfois des traînées de cellules lymphoïdes.

Nous n'avons pas l'intention de tirer des conclusions de ces trois observations. Les altérations des thymus ont été bien peu étudiées jusqu'ici. *F. Weber* a décrit anciennement chez les nouveau-nés de petits foyers hémorragiques dans le thymus. Il y voit des lésions mécaniques banales dues à l'accouchement.

Dans les deux premières observations, le thymus est énorme puisqu'il dépasse 20 grammes; or, son poids normal est de 2 à 3 grammes à la naissance et pouvant, suivant Sappey, aller jusqu'à 6 ou 8 grammes.

Dans la première observation, le travail ayant duré 26 heures, il serait possible de lui attribuer la genèse de ces foyers apoplectiques, mais il est curieux qu'il ne s'en soit pas produit également dans le foie et les poumons.

Dans la deuxième observation, l'enfant naît facilement et vit 3 jours. Ici le traumatisme de l'accouchement peut être moins aisément invoqué, d'autant plus, qu'en dehors de foyers récents, il en existe de plus âgés qui semblent être antérieurs à la naissance. Cette lésion du thymus a-t-elle peut-être été la cause de la mort survenue sans raison appréciable, il est impossible de le dire. Enfin il ne peut être question de régression de l'organe, car ce phénomène ne se montre pas à un âge si peu avancé.

Dans la troisième observation, on ne saurait non plus invoquer un travail long et difficile. L'enfant vit 27 jours et paraît succomber à des troubles gastro-intestinaux ; mais, à vrai dire, ceux-ci n'ont pas évolué

avec l'aspect clinique ordinaire de la gastro-entérite des nouveau-nés. La lésion du thymus est une lésion ancienne, à évolution relativement lente. Est-elle sous la dépendance des troubles dyspeptiques, ou ceux-ci proviennent-ils de la lésion thymique? Le rôle du thymus est encore absolument inconnu; mais l'action de la sécrétion interne de ces glandes vasculaires est à l'ordre du jour, et peut-être la suppression de celles du thymus a-t-elle une importance dans l'assimilation des aliments. Nous rappellerons à ce propos l'expérience de *Friedleben* qui, ayant extirpé à un chien la rate et le thymus, vit cet animal mourir d'épuisement en trois mois et demi, quoiqu'il eût conservé un appétit très vorace.

Mais il est inutile d'accumuler des hypothèses basées sur des matériaux encore trop insuffisants. Nous voulons seulement attirer l'attention sur le thymus et sur les lésions qu'il peut présenter à la naissance, ce sujet ayant, jusqu'ici, presque complètement passé inaperçu, alors qu'il devrait être recherché d'une façon plus systématique, puisque, à cet âge, son rôle paraît avoir une importance capitale.

Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un oiseau,

par M. le Dr G. Durante,
Ancien interne des hôpitaux.

La discussion sur les rapports existants entre les tuberculoses humaine et aviaire est toujours ouverte. D'abord confondues, on a voulu, plus tard, en faire deux espèces absolument différentes; actuellement on tend de plus en plus à les considérer comme deux races présentant plus d'un point de contact.

C'est ce qui nous engage à présenter le fait suivant, qui, du reste, offre également quelque intérêt au point de vue de l'hygiène domestique. Nous avons eu l'occasion de recueillir cette observation à l'Hôtel-Dieu en 1894, alors que nous étions l'interne de M. le professeur Cornil.

La malade est une femme de soixante et onze ans, dentelière, ne présentant aucun passé pathologique. Son mari, probablement tuberculeux, a été tué pendant la guerre. Elle a eu quatre enfants. Deux sont morts en bas âge, l'un du croup, l'autre de choléra infantile. Une fille est morte tuberculeuse à vingt-neuf ans, en 1885. Elle vit actuellement avec sa quatrième fille, âgée de trente-cinq ans, rachitique et suspecte de tuberculose.

Après la mort de sa troisième fille, la malade changea de logement. En 1890, alors qu'elle habitait depuis longtemps déjà son nouvel appartement, on lui fit cadeau d'un moineau en cage très privé.

En décembre 1892, cet oiseau, bien portant jusque-là, paraît souffrant, devient triste, irritable et, dans un mouvement de colère, pique sa mai-

tresse au niveau de la lunule du pouce, d'un coup de bec assez violent pour faire saigner légèrement.

Dans la suite, le moineau continua à dépérir et finit par succomber sans que l'on pût savoir à quoi.

Cinq ou six mois après avoir reçu ce coup de bec, la malade remarqua qu'il se formait une croûte au niveau du point traumatisé. Cette lésion allant en augmentant progressivement, elle vient consulter à l'Hôtel-Dieu en avril 1894.

On constate l'existence d'un *lupus* absolument typique ayant envahi les 2/3 de la face dorsale de la deuxième phalange du pouce en arrière du rebord unguéal. Il existait, en outre, à la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras, un noyau secondaire du volume d'un pois et deux autres plus petits au pli du coude. Ces noyaux étaient sous-cutanés mais adhérents à une peau normale. Les ganglions de l'aisselle n'étaient pas augmentés de volume. Rien dans les poumons.

Le lupus fut traité par des pointes de feu et la malade paraissait complètement guérie en décembre 1894.

Le noyau de l'avant-bras extirpé a été divisé en deux portions :

L'une, examinée histologiquement, a montré, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de nombreux tubercules caractéristiques avec des cellules géantes assez nombreuses, mais il a été impossible d'y colorer des bacilles.

L'autre portion a été inoculée à un *cobaye* qui mourut de tuberculose généralisée.

Avec la rate de ce cobaye on inocula : 1° un *pigeon* qui, sacrifié au bout d'un mois, ne présentait aucune lésion ; 2° un *lapin* qui, mort un mois plus tard, montrait dans tous ses organes de nombreux et volumineux noyaux tuberculeux.

Il s'agit donc bien ici de *tuberculose humaine.*

N'ayant pu faire l'autopsie du moineau, il est impossible d'affirmer qu'il était tuberculeux et qu'il a été l'agent de l'infection, mais son état maladif depuis quelque temps, sa mort ultérieure semblent plaider fortement en faveur de cette supposition.

La malade ayant changé de domicile après la perte de sa fille aînée et bien avant de recevoir cet oiseau, il se peut que celui-ci ait été contagionné chez ses premiers maîtres, mais il est plus probable qu'il aura contracté son affection de la deuxième fille rachitique et suspecte de tuberculose.

Chez les oiseaux les lésions tuberculeuses se localisent d'abord le plus souvent à la commissure du bec ; on comprend, dès lors, qu'il ait pu inoculer sa maîtresse en la piquant au doigt.

Depuis la distinction des deux tuberculoses on a dénié aux oiseaux la possibilité de contracter la tuberculose humaine. Ils ne seraient susceptibles de prendre que la tuberculose aviaire. Mais depuis quelque

temps de nombreuses observations viennent montrer que cette règle n'est pas absolue, et l'on ne saurait plus affirmer qu'il y a des espèces animales présentant une immunité absolue pour une des espèces de tuberculose Récemment encore MM. Cadiot, Gilbert et Roger signalaient l'existence de la tuberculose humaine chez le perroquet, chez lequel cette infection se localise précisément aux téguments de la tête et à la muqueuse buccale.

Notre observation vient s'ajouter aux précédentes comme un exemple de tuberculose humaine développée chez un oiseau domestique. Elle semble indiquer également que ceux-ci peuvent communiquer par inoculation leur maladie à leur entourage. On ne saurait donc trop attirer l'attention sur le danger que comportent parfois ces petits êtres, si inoffensifs d'apparence, lorsqu'ils sont élevés dans l'espace restreint d'un appartement de ville.

Origine des globules sanguins, de l'aorte et de l'endocarde chez les embryons de Sélaciens,

par M. le Dr O. Van der Stricht,
Chef des travaux anatomiques à l'Université de Gand.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'embryons de *Torpedo*, de *Scyllium stellare*, *Scyllium canicula* et *Pristiurus melanostomus*, durant un séjour à la Station zoologique de Naples pendant l'année 1895. Nous avons obtenu les meilleurs résultats grâce à une fixation prolongée par la liqueur de Hermann ou bien par la liqueur de Flemming. Les embryons ont été enrobés dans la paraffine et coupés en séries, puis colorés par la safranine.

Pour avoir une idée exacte de l'origine du sang dans l'aire vasculaire, il est indispensable d'examiner des embryons d'âge différent. Nous distinguerons plusieurs stades :

1° Chez des embryons très jeunes, on trouve à la surface du vitellus, au niveau de la périphérie de l'aire embryonnaire, trois feuillets : l'épiblaste, formé de cellules aplaties, allongées, remplies de granulations vitellines et de granulations graisseuses. En dessous du feuillet externe, existe le mésoblaste, formé de cellules allongées, irrégulières, formant une ou deux rangées cellulaires. Elles renferment plusieurs granulations graisseuses et des boules vitellines nombreuses. Enfin, sous le feuillet moyen, on trouve l'hypoblaste, constitué par une rangée de cellules fusiformes, très aplaties, recouvrant immédiatement le vitellus, dans lequel on constate la présence de mérocytes éparpillées d'une manière irrégulière à la surface et jusqu'à une certaine profondeur de toute la masse vitel-

line. Ces mérocytes ne dépassent jamais la surface du vitellus et n'interviennent point dans la formation du mésoblaste.

2° A un stade un peu plus avancé, on constate la présence d'un grand nombre d'îlots cellulaires, analogues à ceux que H.-E. Ziegler et F. Ziegler figurent chez des embryons de *Torpedo* et à ceux que nous avons figurés chez le poulet et le lapin. L'indépendance de ces premiers îlots sanguins d'avec le feuillet interne et le feuillet externe est encore plus manifeste que chez les oiseaux et les mammifères. Ils sont formés exclusivement par des cellules mésoblastiques, beaucoup moins irrégulières que les éléments voisins. Elles sont plus ou moins arrondies, relativement petites, et renferment un noyau arrondi ou réniforme, qui a une tendance à se multiplier rapidement par voie mitosique.

3° L'indépendance absolue des premiers îlots sanguins d'avec l'hypoblaste n'est pas de longue durée. Bientôt l'épaississement mésoblastique gagne en volume et déprime la surface du vitellus, tapissé par une rangée de cellules entoblastiques. La dépression peut s'accentuer à tel point que l'épaississement du feuillet moyen s'y loge complètement. Dans ces conditions, le cordon cellulaire plein du mésoblaste est renfermé dans une espèce de gouttière, largement ouverte du côté du feuillet moyen. Les éléments hypoblastiques tapissant la surface du vitellus, se glissent dans le fond de ces dépressions et séparent les îlots sanguins du vitellus sous-jacent. Mais si la coupe est faite de façon à entamer tangentiellement les parties latérales du cordon mésoblastique et l'endoderme qui enveloppe ce dernier, on peut obtenir des images prêtant à des interprétations erronées.

L'hypoblaste semble alors se continuer directement avec l'épaississement mésoblastique. Dans ces conditions, l'îlot sanguin paraît être une prolifération du feuillet interne. C'est pour ce motif qu'il est indispensable d'étudier la genèse de ces productions intéressantes sur des embryons plus jeunes, alors que les rapports des deux feuillets embryonnaires, interne et moyen, sont moins intimes et prêtent moins à la confusion.

A ce stade du développement, les cordons cellulaires augmentent en épaisseur et en étendue, exclusivement aux dépens de la multiplication par voie mitosique de leurs parties constituantes. Jamais nous n'avons vu, comme Swaen et Rückert l'admettent, des cellules vitellines ni des cellules endodermiques pénétrer à l'intérieur du feuillet moyen ni à l'intérieur des bourgeons cellulaires qu'il engendre.

A ce point de vue, les embryons de *Torpedo* fournissent des images dont l'interprétation peut être plus difficile encore. Immédiatement en dessous de ces cordons cellulaires mésoblastiques, logés à l'intérieur des dépressions vitellines, on trouve une rangée de cellules endodermiques volumineuses, cylindriques ou cubiques à certains endroits, plus allongées en d'autres, se multipliant rapidement par voie mitosique.

En dessous de ces dernières, on aperçoit parfois un grand nombre de mérocytes à noyau volumineux et d'autres cellules vitellines ressemblant aux éléments hypoblastiques. Sur des préparations fixées par le sublimé, il nous est parfois impossible de reconnaître une limite entre les éléments du feuillet interne et du feuillet moyen. Si nous n'avions eu à notre disposition que des images de ce genre, nous aurions été porté à croire que les cellules sanguines se forment aux dépens de l'hypoblaste et aux dépens des cellules vitellines. Mais sur des préparations bien fixées par les liqueurs osmiques, on reconnaît toujours facilement les cellules mésoblastiques. Elles sont beaucoup plus compactes, plus foncées et d'un aspect tout différent de celui des éléments hypoblastiques sous-jacents. De plus, la limite de séparation entre les deux feuillets est toujours nette. De sorte qu'on peut dire que chez la torpille aussi les premières cellules sanguines se forment exclusivement aux dépens du feuillet moyen.

4° A un quatrième stade, on constate la formation d'une paroi endothéliale aux dépens des cellules les plus périphériques de l'îlot vasculaire, par conséquent aux dépens des cellules mésoblastiques.

En même temps, ou un peu plus tardivement, le cordon cellulaire plein se creuse. Les parties constituantes se séparent et tombent dans la lumière du vaisseau.

A ce moment, les futurs globules rouges nucléés sont encore incolores, ou bien faiblement colorés par l'hémoglobine. Ce sont des érythroblastes. Plus tard, la matière colorante du sang devient plus abondante.

Il est à remarquer aussi que toutes les cellules sanguines primitives sont de même nature, de même volume, relativement petites, plus ou moins arrondies, à protoplasma compact, d'aspect homogène, pouvant renfermer des granulations vitellines ou graisseuses. Leur noyau est arrondi ou réniforme. Ce sont des cellules sanguines rouges, d'abord incolores, puis colorées par l'hémoglobine.

L'origine des globules rouges dans l'aire vasculaire d'embryons de Sélaciens n'a été étudiée que par quelques embryologistes. Les résultats auxquels nous sommes arrivé en étudiant les embryons de *Pristiurus melanostomus*, de *Scyllium canicula*, de *Scyllium stellare* et de *Torpedo marmorata*, concordent avec ceux de H.-F. Ziegler et F. Ziegler (*Torpedo*). Ils sont en contradiction avec les recherches de Swaen (*Torpedo*) et de C.-K. Hoffmann (*Acanthias vulgaris*), qui attribuent au sang une origine exclusivement endodermique et vitelline. Rückert lui décrit une origine double, mésoblastique et vitelline (*Torpedo*).

Avant de terminer, nous tenons à dire un mot de la genèse de l'aorte et de l'endocarde. D'après C.-K. Hoffmann, l'aorte et l'endocarde se forment exclusivement aux dépens de l'endoderme (*Acanthias vulgaris*). Balfour les considère comme des productions mésoblastiques. P. Mayer aussi les envisage comme des formations du feuillet moyen (*Torpedo*,

Mustelus, *Pristiurus* et *Scyllium*). Rückert leur attribue une origine double : endodermique et mésodermique.

Pour ce qui concerne l'aorte, nous la voyons apparaître de la même manière que P. Mayer a cru l'observer chez la torpille et Raffaele chez l'*Acanthias vulgaris*, sous forme de bourgeons cellulaires, segmentaires, se détachant au niveau de la partie interne et inférieure des protovertèbres. Ces bourgeons détachés sont d'abord isolés, et se fusionnent par leurs extrémités, de manière à former de chaque côté de la ligne médiane entre la corde dorsale et l'hypoblaste sous-jacent un cordon cellulaire. Celui-ci est d'abord plein. Il se creuse ensuite pour engendrer la lumière du vaisseau futur. Cette lumière peut déjà apparaître avant la fusion complète des différents segments isolés. De cette manière, il se forme deux canaux endothéliaux, gauche et droit, vides, c'est-à-dire ne renfermant pas d'éléments figurés du sang. La genèse de la double ébauche de l'aorte ne s'opère donc pas d'une manière analogue à celle des capillaires sanguins de l'aire vasculaire. Lors de l'apparition de ces derniers, les globules sanguins prennent naissance en même temps que la paroi endothéliale. Les deux aortes primitives se forment sans engendrer des cellules sanguines.

L'endocarde prend naissance de la même manière. Il se présente à l'origine sous forme d'une masse cellulaire, qui se détache de la partie inférieure et médiane de la splanchnopleure en contact avec la partie latérale de l'hypoblaste (futur intestin céphalique). A l'origine, il existe donc, de même que pour l'aorte, une ébauche paire, double. Quand l'intestin céphalique s'est fermé inférieurement, les deux amas cellulaires gauche et droit se fusionnent et engendrent l'ébauche impaire de l'endocarde. Ces données nous paraissent conformes aux résultats auxquels est arrivé P. Mayer.

Recherches sur le fuseau neuro-musculaire,

par MM. G. Weiss et A. Dutil.

Dans une note communiquée à l'Académie des sciences (28 novembre 1895) nous avons dit que le fuseau neuro-musculaire (Nervenknaeul de Kölliker, Muskelspindel de Kühne, faisceau neuro-musculaire de Roth et de Babinski), ne constituait pas, comme l'avaient supposé divers auteurs, une phase du développement de la fibre musculaire et de la plaque motrice.

Nos recherches nous avaient conduits à penser, au contraire, que c'étaient des organes de nature sensitive, très analogues aux terminaisons tendineuses de Golgi.

Lorsqu'on examine, en effet, des fragments de muscles d'embryons

traités par le chlorure d'or, suivant les indications de M. Ranvier, on est frappé par l'analogie de structure qui existe entre les nerfs se rendant aux fuseaux et aux terminaisons tendineuses. Ces tubes nerveux contrastent avec les fibres se rendant aux plaques motrices, par leur grosseur, leurs étranglements rares et leur gaine de Henle très épaisse. Les plaques terminales se développent postérieurement aux terminaisons précédentes, formant une série d'images, qu'il est aisé de suivre dans toutes ses transformations, et dans laquelle il est impossible de faire rentrer le fuseau neuro-musculaire.

Outre ces considérations, nous apportons aujourd'hui une confirmation absolue de cette manière de voir.

Les fibres nerveuses destinées aux terminaisons de Golgi et aux fuseaux neuro-musculaires, se divisent à une grande distance de l'organe terminal, de sorte qu'il est généralement fort difficile de connaître la destination des deux branches résultant de la division, elles sont le plus souvent coupées dans la préparation. Rarement on voit l'une d'elles se prolonger jusqu'à un organe terminal, cependant dans quelques préparations nous avons pu suivre les deux rameaux, et les voir aboutir soit à des fuseaux, soit à des terminaisons tendineuses. Enfin nous avons pu constater qu'après division à un étranglement annulaire, une des branches pouvait se rendre à un fuseau, l'autre à une terminaison de Golgi. Cette constatation suffit à démontrer le fait que nous avons avancé.

Nous avons aussi pu élucider un autre point douteux. M. Ranvier se demande si les fibres striées constitutives du fuseau peuvent se contracter. Or sur plusieurs de nos préparations, nous avons pu constater que ces fibres striées portaient des plaques motrices comme les fibres communes, elles doivent donc entrer en contraction en même temps.

Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie,

par M. le Dr Samuel Bernheim.

Mes recherches ont déjà quatre années de durée. J'en ai publié des analyses successivement au dernier Congrès de la tuberculose et au Congrès international de Rome. Dès le début je me suis servi de toxines sécrétées naturellement par le microorganisme. Toutefois, j'ai modifié depuis mes inoculations. En effet, autrefois je chauffai pendant une heure, à 80 degrés, mes toxines, et j'injectai une dose relativement petite. Aujourd'hui j'inocule les toxines passées au filtre de Kitasato, sans les chauffer, et je poursuis mes inoculations pendant une longue durée. Aussi suis-je arrivé ces deux dernières années à des conclusions beaucoup plus nettes et plus scientifiques.

D'une façon générale, je me suis servi, pour pratiquer l'immunisation

tuberculeuse, de toxines sécrétées naturellement et provenant de bacilles de Koch humains, très virulentes. Je passai ces bouillons avec grandes mesures d'asepsie au filtre de Kitasato, et je les injectai pendant cinq ou six mois, à des doses variables suivant leur taille et leur susceptibilité, aux animaux que j'ai voulu rendre réfractaires. Pour démontrer l'efficacité de ma méthode, je vais classer mes expériences en cinq catégories.

Première série d'expériences. — Pendant six mois j'ai injecté, presque chaque jour, des toxines pures à un très grand nombre d'animaux qui furent soumis, quinze jours après la dernière inoculation, à une injection intraveineuse avec du bacille virulent de Koch. Cette injection fut répétée trois à quatre fois plus tard, mais par des inoculations sous-cutanées, toujours à des dates peu éloignées de la dernière injection de toxines.

Dans chaque série d'expériences, je soumis des témoins à des épreuves identiques. Or, dans tous les cas d'immunisation de lapins, de cobayes, de chiens ou de chèvres, ces animaux soumis préalablement à l'injection de toxines restèrent indifférents à l'infection, tandis que les témoins succombèrent de tuberculose.

Deuxième série d'expériences. — Avec le sérum de ces animaux immunisés antérieurement, je fis des injections à des animaux neufs qui reçurent 50 à 100 centimètres cubes de sérum-vaccin. Quelques jours après la dernière injection du sérum, j'inoculai à ces mêmes animaux une culture virulente de bacilles de Koch.

Ici encore les animaux vaccinés au sérum immunisé résistèrent à l'infection et survécurent. Au contraire, les témoins qui furent inoculés avec la même culture de bacilles de Koch, succombèrent de phtisie.

Troisième série d'expériences. — J'inoculai du bacille tuberculeux à des lapins et à des cobayes, et quinze jours après cette infection, je les traitai avec de petites quantités de sérum provenant d'animaux immunisés préalablement. Aux cobayes, j'injectai chaque jour 1/2 centimètre cube de sérum ; les lapins reçurent quotidiennement 1 centimètre cube du même liquide et je traitai ainsi les animaux pendant trois mois. De ces animaux un grand nombre, à peu près les trois quarts, résistèrent, quelques-uns succombèrent de cachexie mais sans localisation spécifique, et enfin sur un petit nombre j'observai des granulations tuberculeuses généralisées.

Quatrième série d'expériences. — J'injectai sous la peau à un grand nombre de lapins, simultanément, 10 centimètres cubes de sérum immunisé à 1/2 centimètre cube d'une culture virulente de bacilles de Koch. La bosse résultant de ce mélange lié intimement était fort longue à se résoudre. Tous les animaux, qui furent soumis à cette épreuve, maigrirent considérablement, et quelques-uns formèrent au niveau de l'inoculation des abcès entraînant souvent la cachexie et la mort. Mais la

plupart des animaux reprirent le dessus au bout d'un mois; ils virent la masse se résoudre sur place et après trois à quatre mois ils recouvrèrent la santé.

Cinquième série d'expériences. — J'ai ensemencé du bacille de Koch simultanément et parallèlement sur du sérum immunisé et sur du sérum ordinaire de lapin. Tandis que ma première culture resta stérile, le deuxième ensemencement se développa admirablement bien. Cette démonstration *in vitro* est assez concluante.

Toutes ces expériences, que j'ai résumées, et qu'il est facile de répéter, ont été renouvelées un grand nombre de fois. Elles démontrent surabondamment qu'il est possible d'immuniser les animaux contre la tuberculose.

Pour conférer l'immunité tuberculeuse à une chèvre, par exemple, je procède de la façon suivante : je commence toujours par m'assurer, à l'aide de la tuberculine, que mon animal n'est pas tuberculeux. Ensuite, je lui injecte chaque jour 1/2 centimètre cube de toxines filtrées et cela pendant quinze jours; ces injections sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané. Si la température reste normale et si l'état général de la bête reste satisfaisant, j'augmente la dose des toxines et j'injecte 1 centimètre cube pendant quinze jours. Puis j'inocule quotidiennement 2 centimètres cubes pendant un mois, 3 centimètres cubes le troisième mois pour atteindre graduellement la dose quotidienne de 5 centimètres cubes qui ne doit pas être dépassée chez un animal de petite taille. Il faut surveiller avec grand soin les sujets en expérience et cesser toute inoculation quand l'animal a l'air d'en souffrir. Quelques jours de repos, et on peut reprendre avec fruit les injections. Au bout de cinq mois consécutifs d'inoculations, on peut saigner l'animal et soumettre le sérum à la double expérience d'injection avec bacilles de Koch et l'ensemencement (expériences des séries 4 et 5). On a la preuve, après un mois, du degré de puissance antitoxique de ce sérum, dont l'action peut encore être augmentée ultérieurement par de nouvelles injections de toxines.

J'ai injecté ainsi à des chèvres jusqu'à 600 centimètres cubes de toxines. Cette dose peut être plus élevée pour l'âne ou le cheval.

L'injection du sérum provenant d'animaux immunisés est absolument inoffensive, lorsque l'opération est pratiquée avec asepsie sur un autre animal. J'ai injecté plusieurs fois 10 centimètres cubes à un lapin qui n'en a pas été incommodé. Chez l'homme, où j'ai pratiqué également un grand nombre d'injections, je n'ai observé que les accidents communs à toute inoculation de sérum : prurit, érythème, poussée d'urticaire, ou éruption polymorphe.

Quant à l'action exercée par l'injection de ce sérum sur la marche de la phtisie commune, je ne voudrais encore donner aucune appréciation définitive.

Disons seulement comment, mes confrères et moi-même, nous appliquons la sérothérapie aux phtisiques. Après avoir interdit au malade tout médicament et quelques jours après toute absorption de médicament, nous inoculons 3 centimètres cubes de sérum dans la région scapulaire tous les deux jours. Ces inoculations sont prolongées pendant trois ou quatre mois sans aucun inconvénient, quand elles sont pratiquées avec asepsie. Après cinquante ou soixante inoculations, qui procurent presque toujours une amélioration telle qu'on peut prononcer le mot de *trève tuberculeuse*, nous soumettons le malade à une cure d'air en pleine campagne ou dans un sanatorium, pour maintenir cette amélioration et mettre l'organisme dans de bonnes conditions de résistance contre les nouvelles attaques des nombreux bacilles de Koch qui nous entourent.

Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes,

par M. L. Pillon (1).

Dans une première note, nous avons publié deux observations cliniques d'épanchements articulaires aseptiques fébriles. Pour expliquer l'hyperthermie, nous avions émis l'hypothèse que les cellules migratrices, attirées dans la région vulnérée sans doute grâce à la chimiotaxie positive des liquides extravasés, pouvaient, dans certains cas, sécréter des produits thermogènes.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons recueilli des globules blancs qui, transportés dans des milieux convenables, y ont vécu quelques heures. Les liquides renfermant les leucocytes ont été injectés à des animaux. Ces injections ont été pratiquées successivement, une, cinq, huit heures et demie et vingt-sept heures après la séparation de ces cellules.

Ce sont les résultats thermométriques de nos expériences que nous désirons faire connaître.

Pour recueillir des globules blancs, nous opérons de la façon suivante :

La saignée est pratiquée à la jugulaire du cheval avec des instruments aseptiques. Pour empêcher la coagulation du sang, celui-ci est décalcifié par le procédé d'Arthus. A cet effet, il est recueilli dans un ballon de verre stérilisé, renfermant une partie en poids d'oxalate neutre de soude finement pulvérisé pour mille parties de sang sortant du vaisseau. Il faut agiter constamment le ballon afin de hâter la dissolution du sel et éviter la coagulation.

La saignée est faite dans une chambre à basse température.

(1) Extrait d'une communication faite à la conférence biologique de Nancy.

Le sang, reconnu aseptique, est immédiatement réparti dans des tubes de verre d'une capacité de 30 centimètres cubes environ.

Deux modèles de tubes ont été utilisés :

A) Des tubes de verre assez longs (20 centimètres) et assez étroits (2 centimètres), lavés à l'alcool et à l'eau, fermés avec une bourre de coton et stérilisés.

B) Des tubes moins longs (15 centimètres) et plus larges (2 cent. 5) contenant chacun un second tube en baudruche, fermé à une extrémité, bouché à l'autre avec de la ouate et long de 18 centimètres. Pour éviter l'adhérence entre le verre et la baudruche, nous intercalons un cylindre en papier-parchemin. Pour empêcher l'accolement des parois du tube de baudruche, nous plaçons dans ce dernier un mandrin en verre qui est retiré lors du remplissage. De plus, il faut laver et brosser la paroi du tube de baudruche pour la débarrasser de la fine poussière qui la recouvre.

Des tubes A et B ainsi préparés sont ensuite remplis aux deux tiers de sang oxalaté, puisé dans le ballon utilisé pour la saignée au moyen d'une pipette à boule munie de deux tubulures, une verticale, une autre latérale et de grande longueur. Ces deux tubulures portent, au voisinage de leur extrémité, des bourres de coton qui tamisent l'air.

Les tubes A et B remplis de sang sont aussitôt portés sur un centrifugeur. En cinq ou dix minutes, la séparation du sang en trois couches (plasma, globules blancs et globules rouges) est obtenue. Pour recueillir les leucocytes, on peut opérer de deux façons :

1° Avec les tubes A, on aspire lentement avec une première pipette le sérum d'abord, puis, avec une autre pipette, les globules blancs;

2° Avec les tubes B, on commence par retirer le plasma. Pour prélever les leucocytes, deux artifices peuvent être employés.

Par une petite ouverture faite au tube de baudruche au niveau de la couche de ces cellules, couche facilement reconnaissable par transparence, on introduit l'extrémité d'une pipette et l'on aspire; ou bien une ligature est posée entre la couche des hématies et celle des leucocytes et ceux-ci sont aisément isolés.

Les globules blancs ainsi obtenus sont rapidement placés dans différents liquides : eau chlorurée (0 gr. 60 p. 100), eau chlorurée tenant en suspension des granulations de carmin, sérum de Hayem, etc.

Ces milieux, reconnus aseptiques, sont mis dans une étuve à température constante (39 degrés), celle du cheval. Ils sont contenus dans des ballons à trois tubulures, réunis entre eux par des tubes de caoutchouc s'adaptant aux tubulures latérales. Le premier de ces ballons communique d'une part avec un gazomètre à air et de l'autre avec un appareil à acide carbonique. Le débit de ces gaz est réglé de façon que la pression de chacun d'eux soit à peu près équivalente à celle qu'ils ont dans la lymphe (1). Dans chaque ballon, le niveau du liquide n'atteint pas celui des deux tubulures latérales; le courant gazeux passe donc à la surface des milieux, leur constituant une atmosphère sans cesse renouvelée. On évite ainsi tout barbotage pouvant léser mécaniquement les globules blancs. Avant de pénétrer dans la série des ballons, le

(1) Lambling. *Encyclop. chimique* (M. Frémy), t. IX, p. 292, 1895.

mélange gazeux traverse un tube rempli de ouate qui arrête les germes extérieurs. L'acide carbonique se débarrasse de toute trace de HCl en passant dans un flacon laveur renfermant une solution concentrée de carbonate de soude.

Nous sommes ainsi arrivés à faire vivre les globules blancs du cheval pendant huit heures et demie, dans de l'eau distillée, stérilisée et contenant 0 gr. 60 p. 100 de NaCl.

Nous avons fait les trois séries d'expériences suivantes :

1° Nous avons injecté une heure après la saignée, à trois cobayes, dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos, 5 centimètres cubes d'eau chlorurée, tenant en suspension une quantité de leucocytes équivalente à celle contenue dans 80 centimètres cubes de sang complet. L'hyperthermie a été constante, débutant au bout de 3 ou 4 heures, atteignant son acmé (0°,5 deux fois et 0°,7 une fois) vers la 10e ou 12e heure. La température était redevenue normale 26 heures après l'injection.

2° Les mêmes injections ont été faites à trois cobayes 5 heures après la saignée. L'hyperthermie, à début plus rapide, a atteint 0°,7 deux fois et 0°,9 une fois, au bout de 6, 7 et 9 heures.

Elle avait disparu la 19e heure.

3° Les mêmes injections, faites 8 heures 1/2 après la saignée, ont donné des hyperthermies de 0°,8, 0°,9 et 1 degré, au bout de 5 à 6 heures.

Une injection faite à un cobaye 27 heures après la saignée a fait monter le thermomètre à 0°,9.

De ces faits, il résulte que l'élévation de la température a été en croissant de la première à la troisième série (0°,6, 0°,8, 1 degré).

L'examen histologique du liquide injecté a été pratiqué avant chaque expérience. Il nous a donné les résultats suivants :

1° Immédiatement après la saignée, un certain nombre de leucocytes sont frappés à mort et désagrégés. Ceux qui persistent présentent des mouvements amiboïdes très nets; la plupart sont polynucléaires.

2° Au bout de cinq heures, les globules vivants sont moins nombreux; beaucoup sont immobiles, à protoplasma granuleux, à noyau fortement coloré par le vert de méthyle; d'autres présentent des mouvements amiboïdes assez accusés, mais ralentis.

3° Huit heures et demie après la saignée, on constate encore quelques leucocytes très peu mobiles; leur noyau a pris une forme arrondie et compacte.

Bien que la phagocytose *in vitro* se produise facilement (1), nous ne l'avons point observée dans l'eau chlorurée chargée de carmin.

Nous ne pouvons tirer des conclusions fermes d'expériences aussi peu nombreuses. Cependant l'hyperthermie constatée par nous rend

(1) J. Bordet. Recherches sur la phagocytose. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 févr. 1896, n° 2, p. 109.

probable la sécrétion de substances pyrétogènes par les globules blancs. S'il en est ainsi, l'action sur le système nerveux de ces produits thermogènes pourrait bien être un des facteurs pathogéniques de la fièvre consécutive aux traumatismes s'accompagnant d'une réaction locale caractérisée par une diapédèse plus ou moins active avec ou sans phagocytose.

Différentes manifestations des oscillations rétiniennes.

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Dans mes expériences de 1891, j'avais déjà pris sur le fait la propagation à distance de la réaction négative de la rétine; c'est elle qui donnait lieu à l'expérience des cannelures, d'abord décrites improprement sous le nom d'interférence.

Dans de récentes recherches, j'ai pu observer deux ordres de phénomènes nouveaux, indiquant l'existence de deux modes de propagation très différents l'un de l'autre.

Un petit objet lumineux qui tourne sur un champ obscur, au-devant du regard maintenu rigoureusement immobile, semble entraîner avec lui deux traînées sombres, plus noires que le reste du fond, et bordées en avant et en arrière par un nuage faiblement lumineux. On peut se servir pour cette expérience d'un grand disque noir tournant au-devant d'une surface lumineuse qu'il masque complètement, sauf au niveau d'une petite fenêtre pratiquée à quelque distance du centre. Si l'on fixe le centre de rotation, on voit la traînée noire intérieure dirigée dans le sens du rayon. La traînée noire extérieure (extérieure au cercle décrit par l'objet lumineux se relie à la précédente au niveau de l'objet *sous un certain angle* que l'on peut mesurer approximativement en le reproduisant sur une feuille de papier. Cet angle est important à considérer, car il augmente, avec la vitesse de rotation (ramenée à sa valeur rétinienne), ce ce qui indique l'existence d'une vitesse de propagation déterminée du phénomène. Du reste, les traînées noires sont courbées dans le sens prévu, dans cette matière de voir : la traînée extérieure, notamment, est recourbée comme un panache dont la convexité est tournée dans le sens du mouvement. J'ai essayé de déterminer la vitesse avec laquelle la bande noire, née au niveau de l'objet, se propage ensuite radialement sur la rétine; je l'ai trouvée du même ordre de grandeur que la vitesse que j'avais déduite de l'expérience des cannelures et qui était voisine de 70 millimètres par seconde.

Ici, le phénomène se propage dans une seule direction, et dans deux sens, l'un centripète, l'autre centrifuge; il est donc orienté, polarisé en

quelque sorte. Mais le plus curieux est que le point vers lequel il s'oriente suit tous les déplacements du regard, *il n'est autre en effet que la tache jaune.*

De là, des expériences variées dont il est inutile de donner ici le détail et qui seront décrites ailleurs.

Mais, indépendamment de ce premier mode de propagation si particulier, dans lequel l'attention est pour ainsi dire accaparée par la bande noire ou première phase négative des oscillations rétiniennes, on en observe un second tout différent, qui se fait avec une autre vitesse (inférieure à la précédente), et dans d'autres directions.

Il s'agit d'une véritable irradiation de l'impression lumineuse, irradiation non instantanée, comme celle qui est due à la diffusion optique de l'œil, mais s'étendant au contraire progressivement à partir du point excité et du moment de l'excitation, continue quand celle-ci est uniforme, intermittente quand l'excitation devient oscillatoire. La zone irradiée change de forme et d'éclat, suivant que l'image de l'objet lumineux se déplace sur la rétine avec une vitesse plus ou moins grande. Pour une vitesse faible, on voit la tache diffuse qui entoure l'objet devenu elliptique, et l'objet semble la traîner derrière lui; la vitesse augmentant, l'ellipse s'allonge et se déforme; sa queue devient indistincte, puis s'efface; sa tête se change finalement en une double traînée lumineuse, formant une flèche dont la pointe est l'objet lumineux. Les deux branches de cette flèche se rencontrent sous un angle de plus en plus aigu à mesure que le mouvement est plus rapide; puis, se rapprochant et s'amincissant encore, elles finissent par rentrer dans la trace circulaire de l'objet et par se confondre avec elle. Leurs bords sont colorés, point sur lequel nous reviendrons. De plus, on voit ordinairement, pour un seul petit objet lumineux, plusieurs flèches successives, ou plutôt l'image lumineuse persistante à l'aspect d'une série de palmes distribuées régulièrement des deux côtés d'une branche plus ou moins courbée.

Il s'agit donc d'une véritable diffusion rythmique de l'impression lumineuse. Par des artifices spéciaux, on peut mesurer la vitesse avec laquelle se fait cette diffusion; on s'appuie pour cela sur la détermination de l'angle des flèches et sur la vitesse de déplacement de l'excitation sur la rétine. D'autre part, on peut mesurer l'intervalle de deux de ces traînées lumineuses successives. Au moyen de ces deux valeurs, on calcule facilement la fréquence de ces émissions rythmiques de lumière, pour lesquelles je propose le nom d'*irradiation ondulatoire.*

On arrive ainsi à une fréquence moyenne de 34 par seconde approximativement. Donc, il s'agit encore des oscillations propres de la rétine, dont nous retrouvons le nombre par une quatrième méthode. Ces oscillations s'irradient dans tous les sens avec une vitesse de $1^{mm},7$ environ par seconde, et une longueur d'onde de $0^{mm},05$; irradiation bien diffé-

rente de la propagation radiale décrite plus haut, dont la vitesse est environ 40 fois plus grande.

Or, cette longueur d'onde de $0^{mm},05$, on la retrouve dans un phénomène d'un tout autre ordre : des lignes blanches qui se déplacent lentement devant le regard rigoureusement immobile prennent l'apparence d'une ligne sinusoïdale très régulière, dont les ondulations, mesurées dans des circonstances très diverses, ont en moyenne comme dimensions rétiniennes ce même chiffre de $0^{mm},05$. L'expérience est très nette, surtout avec un cylindre de Marey, tournant à 7 ou 8 tours par seconde, et portant sur son fond noirci une série de traits blancs parallèles en hélice continue, distants d'environ 1 millimètre (ces chiffres n'ont rien d'absolu) : au milieu de ces traits, pour fixer le regard, on peut tracer une ligne circulaire, qui revient toujours sur elle-même pendant que l'hélice se déplace d'une façon continue. Plusieurs autres méthodes conduisent au même résultat.

Donc, à moins d'un pur hasard, on peut admettre que cette concordance frappante entre la longueur de ces ondulations et celle des oscillations rétiniennes propagées par irradiation est l'indice d'une nouvelle manifestation de ces dernières. Dans ce cas, il ne s'agirait de rien moins qu'une division spontanée de la ligne d'excitation rétinienne en concamérations, en parties vibrantes se déplaçant transversalement et alternativement d'un côté de la ligne à l'autre. L'existence d'une telle division spontanée des corps vibrants n'est d'ailleurs pas un fait imprévu ; on en connaît maint exemple physique.

En tout cas, le fait est gros de conséquences ; c'est la première fois que l'on ait pu constater d'une façon concrète la production de vibrations des éléments rétiniens ; ces vibrations sont transversales, ce qui n'exclut pas d'ailleurs les vibrations longitudinales dont j'ai admis précédemment la probabilité, et qui pourraient coexister avec les premières.

Contribution a l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la 3e et de la 6e paire,

par M. André Thomas,

Interne des hôpitaux.

(*Travail du laboratoire du Dr Dejerine, hospice de la Salpêtrière.*)

Les observations cliniques de paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, suivies d'autopsie, rapportées autrefois par Foville, Desnos, Féréol, Hallopeau et Broadbent et les expériences de Mathias Duval, Laborde et Graux ont démontré l'origine nucléaire de

ces paralysies. Ces derniers auteurs, s'appuyant, d'une part, sur la physiologie expérimentale et d'autre part sur l'anatomie normale, avaient conclu à l'existence d'une association anatomique entre le noyau de la 6e paire et celui de la 3e, association qui se fait par le faisceau longitudinal postérieur ou bandelette longitudinale postérieure de la calotte. Mais l'anatomie pathologique n'avait pas sanctionné cette hypothèse. De plus Cajal (1), dans un remarquable travail sur le bulbe et les nerfs craniens par la méthode des imprégnations, consacre un assez long chapitre au faisceau longitudinal postérieur et ne signale pas cette union des noyaux oculo-moteurs par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur.

Deux expériences pratiquées, l'une sur le lapin, l'autre sur le cobaye avec survie et examen anatomique sérié m'ont semblé pouvoir jeter quelque lumière sur cette question et c'est pourquoi je les présente à la Société.

Ces deux animaux ont été opérés de la façon suivante : une brèche étroite étant pratiquée sur l'occipital, une anse de galvanocautère est introduite puis dirigée en dehors et ensuite en avant, le courant est établi puis rompu aussitôt, l'anse est retirée, la peau suturée : dans les deux cas, la lésion fut presque identique.

Le premier animal est un lapin adulte.

Aussitôt après l'opération : mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal de droite à gauche : *l'œil droit est dans l'angle interne de l'orbite* (*paralysie de la 6e paire*) ; *l'œil gauche regarde en haut et à gauche* (déviation conjuguée). La tête est inclinée à droite et en arrière et a subi un mouvement de torsion telle que la face regarde en haut et à gauche. L'animal est placé dans la paille ; il reste immobile, ramassé sur lui-même, couché en arc de cercle, et reposant sur le flanc droit ; la moindre excitation, cutanée ou auditive, détermine des mouvements de rotation prolongés et toujours dans le même sens. Le lendemain matin, l'animal est enfoui dans la paille dans laquelle il s'est enroulé. L'œil droit est plus largement ouvert que le gauche, les yeux et la tête ont conservé la même position que la veille ; la conjonctive et la cornée sont insensibles à droite. Leur excitation ne détermine aucun clignement. La cornée est flétrie. Les troubles s'accentuent les jours suivants. Seule, la rotation autour de l'axe se répète moins souvent et avec moins d'intensité. La cornée devient de plus en plus opaque, l'œil se vide. (Il y a lieu de faire intervenir ici, dans la production de ce phénomène, les traumatismes incessants dus aux mouvements de l'animal.

Le huitième jour, au matin, l'animal est trouvé mort.

A l'autopsie on trouve une vaste lésion occupant la plus grande partie du lobe latéral droit du cervelet avec prolongement dans la protubérance. L'examen des coupes sériées de l'axe cérébro-spinal (méthode de Marchi) montre que

(1) S. Ramon y Cajal. *Apuntes para el studio del bulbo raquideo, cerebello y originen de los nervos encefalicos.* (Trabajo leido ante la Sociedad de historia natural el 6 de Febrero 1895.)

les noyaux de l'acoustique, la racine inférieure du trijumeau, le noyau de Derlers et une partie du noyau triangulaire de l'acoustique ont été détruits. La lésion présente un prolongement sur la ligne médiane dans le noyau du moteur oculaire externe. Le facial a été légèrement intéressé.

Je n'insiste pas ici sur les dégénérescences consécutives du corps trapézoïde, des stries acoustiques, des olives, du ruban de Reil latéral, etc., ne voulant étudier ici que les dégénérescences consécutives à la lésion du noyau de la 6e paire.

Le moteur oculaire externe droit est complètement dégénéré dans toute son étendue. Le faisceau longitudinal postérieur droit sur les mêmes coupes est indemne, et ne contient aucun corps granuleux dans ses fibres constituantes, mais il est traversé par des fibres dégénérées, qui, après avoir traversé le raphé, s'arrêtent pour la plupart dans le faisceau longitudinal postérieur gauche.

Outre ces fibres qui proviennent du noyau de la 6e paire, sur des coupes faites un peu au-dessous de l'origine de ce nerf, on voit des fibres se détacher du noyau de Deiters droit, intéressé par la lésion, et se rendre dans le faisceau longitudinal postérieur gauche après avoir traversé le raphé. Sur des coupes faites plus haut, le faisceau longitudinal postérieur droit est indemne, le gauche est, au contraire, très dégénéré. Par contre, les fibres de la substance réticulée qui sont situées entre le faisceau longitudinal postérieur et la petite racine du trijumeau sont très dégénérées du côté droit (côté de la lésion) et indemnes du côté gauche. Ces fibres se distribuent successivement dans le noyau moteur du trijumeau, autour des cellules qu'entoure la petite racine du trijumeau, une très faible partie semble se continuer directement avec les fibres d'origine du pathétique.

Sur des coupes faites au niveau du noyau de la 3e paire, les fibres du faisceau longitudinal postérieur droit sont intactes, mais quelques-unes des fibres dégénérées de la substance réticulée avoisinante se terminent dans le noyau de la 3e paire sans s'entrecroiser dans le raphé; on trouve quelques rares corps granuleux dans les racines de la 3e paire. A gauche, le faisceau longitudinal postérieur très dégénéré s'épuise dans le noyau de la 3e paire, rempli de longues traînées de corps granuleux ; la dégénérescence du faisceau et du noyau se prolonge très haut; nous n'avons pu suivre les corps granuleux jusque dans le noyau de Darkschewitsch : il existe quelques rares corps granuleux dans les racines.

Il existe donc des fibres qui, issues du noyau de Deiters et du noyau de la 6e paire, traversent le raphé à ce niveau, montent dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé et se terminent dans le noyau de la 3e paire de ce côté (origine du nerf du droit interne). Il y aurait lieu de discuter si, d'une part, ces fibres proviennent réellement des noyaux ou ne font que les traverser avant de suivre ce trajet, et si, d'autre part, il existe une continuation directe des fibres du faisceau longitudinal postérieur et des racines de la 3e paire. Nous ne pouvons rien affirmer à ce sujet.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un cobaye adulte, opéré dans les

mêmes conditions, présentant les mêmes symptômes et à peu près la même lésion, le noyau de Deiters et le noyau de l'oculo-moteur externe étaient détruits d'un côté, le faisceau longitudinal postérieur du côté de la lésion était sain, celui du côté opposé très dégénéré et les fibres dégénérées se terminaient dans le noyau de la 3e paire.

Ici comme dans le premier cas, l'entrecroisement des fibres d'association ne se fait pas au niveau des noyaux du moteur oculaire commun (Mathias-Duval, Laborde), mais au niveau de la protubérance.

Quoique ces animaux n'aient pas dans la vision binoculaire des mouvements associés comparables à ceux de l'homme, l'existence de fibres vestibulaires de second ordre (fibres du noyau de Deiters) dans le faisceau longitudinal postérieur rend compte (comme le fait très justement remarquer Cajal), de la production des mouvements compensateurs et associés des yeux, quand la tête et le corps changent de position d'équilibre. L'existence de fibres provenant du noyau de la 6e paire et appartenant au même faisceau explique aussi la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée.

La formation et la destruction du sucre étudiées comparativement chez les animaux normaux et dépancréatés,

par M. M. Kaufmann.

Dans une précédente note, j'ai montré que, chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation totale du pancréas et qui sont privés d'aliments, les échanges respiratoires et la thermogénèse conservent sensiblement leur valeur normale; mais que chez eux l'excrétion azotée est augmentée.

Or, j'ai constaté que chez ces animaux glycosuriques, les phénomènes chimiques intra-organiques sont de même nature que chez les animaux normaux. Tout l'acide carbonique produit et toute la chaleur émise par l'organisme dérivent d'oxydations. Ces oxydations qui consomment la totalité de l'oxygène absorbé font passer l'albumine et la graisse à l'état d'hydrate de carbone avant de faire subir à ces principes une oxydation complète. Chez les animaux normaux, le sucre (hydrate de carbone) formé aux dépens de l'albumine et de la graisse s'oxyde immédiatement et en totalité (1); chez les diabétiques, au contraire, une partie de ce sucre formé échappe à l'oxydation; et ce sucre, au lieu d'être mis en réserve sous forme de glycogène, s'élimine en nature par les urines.

(1) Il peut arriver à une certaine période de l'inanition qu'une partie du sucre échappe à l'oxydation immédiate, alors il s'accumule dans l'organisme sous forme de glycogène et augmente la réserve hydrocarbonée.

En partant de l'azote éliminé et de l'oxygène absorbé par un animal en état d'inanition, il est facile de calculer la quantité de sucre qui correspond à l'albumine et à la graisse oxydées.

Chez l'animal normal, tout le sucre produit étant utilisé, le rapport entre la quantité formée et la quantité détruite est égal à l'unité. Chez l'animal diabétique, la quantité de sucre détruite est inférieure à la quantité formée; chez lui le rapport en question est toujours inférieur à l'unité. Ce rapport exprime le degré d'utilisation du sucre dans l'organisme animal, je l'appellerai le quotient de l'utilisation du sucre.

Il y a un second rapport qui peut offrir de l'intérêt, c'est celui qui existe entre la quantité totale de sucre formé et la quantité qui a pour origine l'albumine. Ce rapport je le représenterai par $\frac{ST}{SA}$, ce qui signifie $\frac{\text{sucre total}}{\text{sucre dérivant de l'albumine}}$.

En appliquant les calculs aux résultats de quelques-unes de mes expériences, on constate les faits suivants :

A. *Animaux normaux autophagiques.*

Exp. I. — Chien normal âgé de deux ans, 7e jour de jeûne. Poids, 8 kil. 850.
Par heure, oxygène absorbé, 5 lit. 849.
Azote éliminé, 0 gr. 1756, correspondant à 1 gr. 123 d'albumine.

a) *Oxydation complète de l'albumine avec formation d'urée.*

Oxygène absorbé pour cette combustion	1 lit. 1735
Excédant d'oxygène disponible	4 6755

b) *Oxydation complète de la graisse avec l'excédent d'oxygène.*

4 lit. 6755 d'oxygène peuvent brûler 2 gr. 288 de stéarine.

c) Formation de sucre :

Sucre dérivant de 1 gr. 123 d'albumine.	0g501
Sucre dérivant de 2 gr. 208 de stéarine	3 700
Sucre formé et détruit par heure	4g201
— — — et par kilogr.	0 463

$$\text{Rapport } \frac{ST}{SA} = \frac{4.201}{0.501} = 8.3.$$

Exp. II. — Chien normal 8 k. 500, 9e jour de l'inanition.

Sucre dérivant de l'albumine oxydée	0 676
— la graisse oxydée	3 142
Sucre formé et détruit par heure.	3 818
— — — et par kilogr.	0 443

$$\text{Rapport } \frac{ST}{SA} = 5.6.$$

Exp. III. — Chien normal. Poids 7 kil. 600. 10e jour de jeûne.

Sucre dérivant de l'albumine détruite	0 483
— de la graisse brulée	2 691
Sucre formé et détruit par heure	3 174
— — — et par kilogr.	0 417

Rapport $\frac{ST}{SA} = 6.5$.

Exp. IV. — Chien normal. Poids 9 kil. 2, 8e jour de jeûne.

Sucre correspondant à l'albumine détruite	0 794
— à la graisse brulée	5 421
Sucre formé et détruit par heure	6 215
— — — et par kilogr.	0 675

Rapport $\frac{ST}{SA} = 7.8$.

Exp. V. — Chien normal; 8 kilogr.; 15e jour de jeûne.

Sucre correspondant à l'albumine détruite	0 566
— à la graisse brûlée	3 693
Sucre formé et détruit par heure	4 259
— — — et par kilogr.	0 532

Rapport $\frac{ST}{SA} = 7.5$.

Dans toutes ces expériences faites sur les chiens normaux, les quantités de sucre détruites et formées étant égales, le quotient d'utilisation du sucre est égal à 1.

B. *Animaux dépancréatés autophagiques.*

Exp. I. — Chien diabétique. Poids, 12 kil. 200, 5e jour de jeûne.

Par heure : oxygène absorbé, 7 lit. 338.

— Azote éliminé, 0 gr. 449, correspondant à 3 gr. 191 d'albumine.

— Sucre éliminé en nature, 1 gr. 400.

Oxygène fixé par l'albumine supposée oxydée complètement avec formation d'urée, 3 lit. 335.

Excédent d'oxygène, 4 lit. 003.

1 gr. 400 de sucre éliminé en nature, en se formant aux dépens de la graisse, ont absorbé 0 lit. 726 d'oxygène.

Nouvel excédent d'oxygène, 3 lit. 277.

Sucre correspondant à la stéarine oxydée par 3 lit. 705 d'oxygène.	2g593
Sucre correspondant à 3.191 d'albumine	1 423
Sucre éliminé en nature	1 400
Sucre total formé par heure	5 416

Sucre brûlé par heure, 4 gr. 016.

Sucre formé par heure et kilogramme d'animal	0g443
Sucre consommé — —	0 329
Sucre non utilisé — —	0 114

Quotient d'utilisation du sucre $\frac{0.329}{0.443} = 0.75$.

Rapport $\frac{ST}{SA} = 3,8$.

Exp. II. — Chien diabétique, poids 10 k. 250 ; 10e jour de jeûne.
Par heure : oxygène absorbé, 5 lit. 463.
— azote éliminé, 0 gr. 32, correspondant à 2 gr. 046 d'albumine.
— sucre éliminé en nature, 0 gr. 920.
Oxygène consommé par l'oxydation de l'albumine, 2 lit. 138.
Excédent d'oxygène, 3 lit. 225.
Oxygène absorbé pour la formation du sucre éliminé, 0 lit. 477.
Nouvel excédent d'oxygène, 2 l. 748.

Sucre correspondant à la graisse brûlée par 2 lit. 748 d'oxygène.	2g 174
— l'albumine oxydée	0 913
Sucre éliminé en nature	0 920
Sucre total formé par heure	4 007
Sucre brûlé par heure	3 087
Sucre formé par heure et par kilogramme d'animal	0 390
Sucre utilisé par heure —	0 301
Sucre éliminé en nature par heure et par kilogramme	0 089

Quotient d'utilisation du sucre, 0,77.

$$\text{Rapport } \frac{ST}{SA} = 4.3.$$

Exp. III. — Chien diabétique, 10 kil. 100, 3e jour de jeûne.
Par heure : oxygène absorbé, 6 lit. 449.
— azote éliminé, 0 gr. 3887, correspondant à 2 gr. 4861 d'albumine.
— sucre éliminé en nature, 1 gr. 594.
Oxygène consommé par l'oxydation de l'albumine, 2 lit. 598.
Excédent d'oxygène, 3 lit. 851.
Oxygène absorbé pour la formation du sucre éliminé, 0 lit. 828.
Nouvel excédent d'oxygène, 3,023.

Sucre correspondant à la graisse brûlée par 3 lit. 023 d'oxygène.	2g 392
— l'albumine oxydée	1 109
Sucre éliminé en nature	1 594
Sucre total formé par heure	5 095
Quantité de sucre brûlé par heure	3 501
Sucre formé par heure et par kilogramme d'animal	0 504
Sucre utilisé — —	0 346
Sucre éliminé en nature par heure —	0 158

Quotient d'utilisation du sucre, 0,68

$$\text{Rapport } \frac{ST}{SA} = 4.5.$$

Exp. IV. — Chien diabétique, poids 8 kil. 7, à une période avancée de la maladie.
Par heure : oxygène absorbé, 5 lit. 829.
— azote éliminé, 0 gr. 3506, correspondant à 2 gr. 242 d'albumine.
— sucre éliminé en nature, 0 gr. 995.
Oxygène consommé par l'oxydation de l'albumine, 2 lit. 342.

Excédent d'oxygène	3lit. 487
Oxygène absorbé pour la formation du sucre éliminé	0 516
Nouvel excédent d'oxygène	2 971
Sucre correspondant à la graisse oxydée	2g 351
Sucre — l'albumine oxydée	0 999
Sucre éliminé en nature	0 995
Sucre total formé par heure	4 345
Sucre détruit par heure	3 350
Sucre formé par heure et par kilogramme d'animal	0 499
Sucre brûlé par heure et par kilogramme	0 385
Sucre éliminé en nature —	0 114

Quotient d'utilisation du sucre, 0,77

$$\text{Rapport } \frac{ST}{SA} = 4.3.$$

Des résultats fournis par les expériences qui précèdent on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Chez les animaux devenus diabétiques à la suite de l'extirpation totale du pancréas et qui sont soumis au jeûne, la formation sucrée considérée dans son ensemble reste sensiblement normale avec une légère tendance à la diminution ; en effet, la quantité de sucre formé par kilogramme d'animal et par heure varie chez mes diabétiques de 0 gr. 390 à 0 gr. 504 et chez mes normaux de 0 gr. 417 à 0 gr. 675 ;

2° Chez les animaux dépancréatés, les albuminoïdes prennent une part plus importante dans la formation sucrée que chez les animaux normaux. En effet, tandis que chez ces derniers, le rapport entre le sucre total formé et celui qui dérive des albuminoïdes varie de 5.6 à 8.3, il est de 4 à 4.5 chez les diabétiques ;

3° Dans le diabète pancréatique la *destruction ou l'utilisation* du sucre est notablement diminué. Le quotient de l'utilisation du sucre, au lieu d'être égal à l'unité, oscille entre 0.68 et 0.77 dans mes expériences ;

4° Le sucre éliminé par les urines est fréquemment égal à celui qui dérive de l'albumine détruite ; c'est ce qui existe dans les expériences I, II et IV de la série B, où les quantités de sucre éliminé sont 1 gr. 400, 0 gr. 920, 0 gr. 995 et celles du sucre formé aux dépens de l'albumine 1 gr. 423, 0 gr. 913, 0 gr. 999, c'est-à-dire des quantités respectivement équivalentes.

Ce fait est cependant loin d'être constant. Assez souvent les urines contiennent une quantité de sucre supérieure à celle qui peut prendre naissance aux dépens des albuminoïdes. C'est le cas de l'expérience III dans laquelle le sucre éliminé est de 1 gr. 594, et le sucre qui a pu se former aux dépens de l'albumine de 1 gr. 109.

L'azoturie et la glycosurie ne sont donc pas absolument liées l'une à l'autre. Ce sont là deux phénomènes indépendants et qui ne varient

pas nécessairement ensemble et dans le même sens. On sait que cette indépendance de l'azoturie et de la glycosurie s'observe fréquemment dans le diabète spontané de l'homme.

Présence fréquente du bacille de Löffler sur la plaie opératoire après l'ablation de l'amygdale avec l'anse électrothermique. Innocuité du bacille dans ces cas,

par M. le Dr Lichtwitz (de Bordeaux).

Frappé de la ressemblance que présente l'eschare produite par l'ablation électrothermique des amygdales avec certaines formes d'angine diphtéritique, il nous a paru intéressant de rechercher les microbes contenus dans cette eschare dans 27 cas pris au hasard parmi nos opérés (20 enfants et 7 adultes).

L'ensemencement de l'eschare qui recouvre la plaie a été pratiqué sur sérum, à l'aide de la spatule stérilisée, entre le 2e et le 6e jour après l'opération. C'est en effet à ce moment que l'eschare ressemble à une pseudomembrane diphtéritique.

L'examen bactériologique des cultures a été fait dans les 24 heures après l'ensemencement au laboratoire de M. le professeur Ferré et a donné les résultats suivants :

Sur les 27 cas, on a constaté 11 fois (8 enfants et 3 adultes), le bacille de Löffler soit isolé soit associé :

Bacille isolé, 2 cas : { 1 fois bacilles moyens;
1 fois bacilles moyens;

Bacille associé, 9 cas. Dans ces 9 cas, les bacilles long (3 fois), moyen ou court étaient associés soit au staphylocoque (3 fois), au streptocoque (1 fois), au leptothrix (1 fois), à des microcoques (4 fois).

Chez les 16 autres malades (12 enfants et 4 adultes) il n'y avait pas de bacille de Löffler, mais divers microorganismes, tels que staphylocoque (6 fois), microcoque (2 fois), diplocoque (1 fois), staphylocoque et pneumocoque (2 fois), staphylocoque et muguet (1 fois), streptocoque et autres microcoques (1 fois), pneumocoque et streptocoque (2 fois), pneumocoque, staphylocoque et diplocoque (1 fois).

Il est à noter que 3 malades (2 enfants et 1 adulte), chez qui l'on n'avait point trouvé de bacilles de Loffler lors de l'ablation de la première amygdale, en présentèrent après l'ablation de la deuxième, pratiquée chez ces 3 malades respectivement aux 6e, 20e et 24e jour.

L'état des malades chez lesquels existait le bacille de Löffler ne différait en rien de celui des autres, tant au point de vue local que général. Dans tous les cas la guérison de la plaie s'est produite dans les mêmes

conditions ; il n'y a jamais eu de symptômes généraux inquiétants en dehors des suites ordinaires de l'opération.

Nous n'avons jamais cru nécessaire de faire, dans ces cas, d'injection de sérum antidiphtéritique.

Étant donnés les faits que nous venons de rapporter, nous pouvons avancer que le bacille de Löffler a dû exister un assez grand nombre de fois dans les nombreuses ablations (plus de 400), que nous avons faites ces dernières années par le procédé de l'anse électrothermique.

Cependant nous ne nous rappelons pas avoir jamais eu à noter de complications fâcheuses pouvant faire soupçonner une infection diphtéritique post-opératoire.

Ces constatations prouvent, une fois de plus, que la présence du bacille de Löffler dans une plaie n'est pas suffisante pour établir un pronostic fâcheux.

Au reste, Roux et Yersin ont déjà fait remarquer en 1890 qu'on pouvait trouver dans la cavité buccale un bacille ressemblant d'une façon saisissante au bacille de Löffler et qu'ils considéraient comme une forme atténuée de ce dernier.

Nos cas montrent aussi que la présence du bacille de la diphtérie (court, moyen ou long), même lorsqu'il est associé au streptocoque, ne constitue pas fatalement pour les sujets qui hébergent ces microbes un grave danger et ne commande pas toujours l'injection de sérum.

Nous avons toutefois engagé nos malades à laisser désinfecter leur logement suivant les mesures adoptées par le service antidiphtérique de notre ville.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 MARS 1896

M. Charrin : Mort de M. Sappey. — M. Mangin : Études sur la végétation dans ses rapports avec l'aération du sol. Recherches sur les plantations des Promenades de Paris. — M. Livon : Inoculation pastorienne modifiée par certains procédés. — M. Bordas : Note sur les rayons Röntgen. — M. Ch. Féré : Un cas d'épilepsie procursive chez le chien. — M. Ch. Féré : Note sur l'énergie et la vitesse de divers mouvements des membres. — M. Em. Bourquelot : Actions successives d'un ferment soluble hydratant et d'un ferment soluble oxydant. — M. Em. Bourquelot : Sur la présence, dans le *Monotropa hypopythis*, d'un glucoside de l'éther méthylsalicylique et sur le ferment soluble de ce glucoside. — M. J.-V. Laborde : A propos de la communication faite par M. A. Thomas, dans la séance du 14 mars, et intitulée : « Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la 3e et de la 6e paire. ». — MM. G. Linossier et M. Lannois : Note sur l'absorption du salicylate de méthyle par la peau saine. — M. Auguste Pettit : Sur le mode de fonctionnement de la glande surrénale. — M. Louis Mangin : Influence de l'accumulation d'acide carbonique et de l'appauvrissement d'oxygène dans l'air sur les phénomènes de la germination. — M. Bordier : Variation de la sensibilité galvano-cutanée avec la densité électrique. — M. Broillet : Nouvel appareil pour l'application du chlorure d'éthyle en chirurgie. — MM. J. Athanasiu et J. Carvallo : L'action de la peptone sur les globules blancs du sang. — M. Duclert : Le sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curatif. — MM. J. Teissier et L. Guinard : A propos des accidents consécutifs à l'injection des toxines dans la veine porte. — MM. J. Teissier et L. Guinard : Effets de la malléine après injection dans le système porte. — M. L. Lapicque : Toxine diphtérique et foie. Réponse à la note de MM. Teissier et Guinard. — MM. Pilliet et Baraduc : Métrite parenchymateuse hémorragique.

Présidence de M. Charrin.

Mort de M. Sappey.

M. Charrin, vice-président de la Société, fait part de la mort du professeur Sappey.

Il rappelle l'œuvre considérable du savant professeur dans l'étude de l'anatomie ; il mentionne principalement l'importance de ses travaux sur le système lymphatique.

— M. Sappey était un des plusieurs anciens membres de la Société de Biologie : il avait confié à nos comptes rendus plusieurs notes ou mémoires sur l'anatomie normale et l'anatomie pathologique.

— Membre de l'Académie des Sciences, M. Sappey, pendant de longues années, avait occupé avec succès la chaire d'anatomie de la Faculté de médecine — C'est un devoir pour le vice-président d'associer les regrets de notre Société à ceux des corps savants auxquels appartenait ce laborieux anatomiste.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Louis Mangin fait hommage à la Société du travail suivant : *Études sur la végétation dans ses rapports avec l'aération du sol. — Recherches sur les plantations des Promenades de Paris.*

Ce travail renferme, avec une statistique sur la mortalité des arbres

dans les plantations d'alignement, un historique complet des recherches exécutées par les hygiénistes et les agronomes sur l'atmosphère du sol. On y trouve ensuite, après un exposé des appareils et de la méthode employée pour l'extraction et l'analyse des gaz, une série de résultats sur les recherches réalisées simultanément dans les plantations d'alignement et au jardin du Luxembourg, pris comme terme de comparaison.

Les chiffres obtenus montrent que les sols tassés sont, toutes choses égales d'ailleurs, moins bien aérés que les sols bitumés pourvus de grilles: que l'arrosage par les cuvettes situées au pied des arbres, diminue la perméabilité de la terre.

Une série de tableaux montre les régions où le sol, pauvre en acide carbonique, est aussi aéré que les sols agricoles. Par contre, en beaucoup d'endroits, trop nombreux, l'aération est insuffisante. Dans ces régions (boulevard du Palais, boulevard Montparnasse, quinconces du Luxembourg, avenue Henri-Martin, boulevard Port-Royal, quai d'Orsay, etc.), la proportion d'acide carbonique est ordinairement de 4 à 5 p. 100, elle atteint souvent 8 et 10 p. 100 et parfois devient égale à 16 et 24 p. 100; la proportion d'oxygène oscille entre 14 et 15 p. 100, elle descend même à 10, à 6 p. 100. En un point, (boulevard du Palais), à $1^{m},50$ du pied d'un arbre on n'a pas trouvé *trace d'oxygène!*

La viciation de l'atmosphère du sol dans certaines des avenues de Paris est bien supérieure, non seulement à celle des sols agricoles fortement fumés (Boussingault) ou de quelques herbages non remués (Th. Schlœsing fils), mais encore à celle des terres imprégnées d'une grande quantité de matières organiques, car Fodor à Klausenbourg, Smolensky à Munich, en opérant dans des cimetières, au voisinage des tombes, ou dans des sols souillés par les ordures ménagères, n'ont obtenu, exceptionnellement, que les valeurs de 10 et de 14 p. 100 d'acide carbonique.

L'influence toxique de l'acide carbonique sur la végétation signalée par de Saussure, Bœhm, Jentys, etc., amène à penser que le défaut d'aération du sol est un des facteurs importants du dépérissement des arbres dans les voies plantées.

Ce défaut, causé par la faible perméabilité du sol, entraîne avec lui la difficulté, sinon l'impossibilité d'assurer dans le sol la circulation d'eau nécessaire à la végétation. La perméabilité du sol est si faible, qu'en beaucoup d'endroits, l'extraction du volume d'air nécessaire à l'analyse n'a pu être faite qu'en raréfiant l'air jusqu'à 1/12 et même 1/15 d'atmosphère.

Les arbres plantés dans un sol aussi peu perméable sont donc exposés à périr par asphyxie ou par la pourriture des racines, ce dernier cas a été observé sur des ailantes du boulevard Montparnasse, dont les racines étaient envahies par le *bacillus amplobacter*. Ceux des arbres qui

résistent languissent : leur feuillaison est tardive, la chute des feuilles est précoce, etc., ils sont condamnés à disparaître en peu d'années.

En résumé, l'imperméabilité du sol dans un grand nombre de points des plantations d'alignement est une cause importante et trop négligée jusqu'ici, du dépérissement, car elle entraîne, avec un défaut d'aération très manifeste, une circulation d'eau insuffisante.

M. Richet fait hommage à la Société d'un travail de M. Livon, directeur de l'Institut antirabique de Marseille, où sont constatés les heureux résultats de l'inoculation Pastorienne modifiée par certains procédés.

Note sur les rayons Röntgen,

par M. Bordas.

(Communication faite dans la séance précédente.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie l'épreuve photographique de deux sangsues obtenues à l'aide de rayons Röntgen.

Cette épreuve a ceci de particulier, c'est qu'elle démontre la possibilité d'obtenir, avec une netteté suffisante, la silhouette d'organes transparents aux rayons X.

Il suffit, en effet, de rendre ces organes opaques en les injectant au préalable comme dans le cas particulier avec une masse composée de :

Glycérine pure.	100 grammes.
Minium porphyrisé.	20 —

Un cas d'épilepsie procursive chez le chien,

par M. Ch. Féré.

L'épilepsie peut se manifester chez un grand nombre d'animaux et sous des formes très différentes (1). J'ai observé cet hiver un fait qui ne m'a pas paru sans intérêt.

C'était une petite levrette âgée de huit ans, n'ayant jamais porté et ayant toujours joui d'une bonne santé : on la considérait depuis plusieurs mois comme atteinte d'accès de folie. Deux ou trois fois par mois on la voyait se mettre à courir en rond toujours dans la même direction de droite à gauche dans la pièce où elle se trouvait, avec une vitesse consi-

(1) Ch. Féré. Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1893, p. 601, — *Ibid.*, 1894, 1895.

dérable, pendant un temps variable de trois à cinq minutes, sans que rien pût l'arrêter, renversant souvent des chaises ou d'autres objets qu'elle ne paraissait pas voir; la course se terminait brusquement, la bête tombait sur le flanc droit et s'endormait profondément pour une ou deux heures au moins. Quand elle se réveillait elle ne paraissait se souvenir de rien. On ne tarda pas à remarquer que ces accès dits de folie se manifestaient toujours dans des circonstances analogues : après le déjeuner ou après le dîner, la bête s'assoupissait et au bout d'un quart d'heure ou vingt minutes, elle se levait avec un air égaré, puis elle s'élançait pour sa course. Plus tard on observa que certains aliments paraissaient plus propres à provoquer l'accès et en particulier le gibier même en très petite quantité.

C'est en raison de cette circonstance qu'il m'a été permis de l'observer directement ; mais la ration avait été probablement plus abondante que d'ordinaire. L'animal après s'être endormi un quart d'heure environ se leva bien les yeux hagards et partit dans sa direction habituelle et avec la même rapidité ; mais au bout de deux tours la course fut interrompue brusquement par une attaque convulsive qui m'a paru généralisée d'emblée avec une période tonique qui a duré environ trente secondes et une période clonique qui a duré près de trois minutes, suivie d'un stertor qui se serait prolongé plus d'une heure ; l'animal écumait pendant la période convulsive et il a uriné au début de la période tonique.

Depuis cette époque l'animal a eu plusieurs fois des attaques procursives terminées par une attaque convulsive. On a essayé en vain de lui faire prendre du bromure, mais ou il le refusait sous toutes les formes, ou il le vomissait quand on le lui faisait prendre de force.

Il a succombé dernièrement dans une attaque convulsive. A l'autopsie que je n'ai pu faire que trois jours après la mort, je n'ai pu trouver que de nombreux lombrics dans l'intestin ; il n'existait pas de lésion grossière du cerveau, ni de corps étrangers des oreilles.

Il est probable que quand l'épilepsie procursive se manifeste chez des animaux, elle est confondue avec la folie. Certaines fugues qu'on considère comme des peurs subites peuvent donner le change (1); ce n'est pas que je veuille nier cependant les vésanies chez les animaux et en particulier les peurs morbides (2). Du reste chez les chats épileptiques, les courses impulsives ne sont pas plus rares que les manifestations maniaques.

(1) Sarradet. Un cas de névrose de l'intelligence chez un bœuf. (*Rev. vétérinaire,* 1876, p. 221).

(2) Ch. Féré. La folie communiquée de l'homme aux animaux. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1893, p. 204). Note de psychologie morbide comparée, l'immobilité du cheval. (*Revue neurologique,* 1895, p. 38).

Note sur l'énergie et la vitesse de divers mouvements des membres, par M. Ch. Féré.

A diverses reprises, j'ai appelé l'attention sur les rapports qui existent aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal entre l'énergie et la vitesse des mouvements volontaires (1). Ce rapport m'a paru particulièrement intéressant au point de vue clinique, parce que lorsque l'étude de l'énergie d'un mouvement est rendue impossible par le défaut d'un dynamomètre approprié, on peut suppléer à cette étude par celle du temps de réaction.

J'ai essayé de compléter mes recherches antérieures sur les mouvements de la face, des mains et des pieds en étudiant les mouvements des divers segments des membres.

J'ai passé en revue ces divers mouvements en les isolant autant que possible et en me servant du même dynamomètre adapté aux différentes positions. Bien que j'aie choisi des hommes vigoureux on est frappé du peu d'énergie des mouvements simples exécutés en dehors des adaptations physiologiques, et de la lenteur relative qui correspond à cette faiblesse.

Les tractions ont été mesurées en kilogrammes avec le dynamomètre de Collin et les temps de réaction avec le chronomètre de d'Arsonval.

Dans tous les cas, le signal pour la mesure du temps a été donné par un contact à la partie externe de l'extrémité inférieure du segment de membre dont il s'agissait d'étudier le mouvement.

Le tableau suivant résume les observations faites sur quatre sujets. Les chiffres relatifs à l'étude dynamométrique sont très analogues à ceux que j'avais obtenus précédemment (2).

(1) Ch. Féré. Note sur le temps de réaction chez les hystériques et les épileptiques. *C. R. Soc. de Biologie*, 1889, p. 67. — L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires. *Revue philosophique*, 1889, t. XXVIII, p. 37. Etude physiologique de quelques troubles d'articulation. *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 168. Note sur l'influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements de la langue chez un bègue. *C. R. Soc. de Biol.*, 1890, p. 676. Note sur l'exploration des mouvements des lèvres. *C. R. Soc. de Biol.*, 1891, p. 617. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 391. Ch. Féré et P. Ouvry. Note sur l'énergie et la vitesse des mouvements volontaires considérée dans l'hémiplégie par lésion cérébrale, dans l'amyosthénie hystérique et en particulier dans la surdi-mutité. *Journ de l'anat. et de la phys.*, 1893, p. 454. Ch. Féré. Note sur les troubles de la mobilité des organes de la voix et de l'articulation chez les sourds-muets. *Revue neurologique*, 1893, Note sur les paralysies systématiques. *C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 371. Note sur la mobilité de l'orbiculaire des lèvres dans la paralysie faciale des hémiplégiques, (*ibid.* p. 830).

(2) *C. R. Soc. de Biol.*, 1889, p. 408.

	MOUVEMENTS	CÔTÉ DROIT énergie.	CÔTÉ DROIT temps.	CÔTÉ GAUCHE énergie.	CÔTÉ GAUCHE temps.
Avant-bras. .	Flexion	23,5	0",231	23	0",242
	Extension	14	0,354	13	0,360
Bras	Adduction	17,5	0,320	17	0,325
	Abduction	14	0,353	13	0,358
	Propulsion	14,5	0,285	14	0,275
	Rétropulsion	13,5	0,330	13,5	0,352
Jambe. . . .	Flexion	24,5	0,347	25	0,350
	Extension	23	0,320	23,5	0,330
Cuisse. . . .	Flexion	23,5	0,422	24	0,425
	Extension	33	0,290	32	0,284
	Adduction	31	0,333	30	0,328
	Abduction	24	0,357	24	0,372

Si on considère les mouvements d'un même segment de membre, on voit que la différence des temps de réaction est moindre que celle de l'énergie des tractions; mais ces différences existent toujours dans le sens indiqué par les expériences antérieures relatives à des mouvements plus habituellement sous l'influence de la volonté. L'étude du temps de réaction dans les mouvements des membres peut donc aussi donner des renseignements utiles et suppléer, au moins en partie ceux que ne peut donner, dans certaines conditions, l'étude de l'énergie.

Actions successives d'un ferment soluble hydratant et d'un ferment soluble oxydant,

par M. Em. Bourquelot.

Jusqu'ici, on s'est borné à examiner séparément l'action des ferments solubles hydratants et celle des ferments solubles oxydants. Le moment est venu d'étudier l'action combinée de ces deux ordres de composés. Nul doute que cette étude n'apporte des données nouvelles permettant d'expliquer la formation de certains produits dans les tissus vivants.

L'expérience suivante vient, en tout cas, à l'appui de cette manière de voir.

Dans une solution étendue de salicine, on ajoute d'abord quelques centigrammes d'émulsine, puis une petite quantité d'un précipité contenant un ferment oxydant. Ce précipité avait été obtenu en mélangeant de la solution de gomme arabique préalablement portée à 110 degrés à l'autoclave et refroidie, à du suc de *Russala cyanoxantha* (Champignon riche en ferment oxydant) puis en ajoutant de l'alcool à 95 degrés et faisant sécher le précipité séparé par filtration dans une cloche à dessiccation.

On agite à plusieurs reprises. Dès le second jour, on a commencé à sentir l'odeur d'aldéhyde salicylique.

La formation de cet aldéhyde peut s'expliquer comme il suit. Dans une première phase, la salicine (glucoside de l'alcool salicylique) est dédoublée par l'émulsine en glucose et alcool salicylique. Dans une seconde phase, l'alcool salicylique, sous l'influence du ferment oxydant, absorbe l'oxygène de l'air et donne de l'aldéhyde salicylique.

Il est vraisemblable que des réactions analogues ont lieu chez les êtres vivants. Il est permis, en particulier, de penser que celles dont il vient d'être question se produisent dans la Spirée ulmaire ou Reine des prés (*Spiræa Ulmaria*). On a signalé, en effet, la présence de la salicine dans la racine de cette plante, et l'on sait que ses fleurs doivent leur odeur à l'aldéhyde salicylique.

Sur la présence, dans le *Monotropa hypopythis*, d'un glucoside de l'éther méthylsalicylique et sur le ferment soluble de ce glucoside,

par M. Em. Bourquelot.

J'ai montré, il y a deux ans (1), qu'on peut retirer de l'*éther méthylsalicylique* de plusieurs espèces indigènes de *Polygala* et du *Monotropa hypopythis*, plante qui vit en parasite sur la racine de certains arbres et surtout des Pins.

Mes observations m'avaient amené à penser que, en particulier dans le *Monotropa*, l'éther méthylsalicylique ne préexiste pas, mais prend naissance durant les manipulations; par exemple, quand on écrase la plante, par suite de l'action d'un ferment soluble sur un glucoside de cet éther.

Les recherches que j'ai poursuivies depuis cette époque sont venues justifier cette manière de voir. Il existe réellement un glucoside de l'éther méthylsalicylique, ainsi qu'un ferment de ce glucoside, dans le *Monotropa hypopythis*. De plus le ferment se rencontre dans un certain nombre d'autres végétaux.

La séparation du glucoside exige des précautions particulières. Si on écrase la plante pour la traiter ensuite par un dissolvant, on n'aboutit à aucun résultat; la manipulation met en contact le glucoside avec le ferment en présence de l'eau de végétation, et le glucoside est décomposé.

Il faut tout d'abord détruire le ferment sans toucher au glucoside. On y arrive en découpant, ou mieux en cassant (le contact du fer colorant

(1) Sur la présence de l'éther méthylsalicylique dans quelques plantes indigènes, *Journ. de Pharm. et de Chimie*, [5], XXX, pp. 96, 188 et 433, 1894.

le liquide en noir) les tiges de *Monotropa* dans de l'alcool à 95 degrés bouillant. On sépare la solution alcoolique et on distille aussitôt. On évapore le résidu en consistance sirupeuse; on le reprend par l'alcool et, dans la solution alcoolique, on ajoute une solution d'acétate neutre de plomb. On filtre; le glucoside se trouve dans la solution filtrée. On chasse l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré et on concentre le liquide filtré. On reprend le résidu par l'alcool bouillant, on laisse refroidir et on précipite par l'éther. Le précipité qui se présente sous forme de masse poisseuse, est le glucoside impur. Ses solutions aqueuses dévient à gauche le plan de la lumière polarisée. Malgré des essais répétés, je n'ai pu, jusqu'ici, obtenir de produit cristallisé; mais la façon dont il se comporte sous l'influence de l'acide sulfurique étendu, montre que c'est bien là le composé qui, dans le *Monotropa*, fournit l'éther méthylsalicylique :

A une dissolution aqueuse du produit, on ajoute de l'acide sulfurique étendu de façon à ce que le liquide renferme environ 2 p. 100 d'acide, et on fait bouillir. L'odeur d'éther méthylsalicylique se fait sentir aussitôt. On peut d'ailleurs caractériser cet éther en agitant le liquide refroidi avec l'éther sulfurique, évaporant la solution éthérée additionnée d'un peu d'eau et ajoutant du perchlorure de fer au résidu (coloration violette).

Cette expérience pouvant toutefois ne pas paraître suffisamment démonstrative, j'ai cherché à obtenir le même dédoublement à l'aide d'un ferment soluble, et, comme je n'avais plus de *Monotropa hypopythis* à ma disposition, je me suis adressé à des plantes qui fournissent aussi de l'éther méthylsalicylique.

Ces plantes sont les suivantes: *Spiræa Ulmaria*, *Polygala Senega*, *Betula lenta*. Dans les deux premières, c'est la racine, qui donne l'éther méthylsalicylique; dans la seconde, c'est l'écorce.

Racines et écorce ont été pulvérisées, puis épuisées complètement par l'alcool à 90 degrés froid et, enfin, desséchées. 10 à 20 centigrammes des poudres ainsi obtenues, ont été ajoutés à la solution aqueuse du produit retiré du *Monotropa*. Dans les trois cas, il y eut décomposition de ce produit et formation d'éther méthylsalicylique.

Les racines d'Ulmaire et de *Polygala*, ainsi que l'écorce de *Betula lenta*, renferment donc un ferment hydrolysant du glucoside du *Monotropa*.

Ce n'est pas tout. J'ai fait des essais analogues avec la racine du *Spiræa Filipendula* qui, lorsqu'on la froisse à l'état frais, exhale l'odeur d'éther méthylsalicylique (fait non encore signalé à ma connaissance), et avec celle du *Spiræa salicifolia*; ces deux racines ont provoqué la même réaction que celle qui vient d'être signalée.

Ces faits présentent une grande analogie avec ceux qui ont été con-

statés il y a déjà cinquante-deux ans (1), par Procter dans ses recherches sur la composition de l'écorce du *Betula lenta*, écorce officinale dans la Pharmacopée des Etats-Unis. Ce chimiste a, en effet, établi que l'écorce de ce bouleau renferme, à la fois, un glucoside de l'éther méthylsalicylique, glucoside qu'il a appelé *gaulthérine* et un ferment soluble de ce glucoside. Il n'a pu séparer ce glucoside qu'à l'état amorphe, mais récemment Schneegans et Gerock ont pu l'obtenir à l'état cristallisé (2).

J'ai tenu à examiner cette analogie de plus près. N'ayant pas de gaulthérine à ma disposition, j'ai opéré de la façon suivante.

De l'écorce de *Betula lenta* a été pulvérisée, épuisée complètement par l'alcool à 90 degrés et desséchée. La solution alcoolique a été ensuite évaporée au bain-marie et reprise par l'eau. J'avais ainsi une solution impure de gaulthérine et une poudre chargée du ferment de l'écorce.

La solution de gaulthérine m'a servi à faire des essais avec tous les produits qui, dans les expériences rapportées ci-dessus, avaient amené le dédoublement du glucoside du *Monotropa hypopythis*. Dans tous les cas, il y a eu formation d'éther méthylsalicylique et par conséquent aussi dédoublement.

D'autre part, comme on l'a déjà vu, la poudre d'écorce de *Betula lenta* a dédoublé le glucoside du *Monotropa*.

En résumé, il ressort de tous ces faits 1° qu'un même ferment hydrolysant de la gaulthérine existe dans la racine des *Spiræa Ulmaria*, *Filipendula* et *salicifolia*, dans la racine de *Polygala* et dans l'écorce de *Betula lenta;* 2° qu'il existe, dans le *Monotropa hypopythis*, un glucoside qui est hydrolysé par ce ferment comme la *gaulthérine*. Peut-être ce glucoside est-il identique à la gaulthérine elle-même?

Le ferment est bien un ferment particulier car, ni la gaulthérine, ni le glucoside du *Monotropa* ne sont hydrolisés par les ferments actuellement connus et, de plus, le ferment qui agit sur ces glucosides n'exerce aucune action sur les autres.

Dans un article récent (3), Schneegans donne au ferment de Procter le nom de *bétulase*. Peut-être trouvera-t-on, le ferment existant dans beaucoup d'autres plantes que le *Betula lenta*, que le nom de *gaulthérase* conviendrait mieux. Cette dernière dénomination s'accorderait, d'ailleurs, avec la nomenclature due à M. Duclaux.

(1) Observations on the volatile oil of *Betula lenta*, etc., *The American Journal of Pharmacy*, XV, 241, janvier 1844.

(2) Ueber Gaultherin ein neues Glykosid aus *Betula lenta* L., *Arch. der Pharmacie*, 1894, p. 437.

(3) Zur Kenntnis der ungeformten Fermente, *Journ. d. Pharm. von Elsass. Lothringen*, 1896, p. 17.

A PROPOS DE LA COMMUNICATION FAITE PAR M. A. THOMAS, DANS LA SÉANCE DU 14 MARS, ET INTITULÉE : « CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES DÉVIATIONS CONJUGUÉES DES YEUX ET DES RAPPORTS ANATOMIQUES DES NOYAUX DE LA 3e ET DE LA 6e PAIRE.

Note de M. J.-V. LABORDE.

Dans sa très intéressante étude expérimentale, M. A. Thomas croit avoir démontré que l'entrecroisement des fibres anastomatiques entre les noyaux de la 6e et de la 3e paire, qui explique l'association fonctionnelle constituant la vision binoculaire, se fait au niveau de la protubérance, et non au niveau des noyaux du moteur oculaire commun, selon MM. Mathias-Duval et Laborde.

Or, M. Laborde, tout en se félicitant de la confirmation que les expériences de M. A. Thomas apportent aux résultats de ses anciennes recherches, fait remarquer que son collaborateur Mathias-Duval et lui n'ont pas, comme le leur fait dire. M. A. Thomas, placé l'entrecroisement au *niveau même des noyaux de la* 3e *paire*, mais bien au-dessus de ces noyaux, en un point du raphé, exactement indiqué dans les planches de leur mémoire (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* de A. Robin, 1880).

NOTE SUR L'ABSORPTION DU SALICYLATE DE MÉTHYLE PAR LA PEAU SAINE,

par MM. G. LINOSSIER et M. LANNOIS.

Si on étale sur un membre du salicylate de méthyle, et si on recouvre d'une enveloppe imperméable la partie badigeonnée, on peut se rendre compte, en suivant l'élimination de l'acide salicylique par l'urine, que la substance déposée au contact de la peau est très activement absorbée.

Au bout d'une demi-heure, il est possible d'extraire de l'urine des traces non contestables d'acide salicylique. La proportion en croît progressivement pour atteindre son maximum entre la sixième et la neuvième heure (plus rarement entre la troisième et la sixième). 80 p. 100 environ de la dose totale éliminée sont contenus dans l'urine des vingt-quatre premières heures. Après quarante-huit heures l'analyse ne décèle plus que des traces d'acide salicylique.

Le tableau suivant donne une idée de la marche de l'élimination après un badigeonnage de 4 grammes sur la cuisse.

La quantité d'acide salicylique éliminé par les reins représente une fraction d'autant plus importante de celui qui a été appliqué sur la peau, que la quantité de ce dernier est elle-même plus forte. Après un badigeonnage de 2 grammes, on ne retrouve guère dans l'urine de vingt-quatre heures que 1/10 de la dose appliquée ; si le badigeonnage est de

4 grammes, l'élimination urinaire quotidienne est environ de 25 p. 100, et a pu atteindre 35 p. 100. Nous avons pu constater par l'analyse des matières fécales qu'une autre fraction assez importante est éliminée par l'intestin. Nous n'avons pu trouver dans quelques gouttes de sueur la réaction de l'acide salicylique.

TEMPS ÉCOULÉ depuis le début de l'expérience.	QUANTITÉ D'URINE recueillie	QUANTITÉ D'ACIDE SALICYLIQUE éliminé		
		par litre d'urine.	totale.	par heure.
—	—	—	—	—
heures.	cent. cubes.	gr.	gr.	gr.
3	125	0 18	0 023	0 008
6	250	0 26	0 065	0 022
9	155	0 80	0 124	0 041
24	415	1 20	0 498	0 033
36	870	0 13	0 113	0 009
48	500	0 07	0 035	0 003
60	575	traces	»	»
72	550		»	»
			0 858	

Au cours d'une série d'applications quotidiennes de salicylate de méthyle, l'élimination urinaire de l'acide salicylique reste régulière, et ne subit que des variations médiocres. C'est une preuve que l'absorption de cette substance est le résultat d'une fonction physiologique de la peau, et non de l'effraction accidentelle d'une barrière normalement infranchissable. L'aspect du tégument reste d'ailleurs absolument normal.

C'est à l'état de vapeurs que le salicylate de méthyle pénètre dans l'organisme. Nous l'avons prouvé, comme nous l'avions fait pour le gaïacol, en réalisant l'absorption du médicament maintenu à une certaine distance de la peau à l'aide d'un double manchon en fil de fer. Nous renvoyons, pour les détails de l'expérience, à notre note sur l'absorption du gaïacol (1). Bien entendu, toutes les précautions ont été prises pour éviter la cause d'erreur provenant de l'absorption pulmonaire. Celle-ci est d'ailleurs insignifiante. Après avoir fait respirer plusieurs heures un malade au-dessus d'un bol contenant du salicylate de méthyle, nous n'avons pu retrouver dans l'urine que quelques centigrammes d'acide salicylique.

Ces faits sont tout à fait comparables à ceux que nous avons observés avec le gaïacol. Nous rappelons qu'après un badigeonnage de 10 grammes de ce dernier corps, nous en avons trouvé 3 gr., 23 dans l'urine de vingt quatre heures, et que la proportion relative a atteint à un moment donné 6 gr. 5 par litre d'urine. Il existe donc un groupe de corps pour

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, février et mars, 1894.

lesquels la peau saine constitue une voie d'absorption aussi facile que l'est pour d'autres la voie pulmonaire ou gastro-intestinale. La condition essentielle de cette absorption paraît être la volatilité. Parmi les corps volatils eux-mêmes, il faut établir une distinction : Les corps très volatils, à vapeurs facilement diffusibles, l'éther, le chloroforme par exemple, trouvent dans le poumon une voie d'absorption supérieure à la peau. Les corps à point d'ébullition élevé, mais qui possèdent dès la température ordinaire une faible tension de vapeurs, comme le gaïacol, le salicylate de méthyle, trouvent au contraire dans la peau une voie d'absorption beaucoup plus facile.

Sur le mode de fonctionnement de la glande surrénale, par M. Auguste Pettit.

Après avoir étudié au point de vue morphologique la glande surrénale dans la série des vertébrés (1), j'ai dû me préoccuper de la structure histologique de cet organe : pour ces recherches les Téléostéens, et notamment l'Anguille, m'ont paru présenter des dispositions particulièrement favorables.

Chez l'Anguille, la glande surrénale est entièrement constituée par une série de cylindres irréguliers limités par du tissu conjonctif; dans l'intervalle de ces derniers circulent de nombreux vaisseaux ; l'ensemble est enveloppé dans une capsule conjonctive résistante.

Chaque cylindre est tapissé (surface interne) par un épithélium columinaire, limitant une cavité centrale ; ces cellules à l'état normal sont réparties à peu près uniformément sur une seule rangée ; elles ont en moyenne une hauteur de 15-20 μ et possèdent un noyau bien développé renfermant un nucléole volumineux.

Sur les coupes, on constate que certains de ces éléments subissent une évolution particulière ; leur protoplasma s'accroît, devient plus clair et vient faire saillie dans la lumière du cylindre ; finalement la cellule tout entière (noyau et protoplasma) tombe dans la cavité centrale. Certains de ces cylindres peuvent ainsi être remplis d'un magma amorphe parsemé de noyaux à divers états de régression ; la quantité de ces productions est d'ailleurs sujette, suivant les différents points envisagés, à de très grandes variations.

En un mot, la cellule du cylindre surrénal subit une évolution qui aboutit à la formation de produits s'accumulant dans la cavité centrale.

(1) Les résultats de ces recherches ont été partiellement exposées dans trois notes préliminaires. *Bulletin de la Soc. zoolog.*, 11 déc. 1894 et 10 déc. 1895 et *Bulletin du Muséum*, janvier 1896.

Afin de démontrer la réalité de ces processus, j'ai répété sur l'Anguille l'expérience pratiquée pour la première fois par H. Stilling (1) chez le Lapin.

Sur deux de ces poissons, j'ai extirpé l'une des glandes surrénales; quelques semaines après (2), j'ai sacrifié les animaux et j'ai étudié au microscope les capsules surrénales laissées en place : j'ai pu alors constater les modifications suivantes :

1° Les vaisseaux qui entourent les cylindres ont subi une augmentation de volume remarquable (en moyenne dans la proportion de 1 à 4, parfois même dans une proportion sensiblement supérieure) ;

2° Les cylindres surrénaux présentent sur les coupes, au lieu d'une seule couche de cellules, au moins deux et souvent trois rangées de ces éléments; en moyenne, ces cellules ont une hauteur de 35 μ, c'est-à-dire près du double de la hauteur normale ;

3° On constate que de nombreuses cellules font saillie dans la lumière du cylindre ; elles sont fréquemment groupées en chapelets de 2 à 3 éléments qui se projettent dans la cavité centrale ;

4° La régression des produits élaborés est plus rapide qu'à l'état normal.

De l'ensemble de ces faits, on peut conclure que, à la suite de l'extirpation d'une glande surrénale, l'organe laissé en place présente une hypertrophie compensatrice; H. Stilling (3) avait déjà fait cette constatation chez le Lapin en mettant en lumière l'augmentation macroscopique de volume et la pléthore sanguine de la glande surrénale fonctionnant seule (4). Toutefois, il convient de remarquer que cette intéressante observation de H. Stilling doit être complétée par la notion suivante : l'hypertrophie consécutive à l'ablation d'une des glandes surrénales est une *hypertrophie compensatrice fonctionnelle* se traduisant par un accroissement cellulaire anormal et une activité physiologique plus considérable.

Certains agents chimiques semblent d'ailleurs permettre de faire varier la sécrétion surrénale : j'ai en effet pu constater que, sur une Anguille intoxiquée lentement par la pilocarpine (5), les glandes surrénales présentent une prolifération anormale des éléments sécrétants, qu'on peut rapprocher de celle qu'on observe chez les animaux auxquels on a extirpé une de ces glandes.

(1) *Revue de Médecine*, 1888.

(2) Le premier animal a été tué 47 jours; le second, 107 jours après l'opération.

(3) *Loc. cit.*

(4) H. Stilling insiste en outre sur la fréquence des figures cytodiérétiques.

(5) L'Anguille est morte au bout de 17 jours après avoir reçu 0 gr. 25 de chlorhydrate de pilocarpine par voie d'injections hypodermiques.

En résumé : les cellules de la glande surrénale se transforment en une masse amorphe (1) occupant le centre du cylindre et subissant une régression ultérieure ; dans le cas d'extirpation d'un des deux organes, la glande laissée en place présente une hypertrophie compensatrice fonctionnelle se révélant par un accroissement cellulaire anormal.

Influence de l'accumulation d'acide carbonique et de l'appauvrissement d'oxygène dans l'air sur les phénomènes de la germination,

par M. Louis Mangin.

Les résultats que j'ai obtenus en étudiant l'aération du sol, m'ont amené à rechercher l'influence exercée par une atmosphère appauvrie en oxygène et enrichie en acide carbonique sur la végétation.

Cette question n'est pas nouvelle, car de Saussure, Boehm, M. Jentys ont montré l'influence nocive de l'acide carbonique sur les plantes. Mais, dans les essais entrepris, les auteurs précédents n'ont eu en vue que l'action de l'acide carbonique, sans étudier l'influence de la diminution d'oxygène, concomitante de la production de l'acide carbonique par l'exercice du phénomène respiratoire. C'est ce qui m'a déterminé à reprendre l'étude de cette question d'une manière complète.

Mes premières recherches, accomplies pendant l'hiver, ne pouvaient porter que sur les phénomènes de germination; elles m'ont fourni, sur la respiration, des résultats, qui, à ma connaissance du moins, n'ont pas encore été signalés.

Au lieu d'employer des atmosphères artificielles, j'ai utilisé les plantes elles-mêmes pour modifier la composition de l'air qui les entourait, comme dans les expériences de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, Dastre et Loye, etc., sur les animaux.

Des récipients d'égale capacité renfermant des poids égaux de graines ou de tubercules, additionnés de la même quantité d'eau, sont mis en communication entre eux et avec une trompe à eau qui permet de faire passer à travers les appareils un volume d'air constant, variant de 30 à 600 centimètres cubes par heure. Entre les récipients on intercale des flacons laveurs destinés à intercepter toute communication, et à la sortie de chacun d'eux, on a disposé un petit ajutage, fermé par le mercure, et destiné à extraire, à tout instant, un petit volume d'air (1 à 2 centimètres cubes) destiné à l'analyse.

D'autres dispositifs permettent de réaliser la saturation de l'atmosphère circulante.

(1) Voy. les observations de Manasse, *Archiv. für Path. Anatomie* 1894 — et l'analyse de M. Retterer, *Revue des Sciences médicales*, 1895.

En analysant à intervalles plus ou moins rapprochés, l'atmosphère de chaque récipient, on peut régler le courant d'air de manière à ce que les variations de l'atmosphère restent comprises entre certaines limites. Dans la plupart des expériences, je n'ai employé que deux récipients, le premier où la proportion d'acide carbonique ne dépassait pas 2 ou 3 p. 100, le second où elle variait de 2 à 4, et exceptionnellement, à 5 p. 100.

Les résultats obtenus sont concordants.

Dans une atmosphère viciée, la germination des graines et des tubercules est d'autant plus ralentie que l'atmosphère est plus pauvre en oxygène et plus riche en acide carbonique.

Ce résultat avait été déjà signalé par de Saussure et Boehm pour les graines seulement.

(Un lot de bulbes de jacinthes a seul fait exception, je n'insiste pas sur ce fait pour l'instant à cause de la difficulté d'obtenir des bulbes exactement comparables.)

Dans une atmosphère viciée, la croissance est notablement ralentie quand la proportion d'acide carbonique oscille entre 1 1/2 et 4 p. 100, et que la teneur en oxygène varie entre 15 et 18 p. 100. Boehm et M. Jentys ont signalé le fait pour d'autres espèces, mais pour ce qui concerne M. Jentys, avec des doses d'acide carbonique bien plus fortes (5 à 12 p. 100).

Dès que les organes en état de vie ralentie commencent à passer à l'état de vie active, l'influence de l'augmentation de l'acide carbonique et de l'appauvrissement en oxygène se traduit nettement par *une diminution de l'activité respiratoire.*

Je citerai, à titre d'exemple, les chiffres du tableau suivant, où le n° 1 désigne le récipient le plus pauvre en acide carbonique; les gaz viciés dans 1 passent ensuite dans le récipient n° 2, renfermant le même poids de graines ou de tubercules.

		N° 1 GAZ ÉCHANGÉS p. 100		N° 2 GAZ ÉCHANGÉS p. 100	
		acide carbonique.	oxygène.	acide carbonique.	oxygène.
Lin . .	3e jour de germination.	1.44	3.29	1.04	1.45
	10e jour —	1.80	3.20	1.36	1.94
Radis .	2e jour —	0.93	1.67	0.16	0.18
	11e jour —	2.38	4.35	1.76	2.48
	26e jour —	1.55	2.40	1.35	1.45
Cresson alénois.	3e jour —	1.02	2.18	0.64	0.66
	15e jour —	1.78	3.27	0.86	1.24
Orge . .	9e jour —	1.85	2.16	1.53	1.53
Pois. . .	5e jour —	1.62	1.87	1.10	1.10
Carotte		1.53	2.13	1.25	1.71
Topinambour		2.59	2.71	1.81	1.77

Non seulement l'intensité du phénomène respiratoire est diminuée par le séjour dans une atmosphère viciée, mais *la nature même de ce phénomène est modifiée.*

Ainsi dans les plantes du second récipient qui recevaient l'air vicié par les plantes du premier, le rapport des gaz échangés est plus grand que pour les plantes du premier.

RAPPORT DES VOLUMES DE GAZ ÉCHANGÉS $\frac{CO^2}{O}$	N° 1	N° 2
Lin	0.51	0.74
Radis	0.57	0.81
Cresson	0.54	0.76
Fève	0.80	0.97
Pois	0.88	0.99
Topinambour	0.89	0.93

On voit que les différences sont surtout sensibles pour les graines oléagineuses où le volume d'oxygène absorbé au lieu d'être le double du volume d'acide carbonique produit, ne représente plus qu'une fois et demie ce dernier. Les phénomènes d'oxydation qui s'accomplissent pendant la digestion des corps gras, sont donc profondément modifiés par le séjour dans une atmosphère viciée. Chez les graines à réserves amylacées, pois, fèves, les différences, encore sensibles, sont moins grandes; enfin chez l'orge le rapport est à peu près le même pour des plantes germant dans des milieux gazeux différents.

Le séjour dans une atmosphère appauvrie en oxygène, enrichie en acide carbonique, détermine donc d'abord *un ralentissement de l'activité respiratoire*, et, le plus souvent, *une diminution dans la quantité d'oxygène absorbée.* Il serait prématuré de chercher à fournir l'explication de ces faits avant d'avoir déterminé dans quelle mesure le phénomène respiratoire est influencé par les deux facteurs qui interviennent dans ces phénomènes : l'appauvrissement en oxygène, l'augmentation d'acide carbonique.

C'est ce que je me propose de faire en étendant ces recherches aux plantes les plus variées.

Variation de la sensibilité galvano-cutanée avec la densité électrique.

Note de M. Bordier (de Lyon), présentée par M. d'Arsonval.

Ce n'est pas la valeur absolue de l'intensité du courant qui intervient dans la production des phénomènes sensitifs, mais bien la densité de ce courant. La sensation électrique dépend à la fois des deux termes qui entrent dans l'expression de la densité, intensité du courant et surface de l'électrode.

Boudet, de Paris, avait cherché à déterminer la densité électrique qui

correspond aux sensations supportables pour des électrodes de surface donnée : en faisant varier les surfaces depuis 1 centimètre carré jusqu'à 500 centimètres carrés, cet auteur avait pu construire une courbe destinée à faire connaître l'intensité qui, dans chaque cas, ne devrait pas être dépassée si l'on voulait ne pas provoquer de phénomènes douloureux. Mais Boudet de Pâris n'avait pas eu soin de noter à part les effets dus au pôle positif et au pôle négatif; de plus il déterminait chaque point de la courbe en cherchant à reproduire toujours une même sensation qu'il appelait sensation supportable. Enfin, en admettant que toutes les précautions eussent été prises dans le but d'éviter les erreurs, la courbe de Boudet ne pourrait s'appliquer qu'aux cas où l'on emploie exactement les mêmes électrodes que celles qu'il avait utilisées ; nous avons, en effet, établi dans un travail récent, le rôle important que jouent, dans les phénomènes sensitifs du courant, la construction des électrodes et leur résistance électrique (*Archives d'électricité médicale*, 1895, p. 350).

Nous avons repris les recherches de Boudet de Pâris en utilisant la sensation *minima* au seuil de l'excitation sensitive, qu'il est très facile de déterminer exactement, et nous avons étudié séparément l'action de chaque pôle.

Les électrodes employées pour ces expériences étaient constituées par trente-deux feuilles de papier buvard taillées en rectangles, dont la surface est commode à évaluer. Ces masses spongieuses présentent l'avantage de bien s'appliquer sur la peau ; avant chaque série d'expériences, chaque masse de papier était bien imbibée d'eau, puis légèrement exprimée. Le courant était amené à l'aide d'une plaque de charbon placée au-dessus.

Nous avons pu mesurer la résistance de ces électrodes en utilisant la méthode de Kohlrausch qui s'applique ici très bien, le téléphone passant par un silence parfait.

Nos recherches ont porté sur douze électrodes dont nous indiquons la surface et la résistance électrique.

	SURFACES.	RÉSISTANCES.
	c. q.	ohms.
1°	2.6	240
2°	5.4	215
3°	10.50	150
4°	15.75	95
5°	19.25	69
6°	29.25	64
7°	39	55
8°	58.10	48
9°	77	40
10°	104.50	30
11°	148.50	»
12°	234	»

L'électrode indifférente était une large plaque de 1440 centimètres carrés.

Plusieurs séries d'expériences ont été faites sur des sujets d'âge et de sexe différents ; mais les résultats généraux ayant été les mêmes, nous nous bornerons à indiquer les nombres d'une seule des expériences :

ÉLECTRODES.	PÔLE NÉGATIF.	PÔLE POSITIF.
	m. A.	m. A.
1°	0.25	0.5
2°	0.75	1
3°	1.25	1.75 à 2
4°	1.5	3.5
5°	1.75	4.5
6°	2	5.5
7°	2.25	7
8°	2.5	7.5 à 8
9°	3	8.5
10°	3.5	9.3
11°	4	10
12°	5.5	11.5

Si l'on construit une courbe pour chaque pôle, on trouve que chacune d'elles est une branche de parabole, celle du pôle positif étant plus ouverte que celle du négatif. L'examen de ces courbes montre que, d'une manière générale, la variation de la sensibilité électrique est beaucoup plus grande pour les électrodes de petite surface que pour celles de grande surface.

Ce résultat est intéressant à noter en électrothérapie ; il prouve que les effets sensitifs qui correspondent à une même densité électrique, avec des électrodes de surfaces différentes, sont loin d'être les mêmes : d'où la nécessité, dans les observations physiologiques et thérapeutiques, d'indiquer, non pas le chiffre brut de la densité électrique, mais les deux termes qui entrent dans son expression.

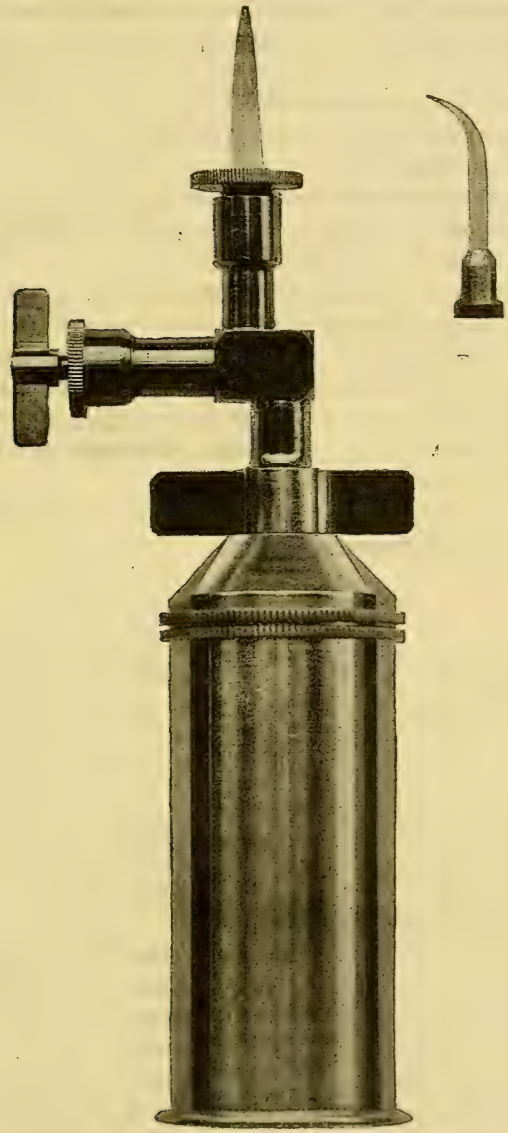
Nouvel appareil pour l'application du chlorure d'éthyle en chirurgie.

Note de M. Ch. Broillet, présentée par M. d'Arsonval.

La réputation du chlorure d'éthyle comme anesthésique local n'est plus à faire. C'est un agent précieux dans une foule d'opérations de petite chirurgie : incisions d'abcès, de furoncles, de panaris, ablations de tumeurs sous-cutanées, ablations des phalanges, ongles incarnés, etc., extractions des dents, etc., dans les affections de la peau pour la cautérisation des tubercules du lupus, les tumeurs verruqueuses, etc.

En thérapeutique, le chlorure d'éthyle remplace avantageusement la

morphine, l'antipyrine, la cocaïne dans les migraines, névralgies aiguës, frontales, faciales, dentaires, intercostales, lombaires, les douleurs rhumatismales, le torticolis, etc., etc.



L'application du chlorure d'éthyle avait, dans les débuts, de nombreux inconvénients ; son extrême volatilité rendait l'emploi des tubes fermés à la lampe très coûteux, car ceux-ci une fois ouverts laissaient échapper le liquide.

Le système actuel des ampoules avec bouchon à pas de vis et garni de caoutchouc pouvant se fermer et s'ouvrir à volonté, constitue un grand progrès et rend de réels services; cependant le chlorure d'éthyle agissant sur le caoutchouc du bouchon, dissout celui-ci et rend la fermeture non étanche. De là déperdition du liquide anesthésique, les ampoules vides ne pouvant se remplir et n'étant pas reprises par le fabricant.

L'appareil perfectionné, représenté ci-contre, et construit par la maison Rousseau, remédie à tous ces inconvénients.

Il se compose de trois parties :

1° D'un récipient remplissable à nouveau par l'opérateur ou le fabricant, d'une contenance de 80 à 100 grammes de chlorure d'éthyle, servant à 50 ou 60 petites opérations;

2° D'un robinet, d'une construction particulière, permettant l'arrêt du jet à volonté et garantissant une fermeture hermétique;

3° De tubes en maillechort à lumière capillaire, interchangeables suivant le jet que l'on désire obtenir : jet fin pour l'anesthésie d'une surface limitée (extraction de dents) et jet ordinaire destiné au traitement des névralgies, etc., jet qui permet d'obtenir une réfrigération instantanée sur une grande surface.

Les tubes sont à bec droit et à bec recourbé; ces derniers spécialement à l'usage des opérations dentaires.

L'action de la peptone (1) sur les globules blancs du sang,

par MM. J. Athanasiu et J. Carvallo.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

En 1893, MM. Richet et Héricourt en France, et M. Lövit en Allemagne, ont constaté que certaines substances solubles, injectées dans le système veineux, étaient capables de provoquer la disparition des leucocytes dans une proportion considérable.

Nous avons repris cette question en nous attachant tout spécialement à l'étude de la peptone de Witt, substance que l'on sait très riche en albumoses. Dans une première série d'expériences, nous avons trouvé que cette peptone se comportait toujours, à des doses supérieures à deux décigrammes par kilogramme, comme un agent capable de produire une *hypoleucocytose* intense. Nous sommes donc en droit d'affirmer que cette substance offre, à ce point de vue, une action analogue à celles des substances expérimentées par les auteurs que nous venons de citer. Il

(1) *Peptone Witt.*

est vrai que MM. Richet et Héricourt, venant à rechercher quels étaient, dans le bouillon, les éléments actifs de l'hypoleucocytose, n'ont attribué qu'une très minime influence à la peptone. Mais nous ferons remarquer tout de suite que ces auteurs n'ont employé cette substance qu'à doses extrêmement faibles relativement à celles que nous avons employées, (0 gr. 32 pour un chien de 9 kilogrammes) et que d'autre part, il s'agissait d'un produit différent du nôtre. Voici, du reste, par quels moyens nous sommes arrivé à atteindre ces résultats.

Premièrement, nous avons compté le nombre de globules blancs, en suivant la méthode de Hayem, avant et après l'injection de la peptone. Comme le nombre de ces éléments varie dans les différents endroits de l'appareil circulatoire, nous avons toujours pris le sang, autant que possible, dans le même vaisseau ou dans les vaisseaux similaires. Les chiffres du tableau ci-joint montrent bien la diminution du nombre de leucocytes dans le sang du chien, à la suite de l'injection de peptone.

NOMBRE DE GLOBULES BLANCS PAR MILLIMÈTRE CUBE.

	Quantités injectées.	Sang normal (carotide).		5 minutes après l'injection.	6 heures après l'injection.
	—	—		—	—
1.	0 gr. 5 par kil.	8,857	»	2,705	»
2.	1 gr. —	10,800	»	2,600	»
3.	1 gr. —	16,240	(v. fémorale.	4,905	9,687

Ensuite, nous avons centrifugé le sang provenant de la carotide d'un même animal, avant l'injection de la peptone (l'additionnant d'une part, d'oxalate à 1 p. 1000), d'autre part, après l'introduction de ce produit dans l'organisme. Les différentes parties du sang déposées par la force centrifuge d'après leur densité, forment, comme chacun sait, trois couches bien distinctes : une couche inférieure, constituée par les globules rouges; une couche intermédiaire, lactescente, formée par les globules blancs, et une couche supérieure liquide formée par le plasma. Or si l'on compare les deux sangs après leur centrifugation respective, on voit que, dans le sang oxalaté, la couche de leucocytes est très apparente, tandis que, dans le sang qui a reçu de la peptone, elle fait absolument défaut.

Par cette simple expérience, on rend on ne peut plus évident le phénomène de la disparition des leucocytes dans le sang du chien peptonisé.

Nous avons cherché en outre quelle était l'action de la peptone de Witt sur la vitalité des leucocytes. Pour cela, nous nous sommes adressé tout d'abord aux animaux à températures variables et nous avons pris la grenouille. Une partie de ces recherches a été faite au laboratoire de M. le professeur Mathias-Duval.

Si on injecte 1 centimètre cube d'une solution de peptone (10 p. 100),

dans le cœur de la grenouille et, si après quelques minutes, on saigne l'animal par l'incision du ventricule, le sang ne coagule pas. On peut même recevoir directement le sang de cet animal dans une capsule qui contient quelques gouttes de la solution de peptone et il reste incoagulé plusieurs heures. Si on examine alors les leucocytes dans ce sang ou dans celui qui a reçu la peptone *in vivo*, on voit que ces éléments ont acquis une vitalité très grande. Leurs mouvements amiboïdes sont exagérés au point *qu'à vue d'œil* ils émettent des prolongements sarcodiques. Dans le sang du chien qui a reçu de la peptone, les globules blancs se comprotent de la même manière, et on voit avec une grande facilité leurs changements de forme et leurs déplacements, toujours à la température ambiante. C'est là un fait étrange qui ne s'aperçoit jamais dans le sang du chien normal. La zone thermique de l'activité de ces éléments chez le chien peptonisé est tellement augmentée, qu'on peut constater leurs mouvements amiboïdes dans le sang qui a été maintenu à des températures variant entre 10 et 45 degrés. De plus, dans un sang provenant d'un chien qui a reçu de la peptone et qui a été recueilli aseptiquement, nous avons pu suivre cette vitalité, et même le septième jour, elle était encore assez manifeste.

De tous ces faits il résulte : 1° que la peptone de Witt diminue beaucoup la proportion de globules blancs dans le sang du chien ; 2° que les leucocytes contenus dans ce sang, qui reste incoagulé, présentent une très grande vitalité et résistent mieux aux agents de destruction.

Nous reviendrons dans une note ultérieure sur la relation qui nous paraît exister entre ces deux phénomènes et le fait de l'incoagubilité du sang de chien qui a reçu de la peptone.

Le sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curatif,

par M. Duclert,
Professeur à l'Ecole d'agriculture de Montpellier.

Etendant à la clavelée les faits qui ont été si nettement mis en évidence par MM. Charrin et Gley, nous avons montré tout récemment que l'immunité était héréditaire dans cette affection. Il restait à rechercher les causes de cette faible réceptivité, et il nous a paru qu'elle était due aux propriétés du sérum des ascendants, qui est non seulement préventif mais encore curatif. Les expériences suivantes en témoignent. Au cours de celles-ci, nous avons utilisé des sujets ayant résisté à une variole grave au mois de juillet 1894. Leur sérum a été prélevé dix mois ou 11 mois après, et il a été injecté à des animaux dépourvus de toute immunité congénitale et pesant environ 10 à 12 kilogrammes.

I. — *Le sérum est préventif.*

Quatre agneaux reçoivent quotidiennement les doses suivantes de sérum :

	centimètres cubes.
Le 10 mai	20
Le 11 mai	20
Le 13 mai	10
Le 14 mai	20
Le 15 mai	10
Le 16 mai	20
Le 17 mai	20
Le 18 mai	20
Le 19 mai	10
Le 20 mai	10
Le 21 mai	10
Le 22 mai	10

Ces 190 centimètres cubes introduits, on inocule sous la peau, le 23 mai, 1/2 centimètre cube de virus claveleux actif. Il n'a pas été permis de noter ultérieurement la moindre éruption claveleuse.

Le 23 mai 1895, un sujet servant de témoin reçoit dans l'hypoderme 1/2 centimètre cube du même virus que les agneaux précédents. Le 27, il présente une petite tumeur qui s'étend peu à peu les jours suivants. Le 30 mai, des macules se trouvent en grand nombre sur tout le corps, et leur présence indique que l'organisme s'est laissé envahir.

Dans cette expérience le sérum a donc agi préventivement. Le témoin a, en effet, succombé et les autres sujets traités ont résisté ; ils n'ont même pas présenté la moindre lésion spécifique. Cependant l'immunité conférée a été passagère ; nous le démontrerons ultérieurement.

II. — *Le sérum est curatif.*

Les agneaux dont il va être question ont reçu le même sérum que ceux de l'expérience précédente, mais seulement après avoir présenté une lésion évidente à la suite de l'inoculation du virus claveleux.

Obs. I. — Le 12 juin 1895, un agneau pesant 11 kilogrammes reçoit sous la peau du flanc 1/2 centimètre cube de virus actif. A cette même place, le 16 juin, le tissu est légèrement œdématié et la peau est rosée. On injecte alors du côté opposé 40 centimètres cubes de sérum. — Le 18 juin, le tissu conjonctif œdématié s'est multiplié et une tumeur a pris naissance. On réinocule 40 centimètres cubes de sérum. — Le lendemain cette tumeur est proéminente et ses contours sont nets. On injecte encore 30 centimètres cubes. — Le 20 juin, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum. La tumeur est mieux circonscrite que les jours précédents et elle s'est légèrement affaissée. Ultérieurement, le tissu hyperplasié est tué par le tissu claveleux ; une vaste escarre prend naissance. Elle est éliminée progressivement par des bourgeons charnus sous-jacents. Il n'y a pas eu la moindre trace de généralisation.

Obs. II. — Un agneau pesant 11 kilogrammes reçoit du virus actif sous la

peau le 12 juin 1895. Quatre jours plus tard une tache rouge existe au pourtour de la piqûre : elle mesure 2 centimètres de diamètre et elle repose sur une base œdématiée. On pratique une injection de 25 centimètres cubes de sérum. Le 17 juin, l'œdème s'étant un peu accru, on introduit de nouveau 30 centimètres cubes de sérum. Le 18 et le 19 juin, une véritable tumeur s'est formée; elle est bien délimitée. On inocule de nouveau 30 centimètres cubes de sérum. Le 20 juin, la tumeur est restée stationnaire, un bourrelet rougeâtre l'entoure, indiquant la réaction du tissu sain. On injecte 30 centimètres cubes et le lendemain encore 20 centimètres cubes. Les jours suivants tout le tissu néoformé est nécrosé et éliminé. Pendant toute la durée de ce processus local, il n'y a pas eu la moindre éruption claveleuse.

Quatre autres cas semblables ont été observés et les résultats constatés ont toujours été identiques à ceux qui viennent d'être décrits.

Le témoin s'est comporté tout à fait différemment. Il a reçu, à la date du 12 juin, 1/2 centimètre cube de virus claveleux. Le 16 juin il a eu un accident local, et le 19 il présentait une éruption généralisée à toute la surface cutanée.

Le sérum guérit donc; il faut cependant que les premières injections soient pratiquées aussitôt que l'accident localisé à la région où le virus a été introduit commence à apparaître, ou n'est, en tout cas, pas trop développé. S'il est déjà trop étendu ou si l'agent virulent, ayant franchi ses limites, s'est répandu dans tout l'organisme, il se montre impuissant, ainsi que le prouvent les observations suivantes :

Obs. III. — Un sujet pesant 11 kilogrammes reçoit, le 29 mai 1895, sous la peau du flanc, du virus claveleux actif. Le 5 juin, il existe une large tumeur œdémateuse où le derme est très hyperémié. L'animal reçoit alors 25 centimètres cubes de sérum. Le lendemain, on constate une éruption généralisée et on injecte 30 centimètres cubes de sérum. Les 7, 8, 9, 10, 11 et 12 juin, on pratique journellement une injection de 25 centimètres cubes de ce même liquide. La maladie n'en suit pas moins son cours et l'animal succombe le 13 juin.

Obs. IV. — Le 2 juillet 1895, on inocule à un agneau pesant 11 kilogrammes du même virus actif. Le 10 juillet, il présente une éruption généralisée; on lui injecte alors 35 centimètres cubes de sérum. Les 11, 12, 13 et 14 juillet, on lui en réinocule chaque jour 50 centimètres cubes. Malgré ce traitement, la maladie s'aggrave et l'animal finit par mourir le 22 juillet.

Le sérum des animaux ayant résisté à une clavelée maligne est donc préventif. Il est aussi curatif si le traitement est utilisé assez hâtivement.

Son action préventive peut expliquer l'hérédité de l'immunité, car, pendant la vie intra-utérine, le fœtus est longuement imprégné par les substances immunisantes contenues dans le sang. On s'explique aussi le peu de durée de cette propriété qui, dans la clavelée, comme dans les autres maladies, est passagère, lorsqu'elle est conférée par le sérum.

A PROPOS DES ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A L'INJECTION DES TOXINES DANS LA VEINE PORTE,

par MM. J. Teissier et L. Guinard.

Le 22 juillet 1895, nous avons présenté à l'Académie des sciences, une note dans laquelle nous avons exposé le fait nouveau, découvert par nous, de l'aggravation des effets de certaines toxines microbiennes par leur passage immédiat dans le foie. — Indépendamment des hypothèses que nous avons émises à ce sujet et sur lesquelles nous reviendrons, nous insistions sur l'intérêt de cette notion absolument incontestable que : « si à l'égard de beaucoup de poisons, le foie possède le pouvoir protecteur qu'on lui connaît, vis-à-vis de certaines toxines microbiennes son intervention directe paraît plus nuisiblequ'utile à l'économie. »

Cette particularité a été surtout étudiée chez le chien, qui nous a donné des résultats beaucoup plus constants et beaucoup plus démonstratifs que le lapin, et, sans nous livrer à aucune généralisation, nous avons dit l'avoir observée avec la pneumobacilline et la toxine diphtérique. Depuis, nous avons constaté que la malléine était dans le même cas.

C'est la première fois, croyons-nous, que l'on présentait la glande hépatique perdant non seulement son rôle protecteur contre les poisons introduits par la voie portale, mais exagérant parfois, (d'une façon assez constante chez le chien) les effets de certains poisons.

Dans les excellentes expériences faites d'abord par MM. Charrin et Cassin, (1) avec la toxine pyocyanique, et tout récemment par M. Lapicque (2), avec la toxine diphtérique, on trouve un certain nombre de résultats positifs qui confirment complètement ceux que nous avons observés. — Mais, se servant du lapin comme sujet d'expérience, ces auteurs n'ont pas toujours constaté les résultats annoncés par nous, ce que d'ailleurs nous avions indiqué, implicitement, en stipulant bien que, pour ce genre de recherche, le chien était le sujet qui nous avait donné les meilleurs résultats.

En somme, la perte du pouvoir protecteur du foie en présence de certains poisons et souvent l'aggravation ou l'apparition anticipée des effets de ces poisons par leur introduction dans une veine mésentérique est un fait bien acquis (3). — Il reste l'interprétation du phénomène.

(1) Charrin et Cassin. Des fonctions actives de la muqueuse de l'intestin dans la défense de l'organisme. *Soc. de Biologie*, 21 décembre 1895.

(2) Louis Lapicque. Toxine diphtérique et foie. *Soc. de Biologie*, 7 mars 1896.

(3) Il est vrai qu'en terminant sa note M. Lapicque dit : que le fait même de l'augmentation de la toxicité n'existe pas dans ses expériences; il a obtenu cependant des résultats positifs. — Or, comme les faits négatifs ne sauraient en rien annuler les faits positifs, même obtenus chez le lapin ; comme ils ne peuvent pas être non plus mis en opposition avec ceux que nous avons

Or, dans la note ci-devant citée, nous avons dit : « Les symptômes ne doivent pas s'aggraver parce que le foie perd son pouvoir rétentif bien connu et laisse passer les toxines. » Nous avons graphiquement fourni la preuve du contraire. — « Deux hypothèses se présentent alors : ou bien, au contact de la toxine qui lui arrive en masse, le foie est fonctionnellement altéré et perd le pouvoir qu'il a de détruire les poisons; ou bien la toxine arrivant directement dans un organe qui, physiologiquement, représente un foyer actif d'élaborations chimiques, provoque-t-elle mieux et plus vite l'élaboration des poisons qui causent l'auto-intoxication.

Nous donnions la préférence à cette dernière explication, disant : « qu'elle est beaucoup plus en rapport avec ce que nous savons du mode d'action des toxines du *pneumobacillus bovis* et du bacille de Löffler et cadre également mieux avec les importantes fonctions chimiques du foie dans l'organisme ».

Par conséquent, contrairement à ce que semble nous faire dire M. Lapicque, nous n'avons point affirmé « un renforcement de la toxicité propre de ces substances ». Nous n'avons avancé ici qu'une hypothèse, au même titre que l'idée d'une hyperproduction dans le foie, au contact de la toxine, des poisons qui paraissent être les agents immédiats des accidents qu'elle produit, après introduction veineuse.

En effet, depuis les travaux de Courmont et Doyon, Enriquez et Hallion, Guinard et Artaud, il est bien prouvé que les toxines dont nous nous sommes servis ne sont pas des poisons directs, mais agissent surtout comme des ferments, qui incitent les éléments organiques à élaborer ou à sécréter le poison provocateur des symptômes morbides, — En l'espèce, pourquoi n'admettrions-nous pas que le foie est un milieu plus favorable à ces élaborations?

Une question se posait alors, et c'est ce qui a motivé nos recherches sur le glycogène; quelles sont les substances dont la toxine-ferment provoque la transformation, quels sont les éléments aux dépens desquels se forme le poison? — Or, comme M. Lapicque, nous avons vu que la proportion de glycogène diminuait *considérablement* dans le foie, chez les animaux intoxiqués, et que cette diminution, assez irrégulière d'ailleurs, s'observait *vers la fin de l'intoxication*, aussi bien après l'introduction de la toxine dans la veine porte que dans une veine périphérique (1). Quant à savoir si c'était le glycogène disparu qui avait formé le poison, on ne pouvait émettre encore que des hypothèses, et à ce sujet nous n'avons pas fait autre chose.

observés chez le chien, nous ne pensons pas que l'auteur ait voulu apporter une négation à un phénomène dont nous avons eu la preuve si souvent et que nous avons encore vérifié, il y a deux jours.

(1) Voir *Congrès de médecine interne de Bordeaux*, 1895; 1er fascicule, rapport de M. J. Teissier, page 254.

Comme tous les physiologistes, nous sommes bien convaincus que la teneur du foie en glycogène est extrêmement variable, mais ça n'enlève rien à l'intérêt que peut avoir sa diminution constante à la suite des effets des poisons microbiens ; d'ailleurs, comme M. Lapicque, nous avons bien vu et dit qu'il n'y a aucune relation entre ce phénomène et la voie choisie pour l'injection. — Enfin, comme nous aussi, M. Lapicque, a constaté que le foie des sujets injectés par la voie portale présente, d'une façon plus marquée, les caractères du foie infectieux ; nous ajouterons cependant que, d'après nos propres observations, cette particularité n'est pas constante.

Nous nous proposons, d'ailleurs, de publier en détail l'ensemble de nos expériences primitives, ainsi que les essais que nous avons faits, plus récemment, dans d'autres conditions. Nous espérons que l'exposé complet de nos recherches sera de nature à éclairer la question que nous avons soulevée, et surtout dissipera tout malentendu.

Effets de la malléine après injection dans le système porte, par MM. J. Teissier et L. Guinard.

Poursuivant nos recherches sur les effets que l'on peut obtenir avec les toxines microbiennes, suivant la voie choisie pour leur introduction dans l'organisme, nous avons essayé, chez le chien, la malléine et la tuberculine. — La première nous a donné une excellente démonstration du fait que nous avons signalé déjà, de l'aggravation des symptômes produits par certains poisons microbiens lorsqu'on les injecte par une veine mésentérique (1).

Cette démonstration nous a paru meilleure que celle que nous avons apportée avec la pneumobacilline et la toxine diphtérique, car la différence, dans les manifestations observées, s'est ici accusée par la survie des animaux témoins auxquels le poison était injecté dans la veine jugulaire. — C'est ce que l'on peut voir dans les deux séries d'expériences suivantes (2) :

Première série. — A. Petit chien, bien portant, 4 kilogrammes. Injection de 1 c. c. 5 de malléine brute, dans une veine mésentérique, à 11 heures du matin. — L'opération, d'ailleurs très simple, s'est faite sans complication et sans accident. — 12 h. 1/4, l'animal est triste ; il a eu

(1) J. Teissier et L. Guinard. Aggravation des effets de certaines toxines microbiennes par leur passage dans le foie. *C. R. Académie des sciences*, 22 juillet 1895

(2) La malléine dont nous nous sommes servis, nous a été fournie par l'Institut Pasteur. — Une partie de notre tuberculine avait même origine, mais nous en avons reçu également de M. le professeur Nocard, que nous remercions de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu nous en envoyer.

deux ou trois efforts de vomissement. L'abattement s'accuse de plus en plus et assez rapidement; le chien reste blotti sous une table; il a perdu toute sa vigueur.

On le retrouve le lendemain dans un état plus grave encore; il refuse les aliments; le cœur est faible et accéléré, la respiration irrégulière et plaintive.

Mort le surlendemain, vers les 5 heures du soir, soit 54 heures environ après l'injection.

A l'autopsie, on ne relève que quelques lésions de congestion des viscères abdominaux; le sang est noir, brillant, poisseux et incoagulé. L'intestin ne présente pas de lésions appréciables; pas d'entérite, pas de péritonite; aucune complication pouvant dépendre du traumatisme. — Sur le foie, quelques points blancs, mais l'organe est vivement congestionné.

B. — Chien témoin, 7 kilogrammes; injection de 3 centimètres cubes de malléine brute dans la veine jugulaire, à 10 h. 45 du matin. — Aussitôt après l'injection, l'animal paraît un peu déprimé. — 1 heure, le chien est triste, il reste blotti dans un coin et présente des tremblements musculaires. L'abattement persiste jusqu'au soir. — Le lendemain matin, le sujet paraît aller beaucoup mieux; il accepte les aliments qu'on lui offre. — Cette amélioration s'est accusée dans la journée et finalement le rétablissement a été complet.

Ce chien a été conservé dix jours encore, avec tous les signes d'une excellente santé. On l'a utilisé pour d'autres expériences.

Deuxième série. — A. Chien en parfaite santé, 10 kil. 500. Injection de 2 centimètres cubes de malléine dans une veine mésentérique, à 8 h. 45 du matin. — L'opération a fort bien marché; pas le moindre incident. — Immédiatement après l'injection on ne relève pas de modifications apparentes. 11 h. 5, vomissements; le sujet est triste et ne répond plus à la voix comme auparavant. 11 h. 25, vomissements très pénibles; l'état général devient de plus en plus mauvais.

Le lendemain, le chien est étendu sur le flanc, incapable de se tenir debout dans un état comparable à celui du chien A, de la série précédente. — Il est mort dans la nuit suivante, vers les 3 ou 4 heures du matin, soit 42 ou 44 heures environ après l'injection.

Autopsie. — Rien à noter du côté de l'estomac et de l'intestin; pas de péritonite. La rate est grosse, gorgée d'un sang très noir. Le foie est très congestionné et présente de nombreuses taches blanches; les lobules paraissent plus distincts qu'à l'état normal, ce qui donne à l'organe une apparence de foie de porc.

B. — Chien témoin, 9 kilogrammes. — Injection de 2 centimètres cubes de malléine dans la jugulaire, à neuf heures du matin. Un peu d'essoufflement, avec légère dépression des forces au début, mais rien de plus. — Dans l'après-midi, l'animal paraît un peu plus triste; mais

cet état ne dure pas. — Le lendemain notre sujet est complètement rétabli et ce rétablissement persiste d'une façon définitive.

Quoique la chose soit superflue, on avait, dans ce cas, simulé une laparotomie pour que les conditions des deux animaux soit plus comparables; mais, comme nous l'avons dit, la malléine avait été introduite dans la jugulaire.

Voilà, il nous semble, des faits positifs, qui démontrent bien ce que déjà nous avons dit, à savoir : que, dans certains cas, non seulement le foie perd son pouvoir protecteur, mais que l'on peut voir les effets de certaines toxines être accélérés ou considérablement aggravés par leur injection dans une veine mésentérique.

Si c'est vrai pour la malléine, il n'en est pas de même pour la tuberculine. Opérant dans des conditions absolument semblables et injectant cette substance soit dans la jugulaire, soit dans une veine mésentérique, nous n'avons jamais observé d'accidents chez le chien.

Nos animaux ont non seulement tous résisté aux doses de 1, 2, 3 centimètres cubes, mais ils n'ont même pas été malades.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ces recherches particulières, à propos des essais que nous avons commencés avec la toxine tétanique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'École vétérinaire de Lyon.*)

Toxine diphtérique et foie.
Réponse a la note de MM. Teissier et Guinard,

par M. L. Lapicque.

En parlant de la *toxicité propre* des produits sécrétés par le microbe de la diphtérie, je n'avais point à me préoccuper de la question de savoir si cette toxicité est directe ou indirecte; je voulais simplement parler de l'action de ces produits sur le sujet, en mettant à part l'intoxication d'origine intestinale qui pourrait résulter de la suppression fonctionnelle d'un organe d'arrêt tel que le foie, et il ne me semble pas, ainsi faisant, avoir dénaturé la pensée de MM. Teissier et Guinard dans le bref résumé que je faisais de leur travail.

Je ne veux d'ailleurs pas suivre maintenant ces auteurs sur le terrain de la théorie relative au mécanisme de la toxicité, n'ayant à apporter aucun fait qui soit de nature à éclairer la discussion. Je me suis borné à dire que ma série d'expériences, limitée à la toxine diphtérique comme poison, et au lapin comme sujet, m'avait donné des résultats strictement négatifs quant à l'influence de la voie d'entrée, circulation générale ou circulation porte, et je m'en tiens à cette conclusion. Je ne puis admettre l'interprétation de MM. Teissier et Guinard d'où il résulterait qu'il y a dans cette série des faits *positifs* dans le sens de leur hypothèse. Quelquefois, il est vrai, des deux animaux injectés en même

temps, j'ai vu celui qui avait reçu les toxines par la veine porte réagir le premier; mais si ce fait ne s'était jamais présenté, si c'était toujours l'animal injecté par la voie périphérique qui avait réagi le premier, je ne serais pas en droit de dire que la porte d'entrée n'a pas d'influence, je serais obligé de conclure que le foie a exercé une action protectrice vis-à-vis du poison injecté par la veine porte. De deux animaux injectés en même temps, à moins qu'ils ne meurent exactement ensemble, il faut bien que l'un meure le premier, et comme ce premier a été tantôt l'un, tantôt l'autre, avec seulement des différences pareilles à celles que l'on observe entre deux sujets injectés par la même voie, je dois reconnaître à ces différences des causes indéterminées, mais à coup sûr étrangères à la donnée du problème.

Enfin, je suis heureux de me trouver d'accord avec MM. Teissier et Guinard sur ce point, que la teneur d'un foie en glycogène n'est pas la mesure de l'intégrité de ce foie.

Métrite parenchymateuse hémorragique,
par MM. Pilliet et Baraduc.

Les lésions du muscle utérin, qui étaient, en général, laissées de côté pour celles de la muqueuse utérine que l'on pensait plus fréquentes, prennent un grand intérêt depuis que l'hystérectomie permet de se procurer des objets d'étude en bon état de conservation et présentant des désordres plus ou moins graves. On est actuellement en voie de distinguer différentes formes d'inflammation du corps de l'utérus qui passaient inaperçues. De ce nombre est un type fort curieux de transformation inflammatoire du tissu utérin en un véritable angiome, type bien mis en lumière récemment par M. Quénu à la Société de chirurgie, c'est un cas semblable que nous rapportons ici ; et il est permis de croire qu'on les verra se multiplier quand l'attention aura été appelée sur ce point.

Il s'agit d'une malade entrée dans le service de notre maître M. le professeur Tillaux, à l'hôpital de la Charité.

La malade réglée à onze ans n'a jamais éte souffrante jusqu'à son mariage.

A dix-huit ans elle se maria; et, fut enceinte dès les premiers mois. A partir du sixième mois de sa grossesse elle commença à éprouver dans le ventre des douleurs très vives qui durèrent jusqu'au moment de l'accouchement. Le 27 mars 1894, elle accoucha normalement d'un enfant à terme. Le onzième jour après elle se levait, très bien portante.

Mais, quelques jours après, les douleurs reparurent, aussi vives qu'auparavant.

Les règles n'étaient pas revenues et la malade n'avait que quelques pertes blanches.

Elle alla à l'hôpital Cochin où M. Bouilly diagnostiqua une métrite. Le curettage fut pratiqué le 21 juin 1894.

Quelques jours après les douleurs et les pertes blanches revinrent; et, en août 1894, un nouveau curettage fut pratiqué dans le même service.

Comme après le 1er, les douleurs et les pertes réapparurent au bout de quelque temps.

En octobre 1895, elle entra dans le service où M. Thiery, chef de clinique, diagnostiqua une double salpingo-ovarite, la laparotomie fut pratiquée le 17 octobre 1895. On fit l'ablation des annexes des deux côtés; les suites de l'opération furent normales et la malade sortit guérie. en apparence du moins le 10 novembre.

Quelques jours après, les douleurs revinrent en même temps qu'une métrorrhagie abondante qui dura quinze jours.

En décembre, les métrorrhagies cessèrent, mais les douleurs et les pertes

Cavités sanguines constituées par les capillaires dilatés au milieu du muscle utérin. Préparation de Pilliet.

blanches revinrent. Cependant la malade put reprendre peu à peu ses occupations, lorsque en janvier 1896 survint une hémorragie abondante mais sans caillots, qui dura du 1er au 16 janvier.

En même temps, elle éprouvait des douleurs très vives dans l'abdomen, irradiées dans la région sacrée et dans les deux cuisses.

Elle rentre dans le service le 14 janvier. Examen à l'entrée.

La malade se plaint de douleurs très vives empêchant complètement le sommeil et de pertes blanches très abondantes.

Au toucher, on sent un col mou, un utérus gros et douloureux. L'utérus est en bonne position et il n'y a rien dans les culs-de-sac.

L'hystérectomie vaginale est pratiquée par M. Tillaux le 15 février.

Dans le cours de l'opération, on remarque que l'utérus est mou, et d'une friabilité particulière. Si bien, que le doigt qui cherche à le décoller en avant perfore sa paroi antérieure et pénètre dans sa cavité.

Les suites de l'opérations furent normales; les pinces enlevées au bout de quarante-huit heures; et à l'heure actuelle la malade est dans un excellent état.

L'utérus volumineux, mou, d'une excessive friabilité, se laissait traverser par le doigt. Sur les coupes, on constate des lésions étendues à toute l'épais-

seur du muscle et plus marquées à la partie supérieure du corps utérin. Les faisceaux musculaires sont atrophiés, dispersés et confondus; ils sont séparés par de larges traînées de tissu conjonctif lâche d'aspect muqueux, parsemé d'hémorragies interstitielles. Ce qui frappe le plus dans ces traînées, c'est la présence de capillaires sanguins extrêmement nombreux, présentant tous une telle prolifération de leur endothélium qu'ils paraissent presque partout avoir une double ou même un triple revêtement de cellules. Par places, ils sont irrégulièrement dilatés, présentent des bourgeons saillants dans l'intérieur de leurs cavités, offrent tous les caractères de l'angiome caverneux (cet aspect existait aussi dans le cas de M. Quénu). Autour de ces points ectasiés existent des hémorragies diffuses dans le tissu conjonctif. Les artérioles sont atteintes d'endo-périartérite considérable; les vésicules sont dilatées et épaissies. Il existe dans toutes les coupes des amas de cellules embryonnaires autour des artérioles. On trouve aussi quelques lymphatiques très dilatés.

Réflexions. — Cette transformation angiomateuse du muscle utérin est bien nettement d'origine inflammatoire et paraît consécutive tant à l'endométrite qu'à l'infection propagée par les trompes. On conçoit que dans des cas pareils l'ablation seule des annexes utérines est insuffisante. Ces formes d'utérus infecté et hémorragique se rencontrent en effet à la suite de salpingites suppurées et constituent un type spécial qui peut simuler le fibrome ou l'avortement. Dans un second cas que nous avons eu l'occasion d'observer la transformation angiomateuse était moins avancée; mais la muqueuse était relativement saine et c'était par la trompe remplie de pus depuis longtemps que s'était faite l'infection du muscle utérin.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Premier tour de scrutin : 51 votants.

MM. Grimbert	obtient	25	suffrages.
Chabrié	—	15	—
Hallion	—	6	—
Rénon	—	3	—
Bonnier (Pierre)	—	1	—
Remy Saint Loup	—	1	—

Aucun candidat n'ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, il est procédé à un second tour de scrutin.

40 membres prennent part au vote :

MM. Grimbert	obtient	28	suffrages.
Chabrié	—	10	—
Hallion	—	1	—
Rénon	—	1	—

En conséquence M. Grimbert ayant obtenu la majorité absolue des suffrages est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 MARS 1896

M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exposition préalable aux émanations du musc sur l'incubation de l'œuf ou du poulet. — M. Ch. Féré : Deuxième note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essences sur l'incubation de l'œuf de poule. — M. Ch. Contejean : L'excrétion azotée dans le diabète de la phloridzine. — M. Weiss : Action du courant continu sur les muscles. — MM. Mairet et Bosc (de Montpellier) : Recherches sur les effets de la glande pituitaire administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'épileptique. — MM. Mairet et Bosc (de Montpellier) : Note sur l'action de l'extrait rénal dans l'épilepsie. — MM. L. Hugounenq et Paviot : Sur les propriétés oxydantes, peut-être dues à des actions diastasiques de quelques tumeurs malignes. — M. le Dr Simon Sadovsky : Modification de la méthode de Nissl pour la coloration du protoplasma des cellules nerveuses, et quelques mots à propos de la méthode de coloration de Weigert par l'acétate de fer et l'hématoxyline. — M. le Dr Simon Sadovsky : Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux. — MM. A. Dastre et N. Floresco : Nouvelle contribution à l'étude de l'action coagulante de la gélatine sur le sang. — MM. A. Dastre et N. Floresco : De l'incoagulabilité du sang produite par l'injection de propeptones. — MM. Albert Robin et Maurice Binet : Les échanges respiratoires à l'état normal. — M. le Dr E. Toulouse : Sérum anti-alcoolique. — M. Ed. Boinet : Action antitoxique des capsules surrénales sur la neurine. — M. le professeur Œchsner de Coninck : Sur le processus d'élimination de la chaux chez les rachitiques. — MM. Urbain Monnier et A. Rouxeau (de Nantes) : Recherches sur quelques caractères de l'urine chez le vieillard valide. — M. L. Pillon : Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes. — M. P. Remlinger : Sur un cas de maladie de Landry, due à l'infection par le streptocoque. — M. Paul Claisse : Bronchite membraneuse chronique.

Présidence de M. Giard.

Note sur l'influence de l'exposition préalable aux émanations du musc sur l'incubation de l'œuf ou du poulet,

par M. Ch. Féré.

Réaumur (1) a fait remarquer depuis longtemps que certaines odeurs infectes peuvent tuer les poulets dans leur coquille. Mais les odeurs qu'il incriminait étaient celles qui se dégageaient du fumier dont la fermentation entretenait la chaleur dans ses couveuses artificielles ; leur origine est très complexe. L'instinct des poules paraît ne pas négliger le danger des substances odorantes, car elles savent rejeter de leur nid les œufs pourris. Il était intéressant de rechercher si les émanations des substances odorantes qui ne donnent lieu à l'évaporation d'aucun gaz réputé nuisible, n'avaient aucun effet. Le musc naturel paraissait des plus favorables à l'expérience. J'ai placé deux lots d'œufs sous deux cloches en verre de 30 litres, à la même exposition dans le laboratoire. Sous une de ces cloches, j'ai mis en même temps que les

(1) Réaumur. *L'art de faire éclore*, 1749, t. I, p. 233.

œufs une capsule contenant 2 grammes de musc naturel. Les œufs ont été mis en incubation après 48 heures d'exposition.

Exp. I. — Deux douzaines d'œufs, au huitième jour de la ponte, après avoir subi l'exposition indiquée, sont mis ensemble au même étage de l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite; ils sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a) Dans les témoins, il y a 8 embryons normaux de 28 heures 1/2 en moyenne sans déviation, une absence de développement, un blastoderme sans embryon, un embryon granuleux, une atrophie des vésicules cérébrales.

b) Pour les œufs qui ont été exposés aux vapeurs de musc, il y a 5 embryons normaux de 26 heures en moyenne, dont 1 dévié à 45 degrés, une absence de développement, 2 blastodermes sans embryon, un cyclope et 3 atrophies de la tête.

Exp. II. — Deux douzaines d'œufs, au cinquième jour de la ponte, subissent le même traitement que précédemment. Ces œufs sont ouverts après 48 heures d'incubation.

a) Dans les témoins, il y a 10 embryons normaux de 30 heures 1/2 en moyenne, dont 1 dévié à 90 degrés, un blastoderme sans embryon et un embryon kystique.

b) Dans les œufs qui ont été exposés aux vapeurs de musc, il n'y a encore que cinq embryons normaux de 30 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés, trois absences de développement, un embryon granuleux, un embryon kystique, un omphalocéphale et une atrophie de la tête.

Exp. III. — Deux lots de neuf œufs au sixième jour de la ponte ont été traités comme précédemment et ouverts après 48 heures d'incubation.

a) Dans les témoins, il y a huit embryons normaux de 30 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs qui ont été exposés aux vapeurs de musc, il y a cinq embryons normaux de 25 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux blastodermes sans embryon et deux atrophies de la tête.

Exp. IV. — Deux lots de neuf œufs au septième jour de la ponte sont traités comme précédemment et ouverts aussi après 48 heures d'incubation.

a) Dans les témoins, il y a huit développements normaux de 31 heures en moyenne, avec une déviation à 90 degrés et une atrophie des vésicules cérébrales.

b) Dans les œufs exposés aux vapeurs de musc, il y a quatre embryons normaux de 29 heures en moyenne dont un dévié à 90 degrés, une absence de développement et quatre atrophies de la tête.

Dans les témoins nous trouvons trente-quatre embryons normaux sur quarante-deux œufs, soit 80.95 p. 100, tandis que sur le même nombre d'œufs soumis aux vapeurs de musc, il n'y a que dix-neuf embryons normaux, soit 45.23 p. 100, et dans les quatre expériences, les embryons normaux de la deuxième catégorie sont en retard sur les autres, c'est-à-dire que la fréquence des anomalies est liée au retard de développement. C'est un fait qu'on retrouve souvent dans mes expériences antérieures, mais dont l'intérêt ne s'épuise pas.

Dans des expériences antérieures sur l'exposition préalable aux vapeurs d'essences, pendant un temps plus court, 24 heures seulement, j'avais obtenu surtout des retards de développement, en particulier avec les essences de lavande, d'anis, de girofle, tandis que l'essence d'absinthe avait donné des monstruosités.

Ces faits ne sont peut-être pas sans intérêt au point de vue de l'hygiène des parfums, dont on connaît déjà l'action nuisible sur le système nerveux (1). S'ils agissent sur le développement de l'embryon, c'est qu'ils agissent sur la nutrition.

Deuxième note
sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essences sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà signalé l'influence nocive des vapeurs de plusieurs essences sur l'incubation de l'œuf de poule (2), notamment des essences de lavande, d'anis, de girofle, d'absinthe; j'ai poursuivi ces recherches avec d'autres essences en prolongeant l'exposition préalable.

I. *Essence de lie de vin.* — Douze œufs au quatrième jour de la ponte ont été exposés aux vapeurs d'essence de lie de vin pendant 48 heures sous la cloche noire de 30 litres; et mis à l'étuve à 38 degrés en même temps que douze témoins de même date, tous orientés la grosse extrémité à droite.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts après la 48e heure.

a) Dans les œufs témoins il y a deux absences de développement et quatre embryons normaux d'un développement moyen de 22 heures et demie sans déviation.

b) Dans les œufs soumis aux vapeurs d'essence, il y a trois absences de développement, un blastoderme sans embryon, une atrophie des vésicules optiques, un embryon kystique.

2° Les six autres couples ont été ouverts après la 72e heure.

a) Dans les œufs témoins, il y a une absence de développement, un monstre à cœur double avec arrêt de développement de la tête et quatre embryons normaux de 48 heures en moyenne, sans déviation.

b) Dans les œufs soumis aux vapeurs de l'essence de lie de vin, il y a deux absences de développement, deux blastodermes sans embryon, un omphalocéphale et un embryon de 52 heures, en hétérotaxie, avec arrêt de développement de l'amnios.

II. *Essence de thym.* — Dix œufs au quatrième jour de la ponte sont exposés pendant 48 heures aux vapeurs de l'essence de thym (évaporation de 3 grammes), dans la cloche de 30 litres, puis mis à l'étuve à 38 degrés en

(1) Ch. Féré. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 95.
(2) *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1893, p. 945.

même temps que dix témoins de même date, tous la grosse extrémité à gauche.

Les œufs ont été ouverts alternativement à partir de la 48e heure.

a) Dans les œufs témoins, nous avons trouvé deux absences de développement, un monstre omphalocéphale et sept embryons normaux de 33 heures en moyenne dont un dévié à 45 degrés.

b) Dans les œufs soumis aux vapeurs de l'essence de thym, il y avait six absences de développement, deux blastodermes sans embryon, une atrophie de la tête et un embryon normal de 25 heures dévié à 45 degrés.

III. *Essences de romarin et de wintergreen.* — Dix œufs au quatrième jour de la ponte sont placés à l'obscurité sous une cloche de 30 litres en même temps qu'un verre contenant 30 grammes d'essence de romarin. Dix autres œufs de même date sont placés de la même manière sous une autre cloche avec la même quantité d'essence de wintergreen. Au bout de 48 heures, l'essence de romarin a perdu 6 grammes et l'essence de wintergreen 5 grammes. Les vingt-quatre œufs sont placés dans l'étuve à 38 degrés en même temps que dix témoins de même date, tous la grosse extrémité à droite.

Ces œufs ont été ouverts à partir de la 72e heure, alternativement un de chaque dizaine.

a) Dans les œufs témoins, il y a huit embryons normaux de 52 heures en moyenne dont deux déviés à 45 degrés, un omphalocéphale et un blastoderme sans embryon.

b) Dans les œufs soumis aux vapeurs d'essence de romarin, il y a cinq absences de développement et cinq embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés.

c) Dans les œufs soumis aux vapeurs d'essence de wintergreen, il y a deux absences de développement, un blastoderme sans embryon et sept embryons normaux de 49 heures en moyenne, un est dévié à 90 degrés et un autre à 45 degrés.

L'essence de lie de vin n'a laissé aucun développement normal tandis qu'on trouve 66,66 p. 100 d'embryons normaux dans les témoins. L'essence de thym en laisse 10 p. 100 contre 70 ; l'essence de romarin 40 p. 100 et l'essence de wintergreen 70 p. 100 contre 80 p. 100 dans les témoins. Comme précédemment, les essences ont encore agi en ralentissant le développement des embryons restés normaux.

L'excrétion azotée dans le diabète de la phloridzine,

par M. Ch. Contejean.

Le but des expériences dont je vais exposer les résultats était de rechercher si la glycose de l'organisme se forme aux dépens de la graisse ou, comme on l'admet plus volontiers, des matières albuminoïdes. Chez les animaux rendus diabétiques à l'aide de la phloridzine, et privés préalablement de glycogène par une première administration

de ce glucoside, M. von Mering (1) ayant constaté une augmentation de l'excrétion azotée, a été conduit par ses recherches à conclure que le sucre provient des albuminoïdes. Cette manière de voir nous paraît exagérée, car elle est en désaccord partiel avec quelques-unes de nos expériences.

Voici quelle a été notre manière de faire. Les animaux d'expériences (chiens) sont préalablement soumis à un jeûne suffisamment prolongé pour faire disparaître le glycogène de l'organisme. A ce moment, on rend le sujet glycosurique. Le seul moyen de parvenir à ce résultat est de lui administrer de la phloridzine; ce que nous avons fait par la voie gastrique, une injection intraveineuse pourrait modifier par elle-même l'excrétion azotée. On dose alors l'azote total de l'urine et le sucre qui passe dans ce liquide. Le dosage de l'azote est fait suivant la méthode Kjeldahl-Willfarth, et celui du sucre par le procédé de Soxhlet avec toutes les précautions possibles et avec des liqueurs rigoureusement étalonnées.

Or, si le sucre de l'organisme est fabriqué au dépens de l'albumine, la combustion incomplète qui lui donne naissance sera la suivante, dans l'hypothèse du rendement maximum :

$$2\,C_{72}H_{112}N_{18}O_{22}S + 103\,O_2 = 8\,C_6H_{12}O_6 + 18\,CO(NH_2)_2 + 78\,CO_2 + 28\,H_2O + S_2 \text{ (Chauveau).}$$

On voit que à 1 gramme d'azote apparaissant dans l'urine correspondra au plus 2 gr. 86 de glycose fabriquée. Je rappellerai que depuis longtemps on sait que l'azote provenant du métabolisme des substances albuminoïdes destiné à l'élimination est aussitôt expulsé par l'urine et n'est jamais retenu, même pendant un temps très court, dans l'organisme.

Plusieurs expériences sont incapables de fournir un renseignement relatif à la question qui nous occupe ; mais quelques-unes sont absolument démonstratives et montrent qu'une partie au moins du sucre provient de la graisse.

Le 14 mai 1894, un vieux chien, gras au début de l'expérience et pesant alors 17 kilogrammes, en est à son 32e jour d'inanition. L'azote total urinaire excrété depuis le 13 mai (de 9 heures à 9 heures du matin) est : 4 gr. 772; le 15 mai : 4 gr. 666; 16 mai : 5 gr. 670; 17 mai : 4 gr. 609; 18 mai : 5 gr. 374; 19 mai : 4 gr. 909; 20 mai : 5 gr. 466; 21 mai : 5 gr. 363. — Ce jour-là, à 4 heures du soir, on donne à l'animal 10 grammes de phloridzine. Le lendemain, 22 mai, le sujet a excrété 7 gr. 171 d'azote et 22 gr. 5 de glycose. On voit que la quantité d'albumine détruite est trop faible pour avoir à elle seule fourni la glycose perdue par l'urine. Et une partie de la glycose fabriquée ce jour-là a été brûlée dans les tissus, et comme le métabolisme a dû rester

(1) V. Mering. *Pflüger's Archiv*, Bd XIV, S. 282, 1877.

en partie ce qu'il était les jours précédents, on ne pourrait guère rapporter la fabrication de la glycose excrétée qu'à l'excès d'albumine détruite et dont la quantité correspond à 3 grammes d'azote environ. Ajoutons encore que l'urine analysée le 22 a été recueillie en deux fois. Dans la deuxième portion, on a trouvé 3 gr. 351 d'azote et 15 gr. 9 de glycose. L'impossibilité de la formation de la glycose aux dépens de l'albumine seule saute aux yeux dans cette expérience. — Le 23, l'urine renferme 10 gr. 3 de glycose et 7 gr. 224 d'azote. A 6 h. 1/2 on donne encore 10 grammes de phloridzine à l'animal. — Le 24 : 18 gr. 8 de sucre et 7 gr. 105 d'azote. — Le 25 : sucre, 2 gr. 14; azote, 6 gr. 602. — Le 26 : sucre, 0; azote, 8 gr. 862. On donne à 10 heures du matin, 10 grammes de phloridzine. — Le 27 : sucre, 5 gr. 02; azote, 9 gr. 239. — Le 28 : sucre, 1 gr. 87; azote, 6 gr. 893. L'animal meurt ce jour-là à 7 heures du soir. Il pèse 7 kilogrammes. A l'autopsie, on ne trouve nulle part de graisse anatomique, pas même derrière le globe oculaire. Dans le canal rachidien, on en trouve à l'état de gouttelettes visibles au microscope. Il en existe des traces dans la chair musculaire, extractibles par le sulfure de carbone, et qu'on a pu caractériser chimiquement.

On voit tout d'abord qu'il n'y a pas de relation constante entre les chiffres de l'azote et de la glycose excrétées. Dans bien des cas, la glycose pourrait provenir de l'albumine à la condition de supposer que toute l'albumine détruite ce jour-là a été transformée en sucre expulsé au dehors, ce qui paraît peu vraisemblable. Il me semble plus probable que le sucre se forme aux dépens de la graisse, et que pour parer à cette dépense exagérée de graisse, l'organisme augmente alors sa consommation d'albumine, qu'il transforme en grande partie en graisse destinée à combler ses pertes.

L'expérience précédente semble d'ailleurs montrer que moins l'animal a de graisse à sa disposition, moins la phloridzine est active. Il est vrai qu'il peut s'agir ici d'une accoutumance au poison.

Voici une autre expérience, qui parle dans le même sens que la précédente :

Il s'agit ici d'un chien jeune et relativement maigre lorsqu'il fut mis en inanition. Il avait donc peu de graisse à sa disposition et se trouvait dans de bonnes conditions pour faire du sucre aux dépens de son albumine. Le 27 mai, l'animal en est à son 21e jour d'inanition. L'azote excrété ce jour-là est : 5 gr. 599. — Le 28 mai : N = 5 gr. 571. — 29 mai : N = 5 gr. 660. — 30 mai : N = 6 gr. 237. — 31 mai : N = 7 gr. 177. — 1er juin : N = 7 gr. 510. — 2 juin : N = 8 gr. 820. On lui administre 10 grammes de phloridzine. — 3 juin : N = 9 gr. 856; sucre = 34 gr. 37. Ici encore, la totalité de l'albumine détruite ne peut suffire à la production de tout le sucre excrété ; et en réalité c'est 2 ou 3 grammes au plus d'azote qui devraient entrer en ligne de compte, la valeur de la rénovation du protoplasma nous étant enseignée par les chiffres d'azote des jours précédents. — 4 juin : N = 10 gr. 159; sucre = 10 gr. 7. On voit encore que la production de sucre ne suit pas parallèlement l'excrétion azotée. — 5 juin : N = 11 gr. 891, sucre = 1 gr. 17, — 6 juin : N = 13 gr. 665;

sucre = 0. L'animal est sacrifié. — Le 2 juin, 3 heures après l'administration de la phloridzine, il a été pris à ce chien 27 gr. 13 de sang par amputation de la queue, pour un dosage de sucre. On a trouvé 1 gr. 18 de sucre par kilogramme de sang. Ce chien pesant environ 15 kilogrammes, cette manœuvre a dû être sans résultat sur le sens de l'expérience.

En résumé, il nous semble vraisemblable que dans le diabète de la phloridzine, le sucre est fabriqué au moins partiellement, sinon exclusivement, avec la graisse de l'organisme.

Action du courant continu sur les muscles,

par M. Weiss.

J'ai montré il y a quelques années qu'un courant continu traversant les tissus organisés pouvait donner lieu à des altérations sur tout son parcours. De nouvelles expériences que j'ai faites sur les grenouilles et sur les mammifères confirment les résultats obtenus autrefois.

J'ai d'abord eu pour but d'établir que ces effets ne pouvaient être produits que par un courant toujours de même sens. Pour cela je soumettais la patte droite d'une grenouille à l'action d'un courant continu, la patte gauche restant comme témoin. Le même courant alterné à l'aide d'un dispositif spécial traversait la patte droite d'une seconde grenouille. Au bout de quelques minutes on arrêtait l'expérience, les deux grenouilles étaient remises dans un aquarium. Quelques jours plus tard on prenait sur ces animaux des tracés myographiques, et l'on constatait que la contractilité du muscle soumis au courant continu était fortement diminuée, le muscle soumis au courant inversé restait normal. Ces divers muscles étaient fixés, durcis et coupés simultanément, le muscle soumis au courant continu présentait seul des altérations très spéciales que je décrirai plus tard.

J'ai ensuite soumis quatre cobayes au courant continu, les deux pattes postérieures étant reliées aux deux pôles d'une pile, le courant était ascendant dans l'une des pattes et descendant dans l'autre.

Les trois premiers animaux furent sacrifiés au bout de un, deux et trois jours, l'examen microscopique révéla des lésions dans les muscles des membres postérieurs des deux côtés, mais il me sembla qu'il y avait prédominance du côté du courant ascendant. Le quatrième cobaye fut conservé trois semaines, à ce moment il avait une patte de derrière réduite à son squelette, la peau et les muscles avaient été complètement détruits par le courant ascendant de 40 milliampères.

Pour vérifier si le courant ascendant était réellement plus actif que le courant descendant, je répétai la même expérience sur cinq grenouilles. Sur des animaux d'aussi petite taille il me fut facile d'examiner toute

la section des muscles traversés par le courant et je constatai qu'effectivement le courant ascendant produisait à intensité égale des lésions plus considérables que le courant descendant.

Il est bien entendu que dans toutes ces expériences l'action des produits mis en liberté aux électrodes était complètement éliminée, les contacts se prenaient en trempant l'extrémité de la partie à électriser dans l'eau d'un cristallisoir relié au pôle de la pile.

J'ai trouvé dans une thèse sur les brûlures électriques de M. Carlos de Olivera Néry, l'observation d'un homme du service de M. le professeur Terrier, qui après avoir subi entre les deux mains une différence de potentiel de 2,700 volts, courant continu, a eu une atrophie des deux membres supérieurs. Cette atrophie qui a semblé débuter huit jours après l'accident, progressait encore au bout de neuf mois. A ce moment, le malade se plaignait d'avoir complètement perdu la force dans les bras. L'auteur attribue cette atrophie aux brûlures produites par le contact des fils, mais par comparaison avec ce que j'ai observé sur les animaux, il me paraît certain qu'il y a eu électrolyse des muscles. Je n'ai jamais vu signaler pareil fait après brûlure par courants alternatifs. Le courant continu intense peut donc donner lieu à des accidents très graves, je pense aussi que ce même courant continu, employé dans un but thérapeutique à intensité faible, peut devenir nuisible quand les séances sont trop prolongées.

Recherches sur les effets de la glande pituitaire administrée aux animaux, a l'homme sain et a l'épileptique,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Dans une précédente note, nous avons montré que, dans l'épilepsie, l'urine d'avant les attaques a des propriétés convulsivantes plus marquées que l'urine normale. Ces résultats nous ont amenés à nous demander si l'attaque d'épilepsie n'est pas due à la production dans l'économie d'une substance toxique et cela d'autant mieux que Griffiths a trouvé dans l'urine des épileptiques une leucomaïne convulsivante. Dans cet ordre d'idées il était naturel de penser tout d'abord aux glandes à sécrétion interne et nous avons recherché si la glande à incriminer n'est pas l'hypophyse, dont l'ablation pourrait, d'après Gley, Marinesco, Vassale et Sacchi, produire des phénomènes graves d'empoisonnement parmi lesquels des tremblements, de la tétanie, etc.

Le rôle de la glande pituitaire étant encore très obscur, nous avons cru nécessaire, avant d'aborder ses effets sur l'épilepsie, d'étudier son action physiologique chez l'animal et l'homme sain.

I. *Effets physiologiques de l'injection et de l'ingestion de glande pituitaire chez l'animal et l'homme sain.* — Nous avons à des lapins et à un

chien injecté sous la peau, dans les veines et dans le péritoine, des quantités plus ou moins considérables de glande pituitaire, et cela pendant plusieurs jours consécutifs. Par toutes les voies autres que la voie intraveineuse nous n'avons obtenu qu'une légère élévation thermique, avec quelques troubles respiratoires. Par la voie intraveineuse, avec le liquide filtré, nous avons obtenu la mort par coagulation avec des symptômes identiques à ceux que produit le sérum sanguin; l'injection de liquide pituitaire mélangé à du chlorure de sodium et à du sulfate de soude ou bien chauffé à une température de 65 degrés pendant 15 minutes, et filtré, a amené, à part un myosis énergique, tous les symptômes que nous avons observés avec le sérum sanguin traité de la même façon (1).

Chez ces mêmes animaux, l'injection de quantités considérables et répétées de glande pituitaire produit une diarrhée abondante, une albuminurie prononcée mais passagère et de l'amaigrissement.

Chez l'homme sain, l'injection sous-cutanée, dans une même journée, du liquide obtenu par la trituration de deux glandes pituitaires de bœuf, produit un état de malaise général avec légère élévation thermique, fréquence du pouls, état saburral, fatigue, abattement et augmentation de la densité de l'urine, de l'urée et des phosphates. Ces modifications sont passagères et ne dépassent pas 24 à 48 heures.

II. *Effets de la glande pituitaire chez l'épileptique.* — Nos expériences ont porté sur 21 malades, 6 hommes et 15 femmes. Parmi ces 21 cas, 6 ont été étudiés de très près au point de vue physiologique et thérapeutique.

La glande pituitaire a été administrée sous forme d'injection, mais plus particulièrement d'ingestion après trituration dans la glycérine. Comme pour les animaux et l'homme sain, nous avons employé la glande de bœuf. Les doses ont été pareilles, de une à trois et même quatre glandes dans les 24 heures. Nous ne pouvons pas relater ici nos observations; nous en indiquons seulement les conclusions.

1° Le tableau ci-dessous (2), qui concerne cinq de nos malades, indique que la glande pituitaire ne diminue pas les attaques, qu'elle aurait plutôt, dans certains cas, de la tendance à les augmenter. La même conclusion se dégage de l'observation de nos autres épileptiques.

	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE
Obs I.	135	134	130	**242**	**150**	**161**	123	124
Obs. II.	10	11	11	**12**	7	»	»	»
Obs. III.	»	4	5	3	**4**	4	»	»
Obs. IV.	»	4	4	**5**	2	2	»	»
Obs. V.	»	»	9	6	10	**14**	9	10

(1) Mairet et Bosc. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1894, p. 588, 634.

(2) Dans ce tableau, les chiffres imprimés en caractères plus gras indiquent le nombre des attaques survenues dans la période où le malade ingérait du suc pituitaire.

2° L'ingestion répétée de glande pituitaire produit d'une façon assez constante des *accès délirants*. Ces accès, qui surviennent trois à quatre jours après l'administration de la glande, revêtent, dans certains cas, les caractères des accès d'agitation propres aux épileptiques, si bien qu'on peut penser à une simple coïncidence; mais d'autres fois, ces caractères ont quelque chose de spécial que nous n'avions jusque-là jamais constaté chez nos malades, bien que nous les suivions depuis plusieurs années. Par suite, il semble bien qu'il y ait un rapport de cause à effet entre eux et l'ingestion de glande pituitaire.

Note sur l'action de l'extrait rénal dans l'épilepsie,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Nous venions de terminer nos recherches sur la glande pituitaire lorsque parurent dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* une note de M. Bra sur « l'action de l'extrait rénal dans l'épilepsie ». M. Bra, frappé des analogies qui existent entre les accès d'épilepsie et les manifestations de certaines intoxications, s'est demandé si l'extrait rénal n'offrirait pas quelque utilité contre cette névrose. En conséquence, il a administré par la voie stomacale un extrait glycériné de rein de porc broyé, à la dose de deux cuillerées à dessert par jour. Il rapporte huit observations, dont deux personnelles et six dues à deux autres médecins.

Dans les deux cas qui lui appartiennent il a eu un insuccès à peu près complet, mais dans les six autres cas, l'extrait rénal a diminué notablement les crises ou mieux les a fait disparaître; elles réapparaissaient lorsque le traitement était suspendu et disparaissaient de nouveau lorsqu'il était repris.

Bien que les observations de M. Bra fussent peu nombreuses, les résultats favorables obtenus dans la plupart des cas nous engagèrent à continuer nos expériences sur les extraits d'organe dans l'épilepsie par le suc rénal.

Comme M. Bra nous avons fait un extrait glycériné, seulement au lieu d'employer le rein de porc, nous avons employé le rein de bœuf.

La quantité d'extrait administré a été dans le premier mois de deux cuillerées à dessert par 24 heures, une le matin et une le soir, et dans le second mois de deux cuillerées à soupe. Bien que l'odeur et le goût n'eussent rien d'agréable, nos malades ont pris, sans répugnance, cet extrait.

Nous avons soumis à ce genre de médication, 20 malades, 5 hommes et 15 femmes. Ces malades prenaient tous avant l'administration du

bromure ou du borate. Ces médicaments furent suspendus progressivement, mais assez rapidement toutefois, et on institua aussitôt le traitement par l'extrait.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les résultats obtenus. Dans la première colonne nous donnons le nombre des attaques et des vertiges pendant les mois de juin et de juillet, alors que les malades étaient sous l'influence du bromure ou du borate, et dans une seconde colonne nous donnons le nombre des attaques et des vertiges pendant le mois d'août et de septembre, durant lesquels ils ont été soumis à l'extrait rénal.

NOMS DES MALADES FEMMES.	MOIS DE JUIN ET DE JUILLET BROMURE OU BORATE.		MOIS D'AOUT ET DE SEPTEMBRE EXTRAIT RÉNAL.	
	Total des attaques.	Total des vertiges.	Total des attaques.	Total des vertiges.
	—	—	—	—
Col.	17	2	27	»
Cayl	9	»	18	»
Crouz . . .	23	»	27	»
Delm	2	»	7	»
Jacq	12	»	21	»
Maff	26	»	19	»
Mart. Gabr .	»	»	»	»
Noug. Cr . .	4	»	1	»
Pinch . . .	21	»	23	»
Poug	42	2	51	»
Pusc. Noug .	2	»	12	»
Roua	»	»	»	»
Sol.	271	32	259	»
Teiss	10	»	8	»
Veun	4	3	63	»
Bert	7	»	4	»
Bren	8	»	2	1
Gal.	2	»	7	1
Irl	2	»	23	»
Sol	7	27	7	40

Ce tableau se passe malheureusement de commentaires et montre d'une manière bien nette l'*inefficacité absolue de l'extrait rénal dans le traitement de l'épilepsie*. Les attaques ont été généralement augmentées pendant son administration, mais nous ne pensons pas que ce soit au médicament qu'il faille attribuer cette augmentation, mais à la suspension du bromure et du borate.

Sur les propriétés oxydantes, peut-être dues a des actions diastasiques de quelques tumeurs malignes,

par MM. L. Hugounenq et Paviot.

A propos d'un cas de tumeur chloromateuse nous avons fait, au sujet de la coloration de ce cancer vert, trouvé chez un jeune enfant de huit ans et ayant donné lieu à des métastases très diffusées, des recherches qui nous ont conduits à des résultats ayant un caractère assez général pour mériter une courte relation.

Rappelons d'abord que le chloroma se caractérise macroscopiquement par une teinte vert pois que la tumeur et ses traînées métastatiques prennent à l'air, pour se décolorer après une minute ou une minute et demie d'exposition. Microscopiquement la tumeur offrait un tissu à petites cellules rondes, à noyau vésiculeux assez pâle, à protoplasma très ténu, très transparent, après brossage, on avait un faux réticulum adénoïde qui est formé manifestement par le tissu connectif dans lequel les cellules ont proliféré. Tous les points examinés ont offert constamment tous les mêmes résultats histologiques.

Nous dirons en passant que de toutes les recherches chimiques antérieures ayant pour but de déterminer la nature de la coloration, nous ne confirmons que le fait de la réapparition de la couleur par immersion dans l'ammoniaque.

Aucun des nombreux dissolvants, acides, alcalins ou neutres, essayés par nous n'enlève la matière colorante. Nous inspirant des derniers travaux de MM. Bertrand et Bourquelot relativement aux diastases oxydantes des végétaux, nous avons cherché si la coloration n'était pas due à un ferment soluble. Après quelques tâtonnements nous avons constaté que des fragments de la tumeur mis au contact de la teinture de gaïac (vieille de un mois environ) lui donnait immédiatement une teinte bleu vif, le fragment lui-même se teignait en bleu; au bout de huit à dix minutes cette teinte pâlissait, le néoplasme se décolorant le premier et la teinture elle-même passant au vert jaune sale. Une goutte des dissolvants dans lesquels la tumeur avait macéré, produisait la même réaction avec la teinture de gaïac qui devenait brusquement bleu indigo, puis se déteignait lentement jusqu'au vert jaune. Un fragment porté dans l'eau bouillante perdait immédiatement le pouvoir de faire virer au bleu la teinture de gaïac.

Enfin nous avons vu que la tumeur prenait, au contact de la paraphénylène-diamine, une teinte violette intense, qui allait ensuite en s'atténuant au bout de 20 à 30 minutes.

Nous avons cherché si d'autres tumeurs n'avaient pas une action semblable sur la teinture de gaïac : une tumeur épithéliale du thymus, un cancer colloïde de l'estomac, un lipome, une tumeur épithéliale ova-

rienne (non kystique et enlevée chez une jeune fille de seize ans), deux cancers du sein, deux cancroïdes de la face, un myome malin de l'utérus (dit cysto-sarcome), enfin un fibrome pur de l'aisselle (11 fois récidivé *in situ*).

En opérant sur des tranches minces de tissu baignées dans une petite quantité de réactif et exposées fréquemment à l'air, nous avons constaté que, en règle générale, la teinture de gaïac virait au bleu quand nous avions affaire à une tumeur à évolution rapide; et que dans une même tumeur les points centraux pouvaient ne pas agir sur la teinture, quand au contraire un fragment de la périphérie se teignait en bleu; pour le fibrome malin, la grosse masse blanche et nacrée n'avait aucune action, au contraire une masse secondaire plus rosée et plus molle prenait une teinte bleue; de nos deux cancroïdes certaines parties seulement donnaient la réaction, nous avons constaté histologiquement pour ce fibrome malin et pour ces cancroïdes que les fragments réagissant étaient les points manifestement en développement plus actif.

Pouvons-nous tirer de ces faits une règle générale? Nous ne le pensons pas. Les cancers du sein ne nous ont pas donné la réaction, le cancer colloïde de l'estomac, ainsi que le cancer musculaire lisse de l'utérus non plus.

Cependant l'action observée sur la teinture de gaïac, et la paraphénylène-diamine, la disparition de cette action par le chauffage des fragments à 100 degrés, permettent de se rattacher à l'idée de la présence d'une substance diastasique oxydante dans le chloroma. Le même phénomène paraît se reproduire aussi dans certaines tumeurs et sur quelques points des tumeurs à l'exclusion de certaines autres; dans ce dernier cas, les régions qui donnent la réaction répondent à une zone de développement plus active de la néoplasie. Mais nous n'avons pu déterminer la cause pour laquelle certaines autres tumeurs regardées comme très malignes, nous ont donné des résultats négatifs.

Modification de la méthode de Nissl pour la coloration du protoplasma des cellules nerveuses, et quelques mots à propos de la méthode de coloration de Weigert par l'acétate de fer et l'hématoxyline,

par M. le Dr Simon Sadovsky.

On sait que Nissl a proposé deux méthodes de coloration du protoplasma des cellules nerveuses, l'une plus simple par la fuchsine, l'autre par le bleu de méthylène, plus compliquée (1). Cet auteur a découvert la propriété que possède le protoplasma cellulaire de se colorer d'une

(1) Technique de Kahlden, traduction 1896 du Dr Laurant.

certaine façon caractéristique, fait très intéressant et qui assure à cette méthode un rôle important en pathologie nerveuse.

Malheureusement, malgré ses dix ans d'existence, la méthode de Nissl est toujours une « méthode nouvelle » et relativement peu répandue; à cela nous croyons voir deux raisons : la grande complexité de la méthode et son caractère « capricieux » universellement reconnu.

Nissl dit bien (1) que durant des années de travail il n'a pas perdu une seule coupe, mais c'est bien loin d'être l'opinion de ceux qui ont eu l'occasion de suivre ses indications. Le chauffage jusqu'à apparition des vapeurs ou même des bulles, fixe trop la matière colorante et parfois ratatine les coupes. Quant à la décoloration à l'aide de l'huile d'aniline, elle s'opère d'une manière si irrégulière, qu'il est difficile de saisir le moment précis où elle est achevée. Nous n'insistons pas sur les inconvénients de l'inclusion dans une solution de colophane dans la benzine, solution qu'il faut enflammer; la colophane noircit quelquefois et la préparation est inutilisable.

Au cours de mes recherches dans le laboratoire du professeur Raymond, j'ai réussi à modifier cette méthode de manière à lui faire perdre les défauts sus-indiqués, tout en obtenant d'aussi beaux résultats.

Fixation : Des fragments de cerveau aussi frais que possible, de 1/2 centimètre cube, sont laissés pendant 3, 4 jours dans une solution aqueuse de formol à 10 p. 100, transportés immédiatement dans l'alcool à 96 p. 100 (2 jours), puis dans l'alcool absolu (3 jours). Inclusion dans la celloïdine et coupes aussi minces que possible.

Coloration. — On se sert d'une solution fraîchement préparée de bleu de méthylène dans l'eau à 1 p. 100, ou bien une solution saturée de fuchsine dans de l'eau phéniquée à 5 p. 100.

a) Les coupes restent à froid dans la solution de fuchsine de 1/2 à 3 minutes; dans le bleu, de 1/4 d'heure à plusieurs heures.

b) Sur le porte-objet, les coupes sont arrosées avec une solution aqueuse à 1 p. 100 d'*acide acétique* jusqu'à apparition d'une différenciation entre les substances grise et blanche et jusqu'à l'apparition de l'état granuleux du protoplasma.

c) La décoloration et la différenciation définitive se font dans l'alcool absolu. Déshydratation soigneuse dans une grande coupe d'alcool.

d) Xylol, baume de Canada.

La substance chromatophile des cellules nerveuses et de leurs prolongements protoplasmiques se colore avec une grande netteté. Nous recommandons particulièrement la coloration à la fuchsine, qui colore en même temps les cylindres-axes de la substance blanche, les noyaux des cellules névrogliques, les cellules des vaisseaux et autres éléments cellulaires.

(1) Du même. Sa polémique avec Rosin, *Neurologisch. Centralbl.*, 1894.

Nous pensons qu'il est nécessaire d'indiquer ici une application de la combinaison de Weigert (acétate de fer et solution d'hématoxyline) en tant que complément de la coloration de Nissl. Cette méthode est recommandée par Weigert et par Nissl (1) pour l'étude des phénomènes karyokinétiques dans le système nerveux et voici en quoi elle consiste : fixation dans l'alcool à 96 p. 100; les coupes sont laissées 1/2 heure dans de la teinture d'acétate de fer de Rademacher, légèrement lavées à l'eau, colorées pendant 1/2 heure dans une solution d'hématoxyline (hématoxyline 1, alcool 10, eau distillée 100), lavées à nouveau, puis décolorées dans l'alcool aiguisé d'acide chlorhydrique (acide chlorhydrique 1 p. 100 dans alcool à 70 p. 100) jusqu'à la teinte gris bleu. Enfin lavage dans l'eau pendant 10 minutes au moins, alcool, xylol, baume de Canada.

Par cette méthode, les noyaux des cellules nerveuses se colorent parfaitement, de même que leurs prolongements protoplasmiques, la névroglie, les cylindres-axes; cette méthode colore aussi, quoique moins bien, la substance chromatophile des cellules nerveuses.

La méthode de Weigert nous a servi d'adjuvant précieux de la coloration par la fuchsine et le bleu de méthylène.

Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux,

par M. le Dr Simon Sadovsky.

(*Communication préliminaire.*)

La question du rôle joué en pathologie nerveuse par les causes nocives générales et par celles qui agissent plus directement sur les nerfs périphériques en particulier préoccupe les esprits des savants depuis longtemps.

En laissant toute leur importance aux dispositions individuelles, aux influences infectieuses et toxiques, nous voyons pourtant bien des choses inexplicables dans les rapports de cause à effet entre les différents agents pathogènes et les lésions du système nerveux central ou périphérique.

Depuis les premières communications de Leyden, toute une série de chercheurs ont essayé de déterminer les altérations qui se produisent dans le système nerveux central à la suite d'une névrite artificiellement provoquée. Nous avons fait nous-même, il y a quelques années (2), une

(1) Nissl. *Neurologisch. Centralbl.*, 1894, p. 84.

(2) *Contributions à l'étude des modifications des centres nerveux provoquées par les excitations périphériques.* Saint-Pétersbourg, 1889. Bibliographie jusqu'en 1888.

série d'expériences (chats, chiens, lapins) en irritant le nerf par l'électrisation ou par une ligature *légère*, afin de voir s'il se produirait des altérations dans les centres nerveux les plus rapprochés (ganglions spinaux, plexus gangliformes des nerfs pneumogastriques, ganglion cervical du grand nerf auriculaire). Nous avions constaté les altérations suivantes :

1. Vacualisations des cellules nerveuses, aussi bien centrales que périphériques ;

2. Nécrose de coagulation des cellules nerveuses ;

3. Dégénérescence hyaline de la partie périphérique des cellules nerveuses.

Toutes les altérations se trouvaient *à distance*, il n'y en avait point dans le segment central du nerf.

Pour juger sûrement du rôle des névrites dans la pathologie des centres nerveux, il faut trouver réunies deux conditions : la *persistance d'une cause d'irritation* sur le trajet du nerf et l'*absence* d'une infection ou d'une intoxication générale qui pourrait agir simultanément sur l'ensemble du système nerveux. Dans les nombreuses recherches de ces dernières années, l'une ou l'autre de ces deux conditions fait défaut : la première manque pour les amputations, pour la section du nerf ; la seconde manque dans les cas de névrite due au rhumatisme, à la tuberculose, à la diphtérie, à l'alcoolisme, à l'intoxication saturnine, etc., etc.

Pour nous rapprocher le plus possible des conditions susindiquées, nous avons fait dans le courant de l'année dernière une série d'expériences (lapins) de la façon suivante : le nerf sciatique mis à nu vers le tiers inférieur de la cuisse est comprimé entre deux *demi-cylindres* en bois longs de 1 cent. 1/2 liés à l'aide d'un fil. L'opération est faite aseptiquement, la plaie guérit par première intention. L'effet immédiat de l'opération est le suivant : les orteils de la patte ne peuvent s'écarter, un léger état parétique se manifeste dans la marche et la patte est parfois rejetée en arrière. Au bout de huit à douze jours il se produit de la chute des poils et une escarre sèche se forme sur le talon de la patte opérée. La température reste normale et le poids est sans changement. Le nerf est *très sensible* à la pression au niveau de l'étranglement; la sensibilité est obtuse vers la périphérie. Au bout de quarante-cinq jours les animaux étaient sacrifiés par la piqûre du bulbe. Les pièces sont préparées par les méthodes de Nissl (avec notre modification), de Weigert (acétate de fer et hématoxyline) et de Marchi.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivé.

Au niveau de la compression le nerf a l'aspect presque normal, sauf qu'il a légèrement diminué de volume ; au-dessus et au-dessous de ce point il existe un gonflement sur une étendue de 1 centimètre. Le bout central du nerf et la moelle paraissent normaux à l'œil nu. Le bout péri-

phérique a une consistance plus molle et a perdu son aspect nacré. Il n'existe aucune trace de suppuration.

Au microscope les faisceaux nerveux présentent les lésions connues de la névrite parenchymateuse : gonflement et fragmentation de la gaine de myéline; disparition du cylindre-axe; prolifération des noyaux de la gaine de Schwann. A côté des fibres gonflées il en existe de très minces qui sont plus nombreuses dans la partie du nerf comprimée.

Dans le bout périphérique cet état de dégénérescence se poursuit jusqu'à l'extrémité. Dans le bout central il ne remonte que sur une étendue de 1 centimètre. Sur le reste du trajet du nerf on ne voit que quelques fins grains noirs disséminés (par la méthode de Marchi).

Dans les ganglions spinaux les tubes nerveux ne présentent pas la moindre lésion. Au niveau de la portion intramédullaire des racines, c'est-à-dire dans les cordons postérieurs, nous avons trouvé dans un cas des boules noires en beaucoup plus grande quantité que du côté opposé.

Dans les cornes antérieures il existe, du côté opéré, un gonflement très marqué avec un état onduleux des cylindres-axes des cellules motrices. Cette altération peut être suivie depuis le groupe des cellules postéro-latérales jusqu'à la périphérie de la moelle ; elle ne s'étend pas à la portion extramédullaire des racines.

Les cellules des ganglions spinaux du côté opéré présentent les lésions qui répondent aux trois types suivants : 1° concentration autour du noyau, en forme de bague épaisse, de la substance chromatophile qui abandonne les bords, 2° déplacement du noyau vers la périphérie ; 3° concentration de la substance chromatophile au centre avec déplacement du noyau vers la périphérie.

Dans les cornes antérieures les lésions cellulaires se localisent presque exclusivement au groupe postéro-latéral (du côté opéré). Elles ressemblent d'une façon générale à celles des cellules des ganglions spinaux : concentration de la substance chromatophile autour du noyau avec atrophie plus ou moins prononcée des parties périphériques ; déplacement vers la périphérie du noyau avec raréfaction plus ou moins prononcée de la substance chromatophile. On voit quelquefois des cellules où un des angles seul est décoloré : on ne peut savoir s'il s'agit de l'éminence du cylindre-axe.

Conclusion. — Il existe des lésions centrales consécutives à l'irritation prolongée des nerfs périphériques, ce qui prouve que les influences nocives localisées en un point précis retentissent à distance sur la totalité du neurone. Dans nos expériences la limitation exacte du lieu d'application de l'agent élimine les influences générales qui auraient pu s'exercer directement sur les centres trophiques pour fausser les résultats obtenus. Les lésions que nous avons décrites sont donc bien les résultats d'une action purement *dynamique*.

En terminant cette communication, je me permets d'exprimer ma profonde reconnaissance à M. le professeur Raymond et à son chef de laboratoire M. le Dr Najeotte pour l'extrême obligeance avec laquelle ils ont mis à ma disposition les nombreux moyens scientifiques du laboratoire.

Nouvelle contribution a l'étude de l'action coagulante de la gélatine sur le sang,

par MM. A. Dastre et N. Floresco.

Dans la séance du 29 février dernier nous avons exposé les premiers résultats de notre étude sur la propriété que possède la gélatine de favoriser la coagulation du sang et de s'opposer à l'action de la propeptone.

Nous voulons communiquer ici quelques faits complémentaires :

1° *La gélatine se montre un agent coagulateur non seulement* in vivo, *mais aussi* in vitro. — Nous injectons la solution salée de gélatine à 5 p. 100 dans la veine tibiale d'un chien; nous recevons le sang de l'artère fémorale. On constate que la coagulation de ce sang est considérablement accélérée. C'est l'épreuve *in vivo*.

Le même résultat se produit si l'on reçoit le sang normal d'un chien qui n'a subi aucun traitement spécial dans la même solution salée de gélatine; on constate une accélération extrêmement marquée de la coagulation.

L'expérience doit être faite comparativement. Le sang de la saignée est distribué (par un tube trifurqué) dans trois tubes à essai contenant l'un la gélatine salée; le second la même quantité de solution physiologique, le troisième vide recevra le sang pur. Ces tubes seront maintenus à une température de 32 à 38 degrés de manière à éviter la complication de la gélification. On constate que le sang pur se coagule d'abord; plus tard le sang salé; plus tard enfin le sang gélatiné.

Pour rendre le phénomène plus manifeste et en augmenter, en quelque sorte, l'évidence, il faut observer une précaution. Il faut opérer sur un animal dont le sang se coagule lentement. On observe des cas de ce genre de coagulation normalement retardée, chez des chiens morphinés, maintenus sur la table à contention et dont la température s'abaisse. Il n'est pas rare de constater alors des coagulations qui commencent après six minutes et ne sont achevées qu'après douze à quinze minutes. C'est dans des circonstances pareilles que l'action de la gélatine devient évidente; la coagulation totale s'y accomplit en deux ou trois minutes.

2° *Gélification du sang gélatiné; la gélatine est expulsée du caillot et de la masse des globules.* — C'est également dans des cas pareils que l'on se rend mieux compte de l'autre phénomène qui succède à la coagulation;

à savoir la prise en gelée ou gélification. Lorsque le sang gélatiné met une ou deux minutes à se coaguler, la séparation se fait bien entre le sérum qui surnage et le caillot qui occupe le fond. Quelque temps après le tout prend l'apparence d'une gelée solide : on peut retourner le tube sans rien renverser. Si alors on porte le tube à l'étuve à 38 degrés, le sérum gélatiné surnageant redevient liquide ; le caillot garde sensiblement sa consistance et son volume. La chaleur n'a fait sortir que peu de gélatine.

Ainsi dans le phénomène de la coagulation du sang gélatiné, la gélatine mêlée au sang se réfugie dans le sérum : elle est exclue du caillot, fibrine et globules.

Autre preuve du même fait : rejet de la gélatine par les éléments du caillot. On reçoit le sang gélatiné dans un tube contenant, dans une goutte d'eau, 5 centigrammes d'oxalate de potasse. Le sang ne coagule plus. Il reste longtemps liquide ; il se gélifie tardivement. Le lendemain on peut renverser le tube sans le vider. Mais si l'on y regarde de plus près, on s'assure que ce qui est gélifié c'est la couche supérieure seulement, le plasma. La masse des globules forme au-dessous une couche épaisse, mais non solidifiée, qu'on peut décanter par le bas du tube.

3° *Paradoxe de la gélification du sang.* — Cette circonstance rend compte d'une sorte de paradoxe que voici. Nous injectons chez le chien 0 gr. 4 de gélatine par kilogramme d'animal. En évaluant la quantité de sang à 1/10 (évaluation qui n'est pas très éloignée de la vérité, 1/12, 1/13), le sang comprendra donc 0 gr. 4 de gélatine par 100 grammes. Or un liquide qui contient 0 gr. 4 de gélatine p. 100 ne gélifie pas ; s'il contient même 1 p. 100 il ne gélifie pas encore : il faut qu'il contienne 2 p. 100.

Cependant le sang qui contient quatre fois moins de gélatine se gélifie, voilà le paradoxe. Il s'explique en remarquant précisément que la gélatine ne se répartit que dans le plasma ou le sérum et dès lors que la teneur de ce liquide devient suffisante pour permettre la gélification aux températures ordinaires.

4° Le quatrième point sur lequel nous appellerons l'attention est relatif à l'antagonisme de la gélatine et des propeptones, voisines cependant par tant de traits.

Nous avions démontré cet antagonisme en injectant la solution de gélatine après la solution de propeptone et en annulant ainsi l'effet de cette dernière.

L'expérience peut être exécutée d'une autre façon. Au lieu d'injecter successivement la gélatine et la propeptone, on peut les injecter simultanément, confondues dans le même mélange. On commence par faire une prise de sang et par observer les circonstances de la coagulation. On injecte alors dans la veine tibiale du chien le mélange de 3 de propeptone et 1 de gélatine (0,8 de propeptone et 0,26 de gélatine sèche

par kilogramme d'animal. Cinq minutes après on prend du sang et l'on constate que la coagulation n'est ni accélérée ni retardée : elle se fait dans les mêmes conditions qu'au début. Les quantités précitées des deux agents antagonistes se sont exactement contrebalancées.

De l'incoagulabilité du sang produite par l'injection de propeptones, par MM. A. Dastre et N. Floresco.

Tous les physiologistes connaissent la singulière propriété des propeptones (protéoses) de rendre le sang incoagulable lorsqu'on l'injecte dans les vaisseaux. Il suffit d'introduire dans les veines, 1 de propeptone pour 100 de liquide sanguin. L'expérience faite *in vitro*, en recevant du sang dans de la propeptone réussit également ; mais il faut alors quinze fois plus de propeptone, soit 15 de propeptone p. 100 de liquide sanguin. C'est à Schmidt-Mülheim (1880) que l'on doit la découverte de ce fait et à Fano (1881), Pollitzer (1885), Grosjean (1890) les particularités les plus essentielles du phénomène.

On n'en connaît pas encore d'explication satisfaisante. En principe, la coagulation du sang fait intervenir trois facteurs : l'un principal, le fibrinogène, véritable générateur de la fibrine et deux autres accessoires, le *fibrin-ferment* et les *sels de chaux*. Et comme on admet que le fibrinogène ne saurait être mis en cause, les explications ne peuvent viser que le fibrin-ferment ou les sels de chaux. L'incoagulabilité du sang a donc été attribuée, par les uns, à l'absence du fibrin-ferment; par les autres, à l'absence des sels de chaux. Que l'on admette tels intermédiaires que l'on voudra imaginer (substance anticoagulante, sécrétion cellulaire ou hépatique), c'est en définitive au fibrin-ferment ou aux sels de chaux qu'il en faut venir, comme cause prochaine.

C'est à l'*absence du fibrin-ferment* ou à son insuffisance que concluait Schmidt-Mülheim. Telle semble être aussi, indirectement, l'opinion de Fano qui fait intervenir l'action de la peptone sur les globules blancs, opinion qui vient d'être reprise sous une forme intéressante par MM. Carvallo et Anastasiu. Les auteurs plus récents semblent considérer le fait comme hors de doute et démontré.

Rien n'est moins exact. Il est facile de démontrer péremptoirement que le *fibrin-ferment existe dans le sang peptoné, et en quantité suffisante.*

Pour faire cette démonstration il faut avoir recours à l'artifice qu'a fait connaître A. Buchanan dès 1831 pour avoir du plasma sanguin pur. Le liquide des cavités séreuses n'est autre chose, en effet, que du plasma transsudé. C'est du sang moins les globules. Ce liquide peu abondant d'ordinaire le devient dans des cas pathologiques (épanche-

ments non inflammatoires de la plèvre, du péritoine, de la tunique vaginale). Il ne coagule pas spontanément : il lui manque le *fibrin-ferment* ainsi qu'Alexandre Schmidt l'a démontré en 1872. Il coagule au contraire dès qu'on lui ajoute ce ferment ou quelque liqueur qui le contienne, sang, lymphe, chyle défibrinés.

Ceci posé voici l'expérience :

I. *Expérience.* — Nous nous procurons de la sérosité péricardique et de la sérosité péritonéale de cheval, sans une goutte de sang.

On en met quelques centimètres cubes dans une série de tubes à essai ; 5 centimètres cubes dans chacune.

Ceci posé, on recueille le sang d'un chien à qui l'on a injecté, un quart d'heure auparavant, 1 gramme de peptone de Witte par kilogramme. On laisse déposer les globules (ou mieux on hâte le dépôt par l'emploi de l'appareil centrifuge). On recueille le plasma.

Or, si l'on ajoute 1 à 3 centimètres cubes de ce plasma de peptone (improprement appelé *sérum* du sang peptonisé), dans un des tubes contenant la sérosité péricardique, celle-ci coagule. Le caillot se forme à la température ordinaire, en quatre heures. Exactement comme avec le sérum de sang ordinaire.

Le *plasma-peptone*, *le sang-peptone*, *contient donc du fibrin-ferment.*

L'expérience se fait comparativement. Les tubes témoins qui n'ont point reçu de sang-peptone restent indéfiniment liquides : ceux qui ont reçu du sérum de sang ordinaire sont coagulés comme ceux qui ont reçu le sérum de sang-peptone.

Dans quelques tubes contenant la sérosité péricardique, on ajoute directement du sang de peptone total (sans laisser déposer les globules); on obtient de même la coagulation de la sérosité, absolument comme lorsque l'on ajoute du sang ordinaire défibriné.

D'autre part, si l'on chauffe à 70 degrés pendant un quart d'heure le plasma du sang de peptone, le sang de peptone ou le sérum de sang ordinaire, l'addition ne provoque plus la coagulation de la sérosité. La température de 70 degrés a détruit le fibrin-ferment.

Le fibrin-ferment (quelle qu'en soit la nature, nucléo-albumine ou non) existe donc et en quantité suffisante dans le sang de peptone, et c'est vers le second facteur, *sels de chaux*, qu'il faut se tourner si l'on veut comprendre pourquoi il reste inefficace. Arthus (1890) a montré que le chlorure de calcium ajouté au sang de peptone le faisait coaguler. On a voulu prétendre que ce fait était sans signification, sous prétexte qu'il fallait une quantité considérable de chlorure de calcium. Mais cela n'est pas exact; il suffit de faibles quantités, et l'excès même est plus nuisible qu'utile. Mais le moyen d'éviter toute incertitude, c'est d'opérer sur le plasma du sang de peptone, celui-ci étant recueilli d'ailleurs au moment de son maximum d'activité.

II. *Expérience.* — On prend une solution contenant 10 grammes de chlorure de calcium p. 100 et l'on ajoute 3 gouttes de cette liqueur à du sérum de sang peptoné (5 centimètres cubes). La coagulation se produit.

Ainsi : le sang de peptone contient du fibrin-ferment capable d'agir. Il coagule sous l'influence de faibles quantités de sel de chaux.

III. *Expérience.* — On injecte dans la veine tibiale d'un chien un mélange de peptone au titre ordinaire et de chlorure de calcium (1 de chlorure pour 15 de propeptone).

Le sang qui normalement coagulait en 3 minutes, coagule maintenant en moins d'une minute. La pression baisse, mais la coagulation est accélérée. D'après un renseignement qui nous est fourni, Pekelharing aurait obtenu un résultat analogue en injectant successivement les deux substances. Nous sommes d'accord avec lui.

Ces fait sont faciles à reproduire, caractéristiques, et ne laissent place à aucun doute.

Dans une prochaine communication nous verrons quelles en sont les conséquences.

Les échanges respiratoires a l'état normal,

par MM. Albert Robin et Maurice Binet.

Le chimisme respiratoire n'a point encore pris place parmi les moyens d'exploration utilisés en clinique; les applications qu'on en peut faire au diagnostic, au pronostic et surtout à la thérapeutique demeurent, à l'heure actuelle, extrêmement restreintes.

Notre but est d'introduire l'étude des échanges respiratoires dans la clinique, et depuis deux années, nous poursuivons des recherches dans ce sens. Ces recherches portent actuellement sur près de cent cas, comportant un millier d'analyses.

Elles nous ont permis de résoudre plusieurs problèmes obscurs de la nutrition. Et en comparant les résultats de nos expériences avec ceux fournis par l'analyse de l'urine, nous avons pu constituer un faisceau important des faits qui sont immédiatement applicables à la clinique et à la thérapeutique.

Dans une série de mémoires en préparation, nous exposerons les procédés pratiques dont nous nous servons pour recueillir, mesurer et analyser les gaz de la respiration; puis les données nouvelles que nous avons acquises et dont les plus importantes concernent la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, la pneumonie, le diabète, les cirrhoses, la chlorose, les dyspepsies, etc.

Dans la note actuelle, préparatoire, nous voulons simplement rap-

porter les chiffres physiologique qui nous serviront d'étalons quand il s'agira de fixer le taux et la valeur des variétés pathologiques.

1°	Quantité d'air expiré par minute	7 litres 090
2°	CO^2 p. 100 d'air expiré.	3.9 p. 100
3°	O^2 p. 100 d'air expiré	4.8 —
4°	CO^2 expiré par minute.	284 cent. cubes.
5°	O^2 inspiré —	351 —
6°	O^2 absorbé par les tissus, par minute . . .	67 —
7°	Quantité d'air expiré par minute et par kil. de poids	107 —
8°	Quantité de CO^2 expiré par minute et par kil. de poids	4.3 —
9°	Quantité d'O^2 inspiré par minute et par kil. de poids	5.31 —
10°	Quantité d'O^2 absorbé par les tissus, par minute et par kil. de poids.	1.01 —

Quelques-uns de ces résultats diffèrent sensiblement des chiffres fournis par les auteurs, mais ils portent sur un si grand nombre de faits que nous pouvons les considérer comme représentant l'état normal, au moins dans les conditions où nous sommes placés. L'exposé de ces conditions et la comparaison de nos chiffres avec ceux de nos devanciers seraient trop longs à rapporter ici, et nous en avons fait l'objet d'une étude qui paraîtra prochainement dans les *Archives générales de médecine.*

Sérum anti-alcoolique,

par M. le Dr Édouard Toulouse.

J'ai essayé de faire pour les intoxications ce qu'on a déjà fait pour les infections, c'est-à-dire de rechercher des sérums doués de qualités antitoxiques. Partant de cette idée que certaines maladies infectieuses, la variole par exemple, en se développant chez un sujet, rendait ses humeurs réfractaires à une nouvelle atteinte du poison varioleux, j'ai pensé que l'intoxication à haute dose par l'alcool devait éveiller une défense de l'organisme et peut-être la sécrétion de produits capables de s'opposer d'une manière quelconque à l'action de ce toxique.

Il était intéressant de rechercher si le sérum d'un animal fortement alcoolisé pouvait manifester ces qualités biologiques. Pour cela, j'ai, dans le laboratoire de M. le professeur Richet, qui a bien voulu seconder mes recherches, soumis à l'intoxication alcoolique deux chiens. Pendant six jours, du 4 au 9 janvier dernier, ils absorbèrent, mélangés à leurs aliments, environ 40 grammes d'alcool éthylique par journée. Le 7e jour, on les fit jeûner; et le 8e on les saigna pour recueillir leur sérum.

Quelque temps après l'occasion s'offrit d'essayer ce sérum dans le service de M. le professeur Joffroy, dont je suis le chef de clinique. Un homme de quarante ans, alcoolique chronique, arriva dans un état d'intoxication aiguë avec tremblement, fièvre, sueurs profuses et délire hallucinatoire violent. Sa maigreur était extrême et la résistance générale du sujet paraissait bien faible. Le 25 janvier 1896, au 2e jour de sa maladie, le sujet est soumis au traitement sérothérapique. J'injecte à midi, sous la peau du ventre, 9 centimètres cubes. La température, qui était de 39°,2, tombe à 38°,4 à 3 heures de l'après-midi et s'y maintient jusqu'à 6 heures du soir. A ce moment, nouvelle injection de 7 centimètres cubes. La température remonte à 9 heures jusqu'à 39°,6; et la nuit est agitée. Le lendemain, 26 janvier, changement complet; le malade est plus calme et paraît reprendre ses idées. La température était redevenue normale (37°,5) à 7 h. 1/2 du matin. A ce moment nouvelle et dernière injection de 8 centimètres cubes. La guérison des accidents psychiques se maintient; plus d'agitation, plus de délire; une grande lucidité pour les choses actuelles. Seuls les souvenirs de la maladie, où quelques-unes de ses hallucinations se mêlent à des faits vrais, sont et restent encore quarante-huit heures un peu confus.

Bien que ce cas soit des plus nets au point de vue de la cessation des troubles psychiques et physiques coïncidant avec le traitement sérothérapique, j'hésite encore à attribuer à ce dernier la guérison de mon malade. Car les alcooliques guérissent si facilement qu'on peut toujours objecter que le sujet dont j'ai rapporté l'histoire aurait guéri sans mon sérum. Aussi rapidement avec sa fièvre, et son état de dénutrition? C'est cependant peu probable. Je n'ai relaté ce fait que pour prendre date, me réservant de tenir la Société au courant des nouvelles recherches que je poursuis, non encore terminées aujourd'hui, et qui fixeront peut-être certains points obscurs dans mon expérience, à savoir si mon sérum a agi en tant que sérum anti-alcoolique ou en tant que sérum quelconque; si, dans le premier cas, il peut immuniser des animaux au point de les rendre réfractaires à des doses toxiques d'alcool, ou si pour cela il ne vaudrait pas mieux rechercher l'immunisation alcoolique par l'emploi de petites doses élevées progressivement.

Action antitoxique des capsules surrénales sur la neurine,

par M. Ed. Boinet,

Agrégé, médecin des hôpitaux, professeur à l'École de médecine de Marseille.

Albanèse (*Arch. ital. Biol.*, 1893, t. XVIII, page 53) pense que les capsules surrénales ont probablement pour fonction de modifier la neurine, qui se produit dans l'organisme et qui a été retrouvée aussi dans ces

organes et dans les urines d'individus morts de maladie d'Addison (Marino-Zucco). D'après Albanèse, les grenouilles acapsulées sont quatre fois plus sensibles aux effets toxiques de la neurine que les grenouilles normales. Des résultats analogues, mais cependant moins nets, ont été observés chez le lapin. (Albanèse, Supino, *Riforma medica*, 1892, vol. III, p. 686-691.)

I. — J'ai fait, sur les grenouilles et les rats, deux séries d'expériences qui ont eu pour but d'étudier l'action que l'ablation des deux capsules et la fatigue exercent sur les effets toxiques des injections de neurine. Ces recherches ont été faites comparativement sur des animaux : 1° *normaux*, 2° *privés de leurs capsules*, 3° *fatigués* par des décharges électriques ou par une rotation ininterrompue, 4° *fatigués après l'ablation de leurs capsules*, 5° *décapsulés, après l'injection de neurine.*

1re Série. A. *Grenouilles normales.* — 4 milligrammes de neurine déterminent immédiatement des contractures passagères avec emprosthotonos; puis cette phase, qui dure à peine une minute, est suivie de parésie, de mydriase, de paralysie complète, qui n'est généralisée qu'après l'arrêt prolongé de la respiration. On note, plus tard, du ralentissement des battements du cœur, du myosis, enfin un état de mort apparente, qui survient en un quart d'heure. L'excitation du sciatique avec l'appareil de du Bois-Reymond (1) ne provoque pas de contractions dans les muscles, qui réagissent avec énergie, si on les électrise directement.

Cette similitude d'action avec le curare n'est pas complète, car la neurine se comporte comme la muscarine vis-à-vis du cœur, des glandes et de la pupille. En résumé, il faut 1 milligramme de neurine pour tuer 6 grammes de grenouille normale. Avec 3 milligrammes injectés à une grenouille moyenne pesant 25 grammes, l'état de mort apparente arrive en 20 minutes, puis les symptômes de l'empoisonnement se dissipent dans l'ordre inverse de leur apparition. La mydriase est très accusée; la guérison se produit 18 heures après

Avec 2 milligrammes, la paralysie ne survient qu'au bout de 30 à 40 minutes et disparaît 6 heures après.

B. *Grenouilles décapsulées.* — La destruction des capsules par le fer rouge augmente les effets toxiques de la neurine, dont le coefficient de toxicité peut doubler et même tripler dans quelques cas plus rares.

C. *Grenouilles fatiguées.* — Une fatigue exagérée produite par l'appareil de du Bois-Reymond augmente l'intensité et la gravité des symptômes d'empoisonnement dus à une injection de 2 milligrammes de neurine; ils ne cessent qu'au bout de 36 heures.

D. *Grenouilles décapsulées, puis fatiguées.* — La fatigue, combinée à la cautérisation des capsules, diminue encore la résistance à la neurine,

(1) Dix éléments, bobine à fil moyen, placée à six divisions.

surtout si la décapsulisation est récente. Lorsque cette opération date de la veille, l'animal présente, sous l'influence de 2 milligrammes de neurine, les symptômes qui sont provoqués par 3 milligrammes, à l'état normal. Pour éviter ces lésions superficielles des reins qui sont si fréquentes chez les grenouilles décapsulées et qui gênent l'élimination de la neurine par les urines, nous avons expérimenté sur le rat d'égout.

Deuxième série. A. *Rats anciennement décapsulés.* — 5 centigrammes de neurine tuent un rat, de 300 grammes, décapsulé depuis un mois, et n'entraînent pas la mort d'un rat, du même poids, guéri d'une inoculation intra-péritonéale de cancer. 8 milligrammes ont suffi pour tuer un rat, chez lequel une cautérisation au nitrate d'argent, datant de huit mois, avait atrophié les deux capsules. Cette dose n'est pas capable d'occasionner la mort d'un rat normal. Cependant l'ablation des deux capsules n'a pas empêché des rats pesant 85, 120, 200 grammes, de résister à 0,004; 0,01; 0,03 de neurine de Darmstadt.

B. *Rats anciennement décapsulés et fatigués.* — Une fatigue intensive, consécutive à des chocs électriques ou à une rotation ininterrompue, diminue la résistance des rats aux effets toxiques de la neurine. Ainsi, un rat pesant 235 grammes, décapsulé depuis un mois, puis fatigué par les décharges électriques, est tué, en quarante-cinq minutes, par 0,02 de neurine : à l'autopsie, on ne trouve aucune trace des capsules et on constate une forte hypertrophie de la rate et des ganglions lombaires. Une faible dose de neurine (0,006) détermine des symptômes plus graves chez 4 rats anciennement décapsulés et fatigués soit avant, soit après cette injection. Ces animaux se rétablissent plus lentement que des rats normaux fatigués et placés dans les mêmes conditions.

Après une rotation prolongée pendant une heure, un rat, de 135 grammes, décapsulé depuis quarante-cinq jours, succombe douze heures après l'injection de 0,006 de neurine. Par contre, un rat sain pesant 170 grammes, fatigué par des chocs électriques, résiste à 0,02 de neurine.

C. *Rats fraîchement décapsulés.* — L'action toxique de la neurine est mal supportée. Ainsi, 0,03 de neurine injectés en 3 fois, à une heure d'intervalle, à un rat pesant 378 grammes, décapsulé deux heures avant, entraînent de la prostration, de l'irrégularité de la respiration, de la mydriase; puis, de la parésie, du myosis, de la rareté et de la faiblesse des inspirations, de l'affaiblissement cardiaque, de la sialorrhée et de l'hypothermie (34°). Enfin, il meurt en trois heures et demie et présente, à l'autopsie, de la congestion pulmonaire.

D. *Rats décapsulés après l'injection.* — Les faits suivants prouvent que l'action antitoxique des capsules vis-à-vis de la neurine ne doit pas être exagérée. En effet, l'ablation de 2 capsules pratiquée sur un rat pesant 170 grammes et se trouvant en pleine torpeur causée par une injection de 0,025 de neurine, se borne à aggraver les symptômes sans

entraîner la mort : ce rat supporte 0,02 le lendemain, et 0,04 le surlendemain ; il résiste donc à 0,065 de neurine injectés en trois jours. Deux semaines plus tard, ce rat était toujours en bon état.

II. *Action antitoxique des capsules in vitro.* — Elle était peu appréciable dans les expériences suivantes : 7 capsules fraîches de rat sont broyées et mélangées à XXI gouttes de neurine (à 25 p. 100), préalablement dissoutes dans 7 centimètres cubes d'eau. Ce liquide, filtré au bout de 17 heures, se réduit à 3 cent. cubes 1/2. Il est presque aussi toxique que la neurine ; car, à la dose de 1/2 centimètre cube, il tue, en 2 heures, un rat pesant 400 grammes, décapsulé la veille. 0,032 de neurine injectés à un rat du même poids et décapsulé au même moment que le précédent, entraînent la mort en 3 heures. On obtient des résultats analogues sur 2 rats normaux pesant 60 grammes. Ils meurent quelques heures après l'injection soit de 4/10 de centimètre cube du liquide contenant la neurine et les capsules, soit de 0,021 de neurine. Enfin, 2 grenouilles moyennes succombent en 5 minutes, sous l'influence de 1/10e et même de 1/20e de centimètre cube de la solution de neurine traitée par les capsules. Cependant, l'addition de 4 capsules de rat à 1 cent. cube 1/2 du précédent liquide en diminue légèrement la toxicité. Ainsi, 1 rat pesant 80 grammes, décapsulé 6 heures avant, résiste à l'injection de 1/3 de centimètre cube, tandis que 1 rat normal, de même poids, supporte une dose deux fois plus forte. Ces derniers résultats sont conformes aux recherches de Charrin et Langlois sur l'action antitoxique *in vitro* des capsules surrénales vis-à-vis de la *nicotine* (*Soc. Biol.*, 25 mai 1894).

Conclusions. — L'ensemble de ces expériences paraît démontrer que le rôle antitoxique direct des capsules sur la neurine est assez limité. Il est bien moins accusé que l'action neutralisante exercée par ces organes sur l'*atropine* (Abelous, *Soc. Biol.*, 15 juin 1895). Dans les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placé, l'élimination de la neurine semble surtout se faire par les reins ; d'ailleurs, Cervello, en 1886, en avait décelé la présence dans l'urine. (*Arch. Ital. Biol.*, t. VII, p. 185.)

Sur le processus d'élimination de la chaux chez les rachitiques,

par M. le professeur Œchsner de Coninck.

Dans une note présentée à l'Académie des Sciences, en juillet 1895, j'ai étudié le processus d'élimination de la chaux chez un certain nombre d'enfants rachitiques, et j'ai fait connaître les quantités de cet oxyde éliminées dans les vingt-quatre heures par litre d'urine.

J'ai continué cette étude en analysant les urines d'un beaucoup plus grand nombre d'enfants rachitiques, pris soit dans les services hospita-

liers, soit dans la clientèle de ville, soit dans le Nord, soit dans le Sud de la France.

Les nombres que j'ai obtenus, dans mes dernières analyses, en dosant la chaux, se rapprochent d'une manière remarquable de ceux qui ont été publiés par MM. les Drs Vierordt et Rüdel, et montrent que l'élimination de la chaux par la voie rénale oscille entre certaines limites, sur l'interprétation desquelles il y aura lieu d'insister plus tard.

Voici les nombres obtenus par M. le professeur Vierordt :

CaO par litre :

0 gr. 074, 0 gr. 099, 0 gr. 053, 0 gr. 043, 0 gr. 061, 0 gr. 2185, 0 gr. 063, 0 gr. 037, 0 gr. 067.

Voici, d'autre part, les nombres obtenus par M. le Dr Rüdel :

CaO par litre :

0 gr. 074, 0 gr. 099, 0 gr. 053, 0 gr. 043, 0 gr. 072, 0 gr. 099 et 0 gr. 063.

Ces nombres représentent 16 séries d'analyses pondérales, et ils sont, comme on le voit, très concordants.

Dans ma première série d'analyses, j'avais trouvé des nombres plus forts :

CaO par litre :

0 gr. 1318, 0 gr. 1123, 0 gr. 1100, 0 gr. 1000, 0 gr. 094 et 0 gr. 089.

Mais dans 80 autres analyses, que je vais grouper par ordre numérique, j'ai trouvé des nombres bien concordants avec ceux des deux savants biologistes allemands :

Ire série. — 0 gr. 0348, 0 gr. 0353, 0 gr. 0358, 0 gr. 0362, 0 gr. 0366, 0 gr. 037, 0 gr. 0377, 0 gr. 0383, 0 gr. 039, 0 gr. 0394.

IIe série. — 0 gr. 041, 0 gr. 0416, 0 gr. 042, 0 gr. 0427, 0 gr. 043, 0 gr. 043, 0 gr. 0435, 0 gr. 044, 0 gr. 0446, 0 gr. 045.

IIIe série. — 0 gr. 050, 0 gr. 051, 0 gr. 0516, 0 gr. 052, 0 gr. 0524, 0 gr. 053, 0 gr. 0535, 0 gr. 0539, 0 gr. 0541, 0 gr. 055.

IVe série. — 0 gr. 0608, 0 gr. 061, 0 gr. 0615, 0 gr. 062, 0 gr. 0622, 0 gr. 0627, 0 gr. 063, 0 gr. 0636, 0 gr. 0648, 0 gr. 066.

Ve série. — 0 gr. 071, 0 gr. 0717, 0 gr. 072, 0 gr. 0723, 0 gr. 0730, 0 gr. 0730, 0 gr. 735, 0 gr. 0738, 0 gr. 074, 0 gr. 0748.

VIe série. — 0 gr. 079, 0 gr. 082, 0 gr. 0826, 0 gr. 083, 0 gr. 083, 0 gr. 0842, 0 gr. 085, 0 gr. 0854, 0 gr. 087, 0 gr. 089.

VIIe série. — 0 gr. 0829, 0 gr. 0846, 0 gr. 086, 0 gr. 0864, 0 gr. 0875, 0 gr. 0877, 0 gr. 088, 0 gr. 089, 0 gr. 0895, 0 gr. 090.

VIIIe série. — 0 gr. 093, 0 gr. 094, 0 gr. 0944, 0 gr. 0948, 0 gr. 095, 0 gr. 096, 0 gr. 096, 0 gr. 098, 0 gr. 1000, 0 gr. 1042.

Il résulte de l'examen attentif et de la comparaison de ces nombres, fournis par plus de cent analyses, que l'élimination de la chaux, chez les enfants rachitiques, est tantôt faible, tantôt forte, et peut atteindre certaines limites qu'elle dépasse rarement.

Enfin, il importe de remarquer que, *chez un même rachitique*, dans une période de quelques mois, l'élimination de la chaux, *d'abord forte*, *peut devenir faible* sous diverses influences. J'aurai, d'ailleurs, à revenir sur ce dernier point (1).

Recherches sur quelques caractères de l'urine chez le vieillard valide,

par MM. Urbain Monnier et A. Rouxeau (de Nantes).

Quand nous avons entrepris ces recherches, dans les premiers jours de 1894, nous avions surtout l'intention d'étudier la toxicité de l'urine sénile.

Mais nous ne tardâmes pas à être arrêtés dans nos expériences par la constatation, maintes fois répétée, d'un phénomène que nous n'avions encore vu signaler nulle part, mais qui depuis l'a été, paraît-il, par plusieurs auteurs.

Nous voulons parler de la coagulation plus ou moins générale du sang dans toute l'étendue de l'arbre artério-veineux, coagulation qui, très fréquemment, a suivi nos injections intra-veineuses d'urine, aussi bien chez l'adulte que chez le vieillard, accompagnant les phénomènes convulsifs et la mort de nos lapins réactifs.

Aujourd'hui que les expérimentateurs ont très probablement à leur disposition des moyens d'éviter ces coagulations importunes qui peuvent constituer une cause d'erreur dans l'appréciation de la toxicité urinaire, nous nous proposons de reprendre nos expériences.

Mais en attendant, nous désirons publier les résultats de nos recherches préliminaires au sujet de certains caractères de l'urine sénile, tels que la quantité, la densité, le chiffre de l'urée, etc.

Ce sont évidemment là des caractères qui, depuis les recherches classiques de Le Canu (1839), ont fait l'objet de plusieurs importants travaux. Aussi a-t-il fallu une circonstance toute spéciale pour nous engager à revenir, après tant d'autres, sur cette question : c'est que nos conclusions ne sont pas absolument d'accord, sur certains points tout au moins, avec celles que nous avons vu généralement formuler jusqu'à ce jour.

A. *Manière dont nous avons procédé dans nos recherches.* — Nous avons essayé, d'abord, d'obtenir des notions, les plus exactes et les plus précises qu'il nous a été possible, sur le *régime alimentaire des vieillards* que nous observions. De sorte que chaque observation porte la moyenne de la ration journalière en

(1) Ces longues recherches ont été faites dans mon service, à l'Institut de chimie de la Faculté des sciences de Montpellier.

pain, viande, farineux, potages, vin, etc., d'où nous avons pu déduire par le calcul, et en nous appuyant sur les chiffres classiques, celle de la consommation journalière en eau, matières albuminoïdes, hydrocarbonés, graisses et substances minérales. Nous ne nous flattons pas d'être arrivés à des résultats d'une précision absolue et nous ne voudrions pas les donner pour tels. Tels qu'ils sont cependant, ils présentent, croyons-nous, une approximation suffisante pour nous permettre d'en tirer certains renseignements utiles.

Nous avons, suivant en cela l'exemple qui nous a été donné par le plus grand nombre de nos devanciers, observé nos vieillards pendant une *période assez longue*, quatorze jours en moyenne. Nous nous sommes entourés, bien entendu, de toutes les précautions de rigueur, pour faire la récolte des urines, et nous croyons bien que, pour le plus grand nombre de nos sujets, nous avons recueilli la presque totalité des urines émises pendant toute la période d'observation.

Nos recherches ont porté sur l'*homme* seul. La limite d'*âge* a été soixante ans; les plus âgés de nos vieillards avaient quatre-vingt-cinq ans; l'âge moyen a été soixante-dix à soixante et onze ans.

Nous ne nous sommes adressés qu'à des sujets en *apparence bien portants*, aux pensionnaires les plus valides de l'hospice général qui, pour la circonstance, étaient mis en observation dans le service de l'un de nous; aux individus atteints de traumatismes légers ou à ceux qui attendaient patiemment, à l'Hôtel-Dieu, l'époque de leur transfert à l'hospice général. Tous ceux en particulier qui étaient atteints d'une affection cardio-aortique bien caractérisée, les ramollis, les hémiplégiques anciens, les brightiques et les urinaires avérés étaient éliminés sans exception.

Inutile de dire qu'avant d'admettre définitivement nos sujets d'expérience, l'essai des urines était fait pour l'albumine (chaleur, acide azotique, réactif citro-picrique) comme pour le sucre (liqueur de Fehling) et que cet essai fut répété chaque jour pour tous nos vieillards pendant toute la durée de l'expérimentation.

Il nous a paru intéressant de rechercher en même temps *l'état de la tension artérielle* chez chacun d'eux et nous nous sommes servis dans ce but du sphygmomanomètre de M. le professeur Potain. Disons que cette tension est descendue chez quelques-uns à 14 degrés; chez trois seulement elle a atteint 23 degrés et chez un seul elle est allée jusqu'à 25 degrés, chiffre qui ne se rencontrerait, paraît-il, qu'avec la néphrite interstitielle. En moyenne elle a été de 19 degrés.

Ce n'a pas été sans peine que nous avons pu réunir un total de trente-trois individus réunissant à peu près les conditions requises d'âge et de santé. Malheureusement la bonne volonté n'a pas été la même chez tous, et il nous reste seulement vingt-huit sujets (vingt-trois même, si nous voulons soumettre les observations à une critique rigoureuse) sur lesquels nous puissions nous appuyer. En somme nos recherches sont basées sur quatre cents observations quotidiennes (144 à l'Hôtel-Dieu, 255 à l'hospice général).

B. *Résultats généraux de nos observations.* — Le premier fait que nous avons pu constater, c'est la *rareté excessive de l'albuminurie* chez le vieillard valide, en particulier chez celui qui n'est ni un cardiaque ni un urinaire avéré. Nous n'en avons même jamais rencontré, à titre de phénomène transitoire, pendant

toute la période d'expérimentation. Nous ne prétendons pas soutenir que les reins de tous ces vieillards étaient indemnes et sains, bien loin de là. Plusieurs d'entre eux (4), étant morts d'une maladie intercurrente dans les mois qui suivirent, nous rencontrâmes toujours à l'autopsie des altérations rénales très accentuées, des reins en général petits, avec la capsule plus ou moins adhérente, des pyramides dégénérées et assez souvent des kystes disséminés dans le parenchyme. C'est en somme une nouvelle preuve que le rein sénile constitue souvent une affection plus ou moins latente, et ne s'accompagne pas toujours d'albuminurie (Ballet, Sadler, Chabrely, etc.).

Ce que nous venons de dire pour l'albuminurie, nous pouvons le répéter pour la *glucose*. En opérant avec la liqueur de Fehling nous n'avons jamais obtenu le moindre précipité d'oxydule de cuivre chez aucun de nos sujets en expérience, et cela pendant toute la durée de l'observation.

Différences individuelles et quotidiennes. — Nous avons été frappés de voir jusqu'à quel point les divers caractères de l'urine, tels que la quantité, la densité, le chiffre de l'urée, étaient sujets à varier, et non seulement suivant les individus, mais encore suivant les jours. Ces variations allèrent souvent du simple au double. A ce point de vue l'histoire de l'urine sénile se confondrait assez bien avec celle de l'adulte, mais la conséquence pratique qui nous paraît résulter de cette constatation, c'est qu'une étude de ce genre ne devrait jamais porter que sur un nombre assez considérable de sujets et ne s'appuyer que sur une assez longue période d'observation.

Quantité. — Déduite par le calcul, la moyenne de toutes nos observations peut être évaluée *au minimum à 1,310 grammes*, soit 22 gr. 4 par kilogramme du poids du corps. Mais cette moyenne s'élève à 1,435 grammes, soit 24 grammes par kilogramme, si on élimine les quelques observations journalières évidemment incomplètes et les cinq individus que nous soupçonnons de ne nous avoir jamais fourni la totalité de leurs urines. D'autre part, les moyennes individuelles les plus souvent observées sont précisément celles qui se rapprochent le plus de la moyenne générale déduite par le calcul. Disons donc que la quantité moyenne de l'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures s'est trouvée comprise entre 1,310 et 1,435 grammes. Nous l'évaluerons à 1,370 grammes environ.

Ce sont des chiffres évidemment supérieurs à ceux de Roche, de Mossé et Castan, de Nègre même (nous ne citons ici que les travaux sur le vieillard bien portant, sur l'homme, et qui reposent sur un nombre à peu près suffisant d'observations). Mais il est fort possible que la raison de ces différences gise surtout dans une différence du régime alimentaire.

Voici en effet ce que nous avons constaté ici même. A l'Hôtel-Dieu, la moyenne a été 1,480 grammes (25 grammes par kilogramme); à l'Hospice général, 1,213 à 1,400 grammes (21 à 23 grammes par kilogramme). Or, la quantité d'eau consommée chaque jour en moyenne a été 2,540 grammes pour le premier de ces établissements et 2,150 grammes pour le second (dans celui-ci la consommation moyenne en lait fut plus élevée).

L'étude comparative des moyennes dans les diverses catégories d'âge

ne nous a pas fourni de renseignements bien concluants en ce qui concerne l'influence des années. Mais si nous adoptons, comme étant l'expression de la quantité d'urine rendue par l'adulte, le chiffre donné par M. le professeur Bouchard, c'est-à-dire 1,350 grammes, chiffre qui donne assez bien la moyenne des appréciations des auteurs français, il nous sera difficile d'admettre, avec nos devanciers, que la quantité d'urine soit diminuée chez le vieillard.

Bien plus, si nous faisons entrer en ligne de compte cette notion, que nous devons à Quételet, à savoir que le poids du vieillard est plus faible que celui de l'adulte, et cette autre, qui a généralement cours, que le vieillard boit moins que l'adulte (nous l'avons vérifiée pour nos vieillards), il nous paraîtra légitime de regarder le rein du vieillard comme fonctionnant relativement plus que celui de l'adulte, au moins en tant que filtre, et de considérer le vieillard comme un polyurique, un polyurique latent, si l'on veut, mais enfin un polyurique.

Couleur, transparence, réaction. — Nous serons très brefs sur ce point. Ces différents caractères n'ont guère d'intérêt en effet que s'ils sont observés immédiatement après l'émission, c'est-à-dire dans une urine absolument fraîche. La coloration a été franchement jaune pour l'ordinaire et nous ne croyons pas avoir jamais observé d'urine pâle et décolorée. La plupart du temps elle était d'aspect un peu louche. Mais il suffisait de chauffer ou d'aciduler légèrement pour qu'elle devînt transparente. La réaction était le plus souvent acide, mais à un faible degré. Dans quelques cas elle rougissait à la fois le papier bleu de tournesol et bleuissait le papier rouge, indice d'un commencement de fermentation.

Densité. — Les densités moyennes les plus souvent observées ont été comprises entre 1,014 et 1,017. Déduite par le calcul, la moyenne générale a été de 1,015 à 1,016, et a paru influencée dans une certaine mesure par les progrès de l'âge (1,016.5 1,014.8). Ajoutons que le densimètre dont nous avons fait usage en cette circonstance marquait 1 degré à 1 degré et demi de plus que plusieurs autres instruments que nous avons essayés depuis comparativement.

C'est donc là une densité assez notablement inférieure à celle qu'on peut déduire des recherches de Roche, de Nègre, de Mossé et Castan (1,020-1,017.9 1,018.4). Elle est de plus fort inférieure à celle qu'a indiquée M. Bouchard, comme représentant la moyenne de l'adulte (1,019).

Nous ne pouvons donc partager l'opinion des auteurs qui regardent la densité de l'urine sénile comme étant à peu de chose près la même que celle de l'adulte.

Urée. — Nous nous sommes servis, pour doser l'urée, du procédé de Regnard à l'hypobromite. Nous avons veillé à éviter les fuites qui, avec ce procédé si simple et si expéditif, ont une certaine tendance à se produire et, pour absorber l'acide carbonique, au cas où il s'en serait dégagé, nous avons rempli l'éprouvette d'une solution de potasse.

La moyenne de la teneur en urée par litre a été de 12 grammes environ. Chez les sujets âgés de moins de soixante-cinq ans, elle s'est élevée à 13 gr. 50, et, au-dessus de cet âge, elle n'a plus été que de 11 gr. 70. C'est à peu près le

chiffre obtenu par nos devanciers, même par ceux qui ont étudié la question chez le malade (Sadler) et chez la femme (Ballet, Joffroy, etc.). C'est dire qu'il y a un accord unanime pour regarder cette teneur en urée de l'urine sénile comme étant très inférieure à celle de l'adulte qui serait, d'après plusieurs auteurs, près de deux fois plus riche en urée.

La quantité d'urée éliminée par jour peut être évaluée en moyenne à 17 gr. 15 (0,29 par kil.) — 16 gr. 05 (0,26 par kil.) — ou 15 gr. 55 (0,26 par kil.), suivant que les observations et les sujets suspects ont été éliminés ou non. Ces chiffres sont plus élevés que ceux de Roche, 12 gr. 53 (0 gr. 23 par kil.), mais ils se rapprochent davantage, bien que restant plus élevés, de ceux de Mossé et Castan, 14 gr. 55, et de Nègre, 14 gr. 95 (0 gr. 24 par kil.).

Sans doute il faut tenir compte, pour expliquer ces différences, du procédé d'analyse employé (procédés de Bouchard, d'Esbach, de Regnard), mais il est tout aussi probable qu'une différence plus ou moins notable dans le régime alimentaire a dû jouer un rôle important dans cette circonstance. Il faut reconnaître cependant que nos vieillards n'ont pas suivi un régime particulièrement substantiel : 78 grammes d'album. — 248 grammes d'hydrocarbonés, etc.

Beaunis indique pour celui de l'adulte des chiffres bien plus élevés : 120 grammes d'albuminoïdes, 330 grammes d'hydrocarbonés, etc. Cette infériorité du régime alimentaire chez le vieillard explique suffisamment pourquoi le chiffre de l'urée est abaissé chez lui. Le fait de la diminution de l'urée chez le vieillard a été parfaitement mis en lumière par les travaux de nos devanciers et nos expériences n'ont fait que fournir de nouveaux arguments à l'appui d'une opinion devenue classique aujourd'hui.

Si élevés qu'ils puissent paraître, nos chiffres restent en effet inférieurs à ceux de l'adulte, même si nous prenons comme l'expression de la moyenne de l'adulte, le chiffre de 19 à 24 grammes (0 gr. 33 par kil.), donné par M. Bouchard. Nous admettrons donc, avec tous les expérimentateurs, que l'âge abaisse le chiffre de l'urée — un peu moins peut-être qu'on ne l'a dit, — et cela nous l'admettrons d'autant plus volontiers qu'il semble que nos vieillards, groupés par catégories d'âge, aient émis d'autant moins d'urée qu'ils étaient plus âgés : 18 gr. 06 — 16 gr. 14 — 14 gr. 68, donnant respectivement par kilogramme du poids du corps : 0 gr. 313 — 0 gr. 266 — 0 gr 257.

Nous n'avons pu, dans une simple note, appuyer nos conclusions de tous les documents nécessaires. Nous comptons faire de ces derniers l'objet d'une publication prochaine.

Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes (*Suite*), par M. L. Pillon.

Dans une note antérieure (1), nous avons montré que l'injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané des cobayes, de solutions chlorurées

(1) *Soc. Biol.*, 20 mars 1896.

aseptiques et tenant en suspension des globules blancs obtenus par centrifugation de sang de cheval frais et oxalaté, engendre des élévations de température constantes et d'autant plus accusées que l'intervalle compris entre l'isolement des leucocytes et leur injection aux animaux était plus considérable.

Les injections hypodermiques d'eau chlorurée et stérilisée n'étant généralement pas hyperthermisantes (Dastre et Loye), nous concluons que l'ascension thermique constatée est due aux globules blancs.

Les leucocytes vivants ou en état de nécrobiose interviennent par leurs sécrétions pyrétogènes; les leucocytes morts par les produits de leur désagrégation. Ces produits sont en partie résorbés directement par le système circulatoire et en partie phagocytés par les cellules migratrices de l'animal injecté.

L'hyperthermie peut donc résulter de la résorption et des liquides injectés et des substances sécrétées par les phagocytes des animaux en expérience.

D'ailleurs, d'autres faits semblent démontrer ce pouvoir de sécrétion des globules blancs.

Nous injectons lentement à cinq cobayes, dans le tissu cellulaire du dos, 15 centimètres cubes d'eau distillée, chlorurée (0,7 p. 100), stérilisée et chauffée à 39 degrés. La température reste à peu près normale dans tous les cas, avec des variations n'excédant pas + 0°,4.

Si nous injectons de même à cinq cobayes respectivement 15 centimètres cubes d'eau chlorurée, tenant en suspension 1 gramme de poudre de carmin, filtrée sur drap et stérilisée, nous observons une hyperthermie constante, durant 12 à 24 heures et dont les maxima sont 0°,5 (deux fois); 0°,6 (deux fois) et 0°,8 soit en moyenne 0°,6 (1).

Les mêmes injections faites à cinq cobayes avec des solutions tenant en suspension un poids double de carmin, provoquent dans tous les cas une élévation de température durant 18 à 24 heures. Maxima : 0°,5, 0°,8, 0°,9 (deux fois) et 1°,2 soit, en moyenne, 0°,8 1/2.

Ces différences thermométriques s'expliquent aisément. Les injections d'eau pure stérilisée engendrent quelquefois de légers mouvements fébriles. C'est qu'en effet ce liquide est globulicide ; à son contact, les protoplasmas se gonflent et se désagrègent : or, les produits résultant de cette nécrobiose peuvent être pyrétogènes. Les expériences de Gangolphe et Courmont (2) ont en effet prouvé que les tissus nécrobiosés aseptiquement par oblitération vasculaire sécrètent des substances thermogènes. Nous sommes d'ailleurs arrivé au même résultat en employant, comme eux, le procédé de la ligature élastique posée à la racine des bourses, chez le *chien*. Deux heures après l'ablation de la ligature le thermomètre monta de 0°,8 et oscilla entre 1 degré et 1°,4 durant les deux jours qui suivirent.

(1) Le même fait a été observé, mais interprété différemment par Ughetti. *Riforma medica*, nos 231 à 234, oct. 1894.

(2) Gangolphe et Courmont, *Congrès de chirurgie*, 1891.

Mais les produits de nécrobiose ne sont pas seulement pyrétogènes; ils peuvent être doués d'un certain pouvoir de chimiotaxie positive. Borissow (1) l'a démontré pour les tissus morts chez le chien. L'injection d'eau pure peut donc indirectement déterminer un afflux de leucocytes et par suite une phagocytose plus ou moins active. Cette phagocytose peut, à son tour, impressionner la température.

Contrairement à l'eau pure, l'eau chlorurée donne rarement de l'hyperthermie; or, on sait qu'elle altère peu et lentement les éléments anatomiques; de plus, elle a une action chimiotaxique nulle (Borissow).

Inversement, l'eau chlorurée carminée attire les leucocytes qui englobent les particules étrangères et les transportent dans différents organes (Cassaët) (3). On ignore la destinée des granulations de carmin; quant aux phagocytes migrateurs, ou ils meurent sur place ou ils se débarrassent de leur proie pour rentrer peut-être dans la circulation générale. Quoi qu'il en soit, la présence d'un corps étranger dans le protoplasma des leucocytes doit exalter ou pervertir le chimisme de ces éléments. Ne peut-il point alors résulter de ce processus irritatif une diffusion anormale ou exagérée de produits thermogènes dans les plasmas qui baignent nos tissus?

C'est probablement par un mécanisme analogue que les injections intra-vasculaires de liquides hémolytiques déterminent de l'hyperthermie. La phagocytose intervient, mais elle n'intervient certainement pas seule. Nous connaissons en effet la grande toxicité (Naunyn, Ranke, Schiffer, Högyes) et le pouvoir pyrétogène des produits de destruction des hématies. Nous avons vérifié après Benczur, Castellino, Laurent que les injections de solutions d'hémoglobine cristallisée étaient hyperthermisantes.

De même, les injections de sérum sanguin, ne doivent-elles pas en partie leur action thermogène à la phagocytose résultant du pouvoir globulicide variable des liquides? Certes, il existe un grand nombre de substances par elles-mêmes thermogènes et l'opinion contraire soutenue par Ughetti est difficilement acceptable. Mais ces substances ne peuvent-elles pas agir indirectement sur la température, par phagocytose en particulier?

Nous croyons aussi que la fièvre qui accompagne souvent les extravasations sanguines intra-péritonéales aseptiques peut, en partie du moins, être attribuée à la résorption de sécrétions leucocytiques. Si la plupart des éléments figurés du sang épanché repassent directement dans le système circulatoire, les autres sont phagocytés par les leuco-

(1) Borissow. *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.*, XVI, p. 432.
(2) Ughetti (*loc. cit.*)
(3) Cassaët, *De l'absorption des corps solides*, 1892. Oct. Doin. Paris.

cytes (Cordua, Ziegler, Ponfick, Maffucci, Muscatello) (1). Le degré de l'hyperthermie pourra donc dépendre, dans une certaine mesure, de l'intensité de la phagocytose, intensité d'ailleurs très variable.

Le présence dans le sang circulant de corps étrangers (hématies altérées, granulations de carmin, etc.), la phagocytose et l'hyperthermie sont trois facteurs concomitants. Si l'hyperthermie favorise la phagocytose, elle ne la provoque pas nécessairement; elle en résulte.

Nous pensons donc que la phagocytose est une des causes de la « fièvre corpusculaire » d'Ughetti; elle est une véritable hémite fébrile, thermogène par toxhémie.

Quant à la nature des substances pyrétogènes mises en liberté, elle nous est inconnue. Le fibrin-ferment, dont nous avons vérifié une fois de plus l'action hyperthermisante, joue certainement un rôle, mais les fonctions des globules blancs dans l'organisme sont si multiples et si complexes, leur sensibilité si exquise que leurs sécrétions doivent être très variables en qualité et en quantité suivant l'état et la composition du milieu où ils vivent.

D'ailleurs, n'attribue-t-on pas (2) à une destruction de leurs noyaux l'excès d'acide urique éliminé dans le cas de leucocytoses pathologiques (leucémie, etc.), ou artificielles (injections de poudre de carmin, Werigo; de nucléine). Cet acide urique agit-il sur la température? sa faible solubilité dans l'eau chlorurée empêche d'étudier cette action. Mais Rouquès (3) a démontré que les injections d'urate acide de soude sont thermogènes. Si donc la nécrobiose de leucocytes s'accompagne d'une élimination exagérée d'acide urique, cet acide (ou ses dérivés) pourrait être considéré comme un des facteurs pathogéniques de l'hyperthermie.

Mais nous croyons que les substances thermogènes sécrétées par les globules blancs sont multiples.

Sur un cas de maladie de Landry due a l'infection par le streptocoque,

par M. P. Remlinger,

Médecin aide-major attaché au Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

La nature de la maladie de Landry est depuis quelque temps en discussion. Pour Eichhorst, Pitres et Vaillard, Dejerine, elle est due à des lésions des nerfs périphériques. Pour un grand nombre d'autres

(1) Muscatello. *Arch. per le scienze med.*, XIX, 3.
(2) Kühnau. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXVIII, 5 et 6.
(3) Rouquès. *Thèse*, Paris, 1893, p. 37.

auteurs, elle est due à des lésions médullaires. L'observation suivante, venant s'ajouter à celle de Baumgarten, de Curschmann, d'Eisenlohr, de Centanni, d'Œttinger et Marinesco, de Marie et Marinesco qui, à l'autopsie de maladies de Landry, ont rencontré dans la moelle des microbes divers (bacille du charbon, bacille d'Eberth, staphylocoque, streptocoque), est un argument en faveur de la nature médullaire et microbienne de cette affection.

Cette observation a trait à un jeune sergent d'infanterie, rapatrié de Madagascar, où il n'avait été que faiblement touché par les fièvres palustres. En pleine santé, dans la nuit du 19 au 20 janvier, il fut subitement atteint de paraplégie. Il entra au Val-de-Grâce dans le service de M. le professeur Richard et là une maladie de Landry évolua absolument typique et classique. Nous noterons seulement ces deux particularités qu'elle évolua sans fièvre et que l'intégrité des réservoirs (vessie et rectum) fut absolue pendant toute la durée de la maladie. Le 31 janvier, onze jours après le début de l'affection, le malade succomba à des phénomènes bulbaires.

A l'autopsie, on ne constata aucune lésion macroscopique de la moelle. La substance grise présentait simplement au niveau des cornes antérieures une coloration plus rosée qu'à l'état normal. Dans les régions cervicale, dorsale et lombaire, des prélèvements de substance nerveuse furent faits avec pureté et ensemencés dans des tubes de bouillon. Les ensemencements effectués donnèrent presque tous une culture pure de streptocoque. L'ensemencement du sang recueilli dans les vaisseaux périphériques est demeuré stérile.

Des fragments de moelle cervicale, dorsale et lombaire ont été durcis à l'alcool ou au sublimé concentré et les coupes ont été colorées par la méthode de Nissl. L'examen en a été obligeamment fait par M. le Dr Marinesco dont la compétence spéciale est bien connue. Les phénomènes vasculaires étaient moins marqués dans notre cas que dans ceux précédemment étudiés par M. Marinesco. Il existait cependant un degré notable de dilatation et d'inflammation des vaisseaux du sillon antérieur de la moelle et des ramifications qu'ils envoient dans les cornes antérieures. Dans les vaisseaux, des globules blancs étaient plus nombreux qu'à l'état normal, sans que cependant leur nombre fût suffisant pour oblitérer la lumière. Il n'y avait pas de microbe à l'intérieur des vaisseaux. Mais dans le parenchyme de la corne antérieure, on constatait dans les intervalles des grandes cellules, très probablement dans des espaces lymphatiques, la présence de chaînettes de streptocoques. Ces chaînettes n'ont pu être retrouvées sur des coupes de la moelle dorsale ou de la moelle lombaire, bien qu'à ce niveau l'ensemencement de la substance nerveuse ait donné lieu à des cultures plus rares, il est vrai, de streptocoques. Les cellules des cornes antérieures ne contenaient pas de microbes à leur intérieur. Elles n'ont paru présenter

d'autre lésion qu'une rupture de leurs prolongements, particularité déjà signalée dans la maladie de Landry par M. Marinesco et par MM. Ballet et Dutil. Ajoutons qu'on n'a constaté ni à l'intérieur des vaisseaux sanguins, ni en dehors d'eux d'éléments ressemblant à des hématozoaires. Le bulbe et les nerfs périphériques n'ont pas été examinés.

Il paraîtra naturel d'attribuer à l'infection streptococcique ce cas de maladie de Landry. Le paludisme a agi simplement en diminuant la force de résistance de l'individu.

Nous ferons remarquer les bénéfices qu'on peut retirer aux autopsies de maladies de Landry ou d'affections nerveuses dont on soupçonne la nature microbienne, en ne se contentant pas de prélever les organes pour y rechercher les microbes sur des coupes, mais encore en ensemençant immédiatement des fragments de substance nerveuse. Ces ensemencements permettent seuls de déterminer exactement l'espèce microbienne pathogène et dans les observations de Centanni, de Marinesco et d'Œttinger, de Marie et Marinesco, où ces ensemencements n'ont pas été pratiqués, cette détermination n'a pu être faite qu'approximativement. La méthode des ensemencements est non seulement plus précise et plus rapide que celle des coupes, mais elle risque encore d'être plus sensible, puisque nous avons obtenu des cultures de streptocoque au niveau des régions dorsale et lombaire, alors que sur les coupes, on n'a pas trouvé de microbes à ce niveau.

Bronchite membraneuse chronique,

par M. Paul Claisse.

La nature des bronchites membraneuses n'est pas encore complètement élucidée. On connaît bien les bronchites membraneuses aiguës, celles qui surviennent à titre de simple épisode dans l'évolution d'une diphtérie ou d'une pneumonie, et où la présence de bacilles diphtériques ou de pneumocoques est facilement décelée. On sait aussi qu'il existe des bronchites membraneuses aiguës à pneumocoques sans pneumonie. Mais on ignore la nature des bronchites membraneuses chroniques.

Ayant rencontré dans le service de M. Huchard une malade qui depuis plusieurs années expectorait de volumineux moules bronchiques (1), j'ai entrepris à l'hôpital Laënnec, dans le laboratoire du professeur Landouzy, l'analyse de ces produits.

1° *Cultures.* — Le produit, recueilli aussi aseptiquement que possible, est soigneusement lavé dans l'eau bouillie, puis diverses portions de l'arbre pseudo-membraneux (tronc, fins rameaux) sont ensemencés sur

(1) Huchard. *Journal des Praticiens*, 1895, p. 117.

agar. Dix analyses ont été faites à dix jours différents; chaque fois plusieurs tubes ont été ensemencés avec divers fragments de membranes. Souvent les milieux de culture restent stériles, surtout quand ils sont ensemencés avec des fragments de gros moules bronchiques, tandis qu'au contraire les fines ramifications terminales donnent presque toujours des cultures. Celles-ci sont souvent impures (l'examen des coupes expliquera pourquoi). On voit ainsi, mais d'une façon inconstante, et presque toujours en petit nombre, des staphylocoques et divers bacilles. Les seuls microbes rencontrés en abondance et sur tous les tubes qui ne sont pas restés stériles sont des streptocoques.

2° Sur les *coupes*, on rencontre parfois à la surface de la fausse membrane divers microbes, coccus ou bacilles, probablement d'origine salivaire, emprisonnés par le réticulum albuminoïde superficiel au moment du passage à travers la cavité bucco-pharyngée : jamais ces microbes ne se voient dans l'épaisseur même du moule bronchique. Là on ne rencontre que des streptocoques. Mais ces derniers microbes sont difficiles à trouver, faisant totalement défaut sur un grand nombre de préparations, se montrant sous forme d'un gros amas sur une de nos coupes.

3° *Recherches expérimentales.* — Des fragments de fausses membranes sont introduits dans les bronches de 2 lapins au moyen du dispositif que j'ai décrit ici même (26 octobre 1895), attachés à une sorte de parachute, dont le rôle est de les maintenir en place, tout en créant une lésion épithéliale mécanique. Le résultat est négatif; à l'autopsie des animaux il n'existe pas de fausses membranes dans les bronches.

Des fragments de membranes broyés sont introduits sous la peau de 2 souris, de 2 cobayes, d'un lapin et dans la cavité péritonéale d'un cobaye : aucune réaction chez les souris et les cobayes. Chez le lapin, léger érythème; une goutte de sérosité prélevée à ce niveau donne une culture de streptocoques.

Les cultures de streptocoques obtenues par ensemencement des membranes sont inoculées : 1° à 2 souris qui ne meurent pas; 2° à 3 lapins (sous la peau de l'oreille) : léger érythème, dont la sérosité donne des streptocoques; 3° à un cobaye dans le tissu cellulaire, et à un autre dans le péritoine : aucune réaction.

L'enquête bactériologique prouve donc la présence dans ces fausses membranes d'un streptocoque peu virulent. Cette présence n'est pas fortuite et passagère, puisqu'elle a été constatée à diverses reprises. Il s'agit, en résumé, d'une streptococcie chronique des voies respiratoires, comparable par son évolution à certains érysipèles à répétition, et surtout à ces variétés d'éléphantiasis dont la nature streptococcique a été mise en lumière par Sabouraud et par Achalme.

La nature streptococcique de cette bronchite étant établie, il était logique d'essayer la sérothérapie antistreptococcique. Du sérum de Marmorek me fut remis par M. Roux, le 26 décembre 1895. Du 29 décembre

au 20 février, neuf doses de 10 centimètres cubes ont été injectées. Après les premières injections, la malade a rendu de grandes quantités de fausses membranes. Le 8 janvier, l'expectoration diminue beaucoup. Du 11 au 13, a lieu une rechute avec poussée fébrile. Puis de nouveau les membranes deviennent moins abondantes; l'oppression et la toux disparaissent. Depuis plusieurs années la malade ne s'est jamais trouvée longtemps en aussi bon état. L'iodure de potassium même, qui s'était montré vraiment efficace, n'avait produit qu'une amélioration passagère. La malade est gardée un mois en observation, puis, sur sa demande, quitte l'hôpital.

D'après ce que l'on sait de l'effet des sérums thérapeutiques, on n'est pas en droit de considérer la guérison comme définitive. Mais en cas de récidive, on a dans le sérum antistreptococcique un remède efficace et dont l'emploi n'offre aucun inconvénient.

Ce résultat thérapeutique est une nouvelle preuve de la nature streptococcique de cette variété de bronchite membraneuse.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 18 AVRIL 1896

M. M. Kaufmann : Notions préliminaires sur l'étude des transformations chimiques intraorganiques. — M. R. Dubois : Les rayons X et les êtres vivants. — M. Lorrain : Mécanisme du pneumothorax à soupape. — M. Félix Mesnil : Sur *Clymenides sulfureus* Claparède. — M. le Dr E. Maurel : De la persistance et de la disparition de la pigmentation dans les greffes dermo-épidermiques. — M. Rénon : Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l'aspergillose expérimentale. — MM. C. Phisalix et G. Bertrand : Sur l'existence, à l'état normal, de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de Vipère. — M. le Dr Méry : Sur une variété de streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorek. — MM. Hugounenq et Doyon : A propos de la culture du bacille de Lœffler en milieu chimique défini. — M. le Dr Ed. Boinet : Action physiologique de la nicouline. — MM. André Broca et Ch. Richet : Note sur les effets thermiques de la contraction musculaire, étudiés par les mesures thermo-électriques.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Maurel, membre correspondant de la Société, offre à la Société les trois ouvrages suivants qu'il a publiés en 1894, 1895, 1896 :

1° *Recherches expérimentales sur l'inflammation mercurielle des muqueuses*, 1894;

2° *Recherches sur la cocaïne, ses propriétés toxiques et thérapeutiques*, 1895;

3° *Dépopulation de la France, étude de la natalité*, 1895.

Notions préliminaires sur l'étude des transformations chimiques intraorganiques,

par M. M. Kaufmann.

Dans une note antérieure (1) j'ai exposé les principes de la méthode que j'ai appliquée à l'étude des transformations chimiques intraorganiques et de l'origine immédiate de la chaleur animale.

Avant de faire connaître les résultats que j'ai obtenus, je dois indiquer les notions théoriques que j'ai mises à contribution dans mes recherches.

Je rappellerai que je détermine simultanément et directement les

(1) Dans sa séance du 22 février dernier.

quantités d'azote, d'acide carbonique et de chaleur éliminés et d'oxygène absorbé.

Une fois qu'on est en possession de ces divers éléments, on connaît, d'une part, par la chaleur recueillie, la quantité d'énergie chimique libérée, et d'autre part, par l'azote total et l'acide carbonique éliminés, les résidus matériels des actions chimiques, qui ont donné naissance à cette chaleur. On connaît en outre la quantité d'oxygène qui est intervenue dans ces réactions chimiques. La question à résoudre est donc la suivante : Quelles sont les réactions chimiques qui, en s'exerçant sur les principes immédiats de l'organisme, c'est-à-dire sur les matières albuminoïdes, grasses et hydrocarbonées, consomment d'une part la totalité de l'oxygène absorbé par l'animal et produisent, d'autre part, la totalité de l'urée, de l'acide carbonique et de chaleur éliminés.

Nous connaissons exactement la chaleur de combustion des différents principes immédiats grâce surtout aux travaux de M. Berthelot et de ses élèves.

Si les formules et les équations à l'aide desquelles on a cherché à rendre compte des transformations intraorganiques des principes immédiats sont l'expression de la vérité, on doit, en les appliquant, pouvoir rendre compte à la fois de l'origine de l'azote, de l'acide carbonique et de la chaleur rejetés, et de l'oxygène absorbé par l'animal.

Dès le début de mes recherches, j'ai eu la vive satisfaction de constater que les transformations chimiques intraorganiques s'accomplissent suivant le mode général indiqué depuis longtemps par M. Chauveau et qu'il a exposé si clairement dans son livre *La vie et l'énergie chez l'animal.*

Les formules et les équations à l'aide desquelles M. Chauveau rend compte de l'oxydation des principes immédiats s'adaptent parfaitement aux résultats expérimentaux et permettent de les interpréter.

Voici comment il conçoit l'oxydation de l'albumine.

L'oxydation de ce principe peut se faire en un ou en trois temps.

A. — *Oxydation de l'albumine avec formation d'urée en un temps.*

$$2C^{72}H^{112}Az^{18}O^{22}S + 151O^2 = 18CO(Az^2H^4) + 126CO^2 + 76H^2O + 2S.$$

B. — *Oxydation de l'albumine avec formation d'urée en trois temps.*

Premier temps.

$$\underbrace{4C^{72}H^{112}Az^{18}O^{22}S}_{\text{albumine}} + 139O^2 = \underbrace{2C^{57}H^{110}O^6}_{\text{stéarine}} + 36\underbrace{CO(Az^2H^4)}_{\text{urée}} + 138CO^2 + 42H^2O + 4S.$$

Deuxième temps.

$$\underbrace{2C^{57}H^{110}O^6}_{\text{stéarine}} + 67O^2 = \underbrace{16O^2H^{12}O^6}_{\text{glycose}} + 18CO^2 + 14H^2O.$$

Troisième temps.

$$\underbrace{16C^6H^{12}O^6}_{\text{glycose}} + 96O^2 = 96CO^2 + 96H^2O.$$

Les graisses subiraient deux degrés d'oxydation indiqués par le deuxième et le troisième temps ci-dessus. Quant aux matières hydrocarbonées, elles s'oxyderaient directement pour donner de l'acide carbonique et de l'eau, ou bien quelquefois elles se transformeraient en graisse d'après un mode indiqué par M. Hanriot. Il est à remarquer que quel que soit le mode d'oxydation d'un principe immédiat, les quantités d'azote, d'acide carbonique et de chaleur produites et d'oxygène absorbées sont toujours les mêmes, quand cette oxydation est arrivée à son terme complet. Mais si l'oxydation de l'albumine et de la graisse s'arrête à un stade intermédiaire, si, par exemple, il se dépose de la graisse provenant de l'oxydation incomplète de l'albumine, ou du glycogène provenant de la combustion partielle de la graisse, le rapport entre la chaleur dégagée et les échanges respiratoires ou l'excrétion azotée est modifié.

Ainsi, 1 gramme d'albumine qui s'oxyde complètement avec formation d'urée dégage 4,857 calories (Berthelot), produit 0 lit. 872 d'acide carbonique et absorbe 1 lit. 045 d'oxygène, tandis qu'en s'oxydant partiellement pour se transformer en graisse, 1 gramme d'albumine ne dégage que 2,234 calories, produit 0 lit. 477 d'acide carbonique et absorbe 0 lit. 481 d'oxygène.

De même, 1 gramme de stéarine en s'oxydant complètement dégage 9,500 calories (Longuénine), absorbe 2 lit. 043 d'oxygène et produit 1 lit. 429 d'acide carbonique, tandis qu'en s'oxydant incomplètement pour se transformer en sucre, il dégage 3,417 calories, absorbe 0 lit. 840 d'oxygène et produit 0 lit. 226 d'acide carbonique.

De ce qui précède, il résulte qu'il ne peut y avoir que rarement une proportionnalité simple entre les échanges gazeux ou l'excrétion azotée et la thermogénèse. La quantité de chaleur qui correspond à l'unité de volume ou de poids d'oxygène absorbé ou d'acide carbonique éliminé est variable et dépend de la destination immédiate de l'oxygène et de l'origine immédiate de l'acide carbonique.

Ainsi, 1 litre d'oxygène correspond à 5,056 calories en oxydant de la glycose, à 4,650 calories en oxydant de la stéarine, à 4,617 calories en brûlant complètement de l'albumine avec formation d'urée, à 4,646 calories en oxydant incomplètement l'albumine pour la transformer en graisse, à 4,460 calories en oxydant incomplètement l'albumine pour la transformer en glycose, à 4,067 calories en oxydant incomplètement de la stéarine pour la transformer en glycose.

Si on détermine la chaleur qui correspond au litre d'acide carbonique, on constate des différences encore plus grandes que pour l'oxygène. Pour ce dernier gaz, le nombre des calories qui correspond au litre varie entre 4,067 et 5,056, tandis que pour l'acide carbonique il varie entre 4,685 et 15,186 calories. Il peut même arriver qu'une certaine quantité d'acide carbonique dérive d'une réaction endothermique.

Ces notions font bien comprendre pourquoi les expérimentateurs, parmi lesquels il faut citer M. Laulanié, n'ont jamais pu trouver une proportionnalité constante entre la thermogenèse et les échanges respiratoires. Elles montrent aussi que si on veut se servir des gaz de la respiration pour apprécier approximativement la thermogénèse, il faut, comme l'a déjà fait remarquer Rübner, s'adresser à l'oxygène et non à l'acide carbonique, et enfin qu'il est impossible de déterminer rigoureusement la quantité de chaleur émise par un animal en se basant exclusivement sur les échanges respiratoires.

On ne peut songer à se passer de la calorimétrie directe qu'à la condition de déterminer directement non seulement la valeur des échanges respiratoires, mais encore celle de l'excrétion azotée. Quand on connaît l'oxygène absorbé, l'acide carbonique éliminé et l'azote total excrété, on peut fréquemment, en se servant des équations de M. Chauveau et en étudiant les rapports qui existent entre les gaz, arriver à connaître exactement la quantité de chaleur émise et la nature des réactions chimiques qui ont libéré cette chaleur.

Les conclusions les plus générales auxquelles m'ont conduit mes recherches sont conformes à la théorie de Lavoisier et à la doctrine de M. Chauveau sur le mécanisme intime de la nutrition. Elles peuvent se résumer comme suit :

1° Toute la chaleur émise par l'organisme animal peut être rapportée à des phénomènes chimiques de pure oxydation, c'est-à-dire à une véritable combustion ;

2° Cette oxydation a pour effet de faire passer l'albumine successivement par les phases graisse, puis sucre, et les graisses par la phase sucre ;

3° La matière hydrocarbonée, glycose et glycogène, représente donc la forme chimique en laquelle tous les principes immédiats se transforment avant de subir la destruction totale.

Les rayons X et les êtres vivants,

par M. R. Dubois.

J'ai depuis longtemps démontré que les êtres vivants étaient susceptibles d'émettre, en même temps que des radiations éclairantes, d'autres rayons capables d'impressionner les plaques photographiques. J'ai prouvé, en outre, que la lumière du Pyrophore était fluorescente parce que ses radiations rendent lumineuse une substance fluorescente contenue dans le sang et que j'ai appelée « *pyrophorine* ». Au laboratoire biologique de Tamaris-sur-Mer, ces jours derniers, j'ai fait quel-

ques essais *préliminaires* pour chercher si les êtres vivants étaient susceptibles d'émettre les rayons X qui traversent les corps opaques.

Pour mes expériences, je me suis servi de la Pholade dactyle, dont le siphon renferme deux organes en cordons et deux en triangles émettant une belle phosphorescence bleuâtre, qui offre à l'œil une certaine analogie avec celle des corps minéraux.

Une photographie très nette de ces organes a été facilement obtenue en ouvrant et en étalant le siphon qui contient les organes lumineux et en plaçant à une petite distance, au-dessus d'eux, une plaque *à instantanés;* mais il a fallu douze heures de pose.

J'ai interposé alors une feuille de papier noir entre un nouveau siphon et une nouvelle plaque, la surface sensible étant tournée du côté de l'animal. Quinze heures après, la plaque, en son milieu correspondant aux organes lumineux, était fortement impressionnée, mais les contours des organes n'étaient pas nettement accusés.

En interposant entre le papier noir et la plaque une pièce de 1 franc, dans deux autres expériences, la plaque, dans le point correspondant, n'a pas été impressionnée, ce qui prouve que les radiations actives venaient bien de l'animal.

Des plaques ont été impressionnées en interposant entre elles et l'animal le couvercle d'une boîte en bois et celui d'une boîte en carton, qui le renfermèrent successivement.

Les clichés portent des détails qui permettent, jusqu'à un certain point, de reconnaître la structure du bois et celle du carton : il a fallu dix-huit heures de pose.

Les résultats ont été moins nets avec les feuilles d'aluminium, cependant des cartes de visite faites avec ce métal paraissent avoir été traversées par places, car on remarque sur les clichés des points noirs et des taches qui ne peuvent avoir été produites que par la lumière ayant passé au travers la plaque d'aluminium.

Ce sont là, certainement, des essais encourageants que je vais répéter avec les microbes lumineux, mais ils ne suffisent pas pour démontrer d'une manière rigoureuse l'existence des rayons X chez les êtres vivants, car les radiations ordinaires peuvent peut-être passer au travers des corps minces en quantité inappréciable pour l'œil, mais suffisante pour impressionner à la longue une plaque sensible par leur action cumulative.

J'ajouterai que l'on a beaucoup parlé, en Angleterre, dans ces temps derniers, d'épreuves photographiques obtenues en fixant les regards sur des plaques sensibles. Avant qu'il ne soit question des rayons X, l'année dernière, j'ai fait faire des essais de ce genre par une de mes élèves, miss Sowton, de Londres, et, bien qu'ils aient été exécutés très consciencieusement, ils n'ont été suivis d'aucun résultat.

Mécanisme du pneumothorax a soupape,

par M. Lorrain,
Interne des hôpitaux.

Nous avons recherché les variations de la pression intrapleurale dans les divers cas de pneumothorax qu'il nous a été donné d'observer depuis deux ans, et nous avons pu ainsi nous convaincre que dans le pneumothorax à soupape l'air pénètre dans la cavité pleurale au moment de l'*expiration* et non pas dans l'inspiration, comme l'admettent la plupart des auteurs classiques.

Déjà M. Bouveret (1) (de Lyon) a attiré l'attention sur ce point et montré que l'entrée de l'air dans la plèvre est impossible pendant l'inspiration.

« Si la pénétration de l'air dans la plèvre, dit M. Bouveret, se fait au moment de l'inspiration, il est impossible de concevoir cet excès de la tension pleurale sur la pression atmosphérique. Au moment de l'inspiration, l'air bronchique subit une diminution de pression, condition d'ailleurs indispensable à l'entrée de l'air extérieur dans les voies respiratoires. Si c'est à ce moment même de l'inspiration qu'a lieu la pénétration de l'air bronchique, il est impossible que l'air pleural atteigne jamais une tension supérieure à la pression atmosphérique, puisque l'air bronchique avec lequel cet air pleural communique par la fistule, supposée perméable au moment de l'inspiration, ne possède jamais pendant l'inspiration qu'une tension inférieure ou égale à la pression atmosphérique. C'est pendant l'expiration alors que la tension de l'air bronchique est supérieure à la pression atmosphérique et surtout pendant la toux que dans le cas de pneumothorax suffocant l'air bronchique fait irruption dans la plèvre. »

Dans deux cas de pneumothorax à soupape, nous avons pu constater que la pression intrapleurale était positive, c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique, *même pendant l'inspiration*, ce qui prouve que dans ces deux cas, l'air ne pouvait pénétrer dans la plèvre que lorsqu'il possédait une tension supérieure à la pression atmosphérique, c'est-à-dire pendant l'expiration.

Voici ces deux observations résumées et dans lesquelles nous ne retiendrons que le point qui nous occupe.

Obs. — Le nommé M..., âgé de trente-cinq ans, tanneur, entré le 20 août 1894 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur G. Sée, alors suppléé par M. le professeur agrégé Chantemesse.

Tuberculose pulmonaire évoluant depuis huit ans.

(1) Bouveret. Pneumothorax suffocant. *Lyon médical*, 1888.

Pneumothorax droit datant de deux mois environ.

La dyspnée est survenue progressivement.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente tous les signes d'un pneumothorax à droite et d'une infiltration tuberculeuse du côté gauche.

Le 16 septembre, la dyspnée étant excessive, on pratique une ponction évacuatrice qui amène l'issue de gaz et d'une petite quantité de liquide purulent.

Le 18 septembre, la mensuration (1) de la pression intrapleurale nous donne les renseignements suivants :

Inspiration = + 1 centimètre.
Expiration = + 6 centimètres.

Une nouvelle ponction évacuatrice est pratiquée, mais le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, nous avons trouvé la perforation siégeant au niveau de la face diaphragmatique. Une fausse membrane jouait le rôle de clapet. Le poumon gauche était infiltré de tubercules.

Obs. II. — Le nommé X..., âgé de vingt ans, cocher, entré le 13 janvier 1896 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le Dr Fernet.

Tousse depuis 3 mois, gêne respiratoire depuis 4 jours.

Signes très nets d'un pneumothorax à droite : voussure considérable ; le cœur bat en dehors du mamelon gauche.

15 janvier, mensuration de la pression :

Inspiration = + 5 centimètres.
Expiration = + 9 —

Nous obtenons un rapide soulagement du malade en laissant le trocart en place pendant 5 minutes et en établissant une libre communication entre la plèvre et l'air extérieur en ayant soin d'obstruer l'orifice du trocart avec un tampon de ouate.

Immédiatement après, nous recherchons de nouveau la pression et nous trouvons qu'elle est de — 3 dans l'inspiration et de + 3 dans l'expiration.

Le pneumothorax à soupape était momentanément transformé en pneumothorax ouvert. Mais de nouveau, l'air va se comprimer dans la plèvre, car le lendemain, la mensuration nous indique les chiffres suivants :

Inspiration = + 1/2 centimètre.
Expiration = + 6 centimètres.

Nous opérons comme précédemment et de même les jours suivants. Le malade éprouvait chaque fois un grand soulagement.

Il est mort le 2 avril des progrès de sa tuberculose pulmonaire (excavation du sommet gauche).

Ces faits nous paraissent assez démonstratifs pour montrer que c'est pendant l'expiration et surtout les fortes expirations, comme la toux,

(1) Cette recherche se fait très facilement en mettant une aiguille ou un trocart de l'appareil Potain enfoncé dans la plèvre, en communication par un tube de caoutchouc avec un tube recourbé en U, à moitié rempli d'eau et en lisant sur la branche libre du tube les différences de niveau du liquide au-dessus et au-dessous du niveau normal pendant l'expiration et l'inspiration.

que se produit l'entrée de l'air dans la plèvre, dans le pneumothorax à soupape.

Il conviendra donc d'éviter autant que possible les quintes de toux (Bouveret).

Il faudra aussi surveiller attentivement la pression intrapleurale pour intervenir à temps, soit en laissant un trocart à demeure, soit en répétant les ponctions comme nous l'avons fait dans le cas précédent.

Nous ajouterons, qu'à notre sens, le diagnostic du pneumothorax fermé, ouvert, ou à soupape, ne peut pas se faire par les seuls signes cliniques, mais par la connaissance exacte et précise de la pression intrapleurale dans l'inspiration et dans l'expiration (1).

Et de cette connaissance dépendent le pronostic et le traitement de chacune des variétés du pneumothorax.

Sur *Clymenides sulfureus* Claparède,

par M. Félix Mesnil.

Note présentée par M. A. Giard.

Dans les pêches au filet fin que je faisais à Wimereux en juin et juillet pour la récolte des larves de Spionidiens, j'ai quelquefois recueilli une Annélide curieuse, entourée d'un mince tube de mucus transparent, que je crois devoir rapporter à *Clymenides sulfureus* Clpde (2). Cette Annélide paraît mener une vie pélagique, elle est fort agile et nage vivement en se tortillant. Je l'ai aussi trouvée en compagnie de *Pomatoceros triqueter* L. sous les rochers à Audresselles (côte du Boulonnais), sans que j'aie bien pu préciser ses conditions d'habitat.

Sur mes exemplaires, j'ai noté les détails d'organisation suivants :

1 cent. 5 de long sur 1 mill. 5 de large. Le corps est à peine atténué antérieurement, mais le dernier tiers est nettement moins large que les 2 premiers. La teinte est jaune verdâtre surtout accentuée aux extrémités ; elle est due à la présence, dans l'épiderme, de glandules tout à fait semblables à celles de l'Arénicole. Pas d'appendices proéminents. On voit seulement émerger des soies dorsales.

Le *præstomium*, nettement séparé du 1er anneau du métastomium par une rigole transversale, est très court et a une forme tronquée, comme c'est la règle chez les Clyméniens. Son extrémité antérieure est arrondie. Le plan coupé dorsal porte latéralement 2 groupes de 2, 3 ou un plus grand nombre de taches oculaires.

(1) H. Meunier. Recherches sur le pneumothorax. *Arch. g. de méd.*, mai 1895.

(2) Claparède. Beobachtungen über Anatomie und Entw. Wirbellose Thiere. Leipzig, 1863, p. 30, pl. XV, fig. 24-27.

Le *métastomium* comprend 2 premiers somites achètes, 19 sétigères, et une longue partie achète de 1/3 de centimètre environ. Le métastomium antérieurement est plus développé ventralement que le prostomium, en sorte que la lèvre buccale inférieure est proéminente.

Les 2 *premiers somites du métastomium* ont une longueur qui est au moins moitié de leur largeur, et sont nettement séparés par une cloison transversale. Le 1er porte dorsalement et en avant une paire d'*otocystes* ronds contenant une dizaine d'otolithes de grosseur variable et à bords anguleux; ces otocystes paraissent tout à fait semblables à ceux d'*Arenicola marina* L.

Tous les parapodes de la région sétigère sont construits sur le même type et portent les mêmes soies. Dorsalement, on a en général 4 soies : 2 très longues, faisant fortement saillie à l'extérieur; leur partie limbée est très longue, mais le limbe est très étroit (1); — 2 faisant peu saillie, à partie limbée courte, mais à limbe très large (on voit très nettement la striation oblique de ce limbe, et il paraît même quelquefois découpé très finement). *Ventralement*, on a une rangée de soies à crochet de Clyménien : la tige, assez longue, est renflée un peu avant son extrémité, et elle se termine par des dents : une interne très développée, 3 rangées externes de très fines (les 2 dernières rangées paraissent même souvent se confondre); immédiatement au-dessous du point où prend naissance la dent interne, on distingue mal une légère saillie de la tige d'où part une fine lamelle parallèle à la dent; c'est une barbule sous-rostrale rudimentaire. Il y a 3 ou 4 soies à crochet au 1er sétigère; puis le nombre augmente, il atteint 8 et même 9 au 11e sétigère; il est de 6 ou 7 au dernier. Aux 2 ou 3 derniers sétigères, le corps, jusque-là assez exactement cylindrique, s'atténue pour passer à la région postérieure achète qui est également cylindrique. Les derniers sétigères sont aussi bien développés que les précédents; ils sont simplement beaucoup moins larges. *Il n'existe jamais d'anneaux embryonnaires.*

La *région postérieure* est sillonnée par une vingtaine de rigoles transversales qui limitent probablement autant de somites, comme on peut s'en assurer en observant les anses vasculaires.

Le *pygidium* a la forme d'un tronc de cône constitué par 8 courtes papilles qui entourent l'anus à peu près terminal. Le pigment jaune verdâtre est particulièrement développé dans cette région.

L'appareil digestif commence par une trompe exsertile portant de nombreuses papilles. Puis vient un tube cylindrique à parois lisses qui s'élargit peu à peu; on a le maximum de largeur aux 5e et 6e sétigères. Cette partie est en communication avec 2 diverticules dorsaux de la longueur d'un somite débouchant à la limite du 6e et du 7e sétigère. A partir du point où s'insèrent ces 2 culs-de-sac, on a un tube digestif large et annelé; c'est la région glandulaire. Le tube redevient lisse vers le 14e sétigère, et il est étroit et cylindrique dans toute la région achète.

Le *système circulatoire* comprend un organe propulseur dorsal accolé au tube digestif à peu près au point où les diverticules y débouchent. Le sang circule par saccades dans le vaisseau dorsal postérieur; le cœur se remplit, puis brusquement se vide dans le vaisseau dorsal antérieur; on a environ 10 pulsations

(1) Cette partie n'est pas rigide; l'animal infléchit fréquemment ces soies qui doivent lui être utiles pour la natation.

à la minute. Le vaisseau dorsal se bifurque à la hauteur des otocystes, et ses deux branches se suivent, nettement visibles, accolées à la trompe; elles reviennent en arrière ventralement et elles s'unissent dans le 1er sétigère pour constituer le vaisseau ventral; le sang circule sans mouvements saccadés dans ce vaisseau. Les 2 vaisseaux ventral et dorsal sont unis dans tous les somites, même ceux de la région postérieure, par des anneaux transversaux; c'est probablement par les anneaux de la région sétigère, à fleur de peau, que se fait l'hématose. Le sang est rouge sans éléments figurés.

Les *organes segmentaires*, construits sur le même type que ceux de l'Arénicole, s'observent dans les segments 5 (pavillons dans le 4e), 6, 7, 8 et 9; il y en a probablement aussi une paire dans le 4e.

La *cavité du corps* est remplie d'un liquide avec nombreux éléments figurés : ronds, fusiformes, elliptiques remplis de granulations brunes (ce sont probablement des matières d'excrétion; elles paraissent semblables à celles des organes segmentaires et de certaines cellules qui entourent le vaisseau ventral).

Je n'ai jamais observé de produits génitaux.

Cette espèce présente une telle analogie d'aspect avec l'espèce de Claparède que je crois devoir les identifier, malgré cette différence importante, d'ailleurs la seule, que Claparède compte 22 anneaux sétigères au lieu de 19.

Claparède a eu raison de classer cette forme parmi les Clyméniens; elle en a les caractères essentiels, entre autres celui peut-être le plus net, la forme des soies à crochet. Mais elle présente des affinités tout à fait particulières pour les Arénicoliens, et surtout pour *Arenicola marina*. On pourrait presque la caractériser systématiquement et anatomiquement en disant que c'est une *Arenicola marina* de 1 cent. 1/2 sans branchies et avec des soies à crochet de Clyménien.

La présence d'otocystes est, je crois, signalée pour la première fois chez un Clyménien. Ce fait, rapproché de celui d'une partie caudale achète et atténuée, semble bien être en rapport avec une adaptation à la vie pélagique.

De la persistance et de la disparition de la pigmentation dans les greffes dermo-épidermiques,

par M. le Dr E. Maurel.

Dans la séance du 15 février 1896, M. P. Carnot et Mlle Cl. Deflandre ont communiqué à la Société, sur *la persistance de la pigmentation dans les greffes épidermiques*, un travail plein d'intérêt, dont les principales conclusions sont les suivantes :

« 1° Que la greffe pigmentée conserve sa pigmentation, et qu'elle est en extension. Les cellules pigmentées l'emportent donc sur les cellules blanches et prennent leur place;

« 2° Que la greffe blanche sur partie pigmentée ne prend pas ou disparaît rapidement. »

Or, je pense que les auteurs de ce travail consciencieux, et la Société, voudront bien me pardonner de rappeler que j'ai étudié la même question dans une note communiquée à la Société de Biologie elle-même, le 22 juin 1878 (1); et que cette note a été publiée dans ses mémoires de la même année (p. 17).

Mes recherches avaient porté successivement sur des Européens, des Arabes, des Hindous, des Annamites, des Chinois, ainsi que sur des noirs de divers pays. Chacun de ces groupes m'avait servi à faire des greffes dermo-épidermiques, à peu près sur tous les autres; et, en outre, de certains faits d'ordre chirurgical (2) signalés dans cette note, mes résultats relativement à la *pigmentation* avaient été les suivants :

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, page 255, et Mémoires de la même Société, page 17. « Note sur les greffes dermo-épidermiques dans les différentes races humaines. »

(2) Ces greffes dermo-épidermiques ont été faites sur des ulcères en voie de cicatrisation. On sait que les ulcères, surtout ceux des membres inférieurs, forment le fond des services de chirurgie dans les pays chauds. Pendant le 1er semestre de l'année 1876, à Saint-Laurent-du-Maroni (Guyane française), ayant une population de moins de 1,200 habitants, les journées d'hôpital pour la totalité des affections chirurgicales ont été de 8,163; et, sur ce nombre, 3,421 revenaient aux ulcères des membres inférieurs (De l'onyxis ulcéreux. *Archives de médecine navale*, Maurel, 1879).

On sait aussi, et les chiffres ci-dessus l'indiquent assez, combien l'ulcère des pays chauds est rebelle. Or, à la Guyane d'abord et plus tard à la Guadeloupe et en Extrême-Orient, je me suis toujours très bien trouvé des greffes dermo-épidermiques pour activer leur cicatrisation. Ces greffes, qui, du reste, prennent le plus souvent, deviennent autant d'îlots de cicatrisation marchant à la rencontre les uns des autres, et rendant par conséquent la *cutanisation* de la plaie plus rapide. Cette cutanisation, en effet, ne se fait qu'au contact de cellules épidermiques, et probablement par leur multiplication. Sur un ulcère ancien, dont toute la couche épidermique a été détruite, la cicatrisation ne se fait que par la périphérie, seul point où les cellules épidermiques sont en contact avec les cellules embryonnaires. Or, les greffes dermo-épidermiques placées au centre de l'ulcère multiplient ainsi les zones de cicatrisatiou ou de cutanisation. Si la greffe est pigmentée, ses cellules épidermiques en se multipliant donnent naissance à des cellules pigmentées, au moins pendant un certain nombre de générations. Si le terrain est favorable à la pigmentation, celle-ci persiste. Dans le cas contraire, les cellules de la greffe restent; mais le pigment disparaît.

J'ai constaté, en outre, que les cicatrices ainsi obtenues, surtout pour les ulcères d'une certaine étendue, étaient moins rétractiles et par conséquent plus résistantes.

Dans ma note de 1878, j'ai indiqué le procédé suivi, et les conditions dont il faut tenir compte pour la réussite de cette petite opération.

1° Que pour obtenir une greffe dermo-épidermique pigmentée, il faut remplir ces deux conditions : qu'elle soit prise sur un sujet pigmenté et qu'elle soit transportée sur un sujet également pigmenté ;

2° Que ce n'est pas là une question de races, puisque les greffes prises sur des noirs et transportées sur des Hindous à teint foncé, conservent indéfiniment leur coloration ; et qu'il en est de même quand on procède en sens inverse ;

3° Mais que, même dans ces deux cas, la pigmentation ne s'étend que de 5 millimètres environ de chaque côté. Au delà elle devient moins foncée, et ensuite elle disparaît ;

4° Que les greffes prises sur les blancs et transportées sur des races colorées conservent leur couleur blanche si la cicatrice est assez large. Dans le cas contraire la greffe est envahie par la pigmentation qui arrive par les bords de la plaie ;

5° Même quand on transporte une greffe pigmentée sur un sujet pigmenté, si la plaie est très étendue, on voit une zone blanche persister entre la pigmentation de la greffe, qui, je l'ai dit, s'est étendue de 5 millimètres environ, et celle qui vient de la périphérie de la cicatrice. Si, au contraire, la distance qui sépare la greffe pigmentée des bords de la plaie est de moins d'un centimètre, la pigmentation envahit tout cet espace.

Ainsi le point essentiel découlant de ces expériences faites à la Guyane en 1876 et 1877, était que les greffes dermo-épidermiques prises sur des sujets pigmentés ne conservent leur coloration qu'à la condition d'être transportées sur un sujet pigmenté.

A ces faits, je dois ajouter que plus tard j'ai repris ces recherches à la Guadeloupe, de 1881 à 1883 ; et que dans leur ensemble les résultats sont restés les mêmes.

Les greffes pigmentées prises sur les noirs ou sur les Hindous, transportées sur les Européens, ont presque toujours pâli, soit seulement dans quelques jours, soit parfois dans un temps plus long. Toutefois, dans quelques cas très rares elles persistaient encore après plusieurs mois. Dans ces cas, la pigmentation a-t-elle été définitive? Je ne saurais le dire. J'ai quitté la colonie quelques mois après avoir fait ces greffes ; et je n'ai plus eu de nouvelles de ces malades.

Dans ces quelques cas la durée a donc été plus longue que dans mes recherches de 1876 et 1877. Mais ce fait général ne se dégage pas moins de cette seconde série d'expériences, que si d'une manière exceptionnelle ces greffes pigmentées sont restées noires chez des Européens, au moins dans la grande majorité des cas elles ont perdu leur pigment assez rapidement.

Toutefois, je dois le faire remarquer, les greffes dans ces conditions, prennent sûrement, et aussi souvent que lorsqu'on fait l'autogreffe, et de plus elles conservent la même action sur la marche de la cicatrisa-

tion. On les voit bien manifestement, conserver leur teinte noire pendant quelque temps et former, d'une manière sûre, un îlot de cicatrisation, qui s'étend avec la même rapidité que s'il s'agissait d'une autogreffe. Mais la pigmentation pâlit d'abord, puis disparaît.

Quant aux greffes prises sur des pigmentés et transportées sur des pigmentés, leur résultat est resté, à la Guadeloupe, le même qu'à la Guyane, c'est-à-dire que la pigmentation a été persistante, et qu'elle s'est étendue de la même largeur.

Ces faits, qu'il me soit permis de le faire remarquer, sont moins en opposition avec ceux de M. P. Carnot et de Mlle Deflandre qu'ils le paraissent tout d'abord.

Ces expérimentateurs, en effet, ont bien porté des greffes noires sur des parties blanches, et ces greffes noires ont bien conservé leur pigmentation, mais ils ont opéré sur un animal, le cobaye, qui a toujours des parties plus ou moins pigmentées, et qui, par conséquent, présente toujours un terrain favorable à la pigmentation. Les conditions dans lesquelles ont été faites les expériences de M. Carnot et Mlle Deflandre, me paraissent donc assez comparables à celles dans lesquelles j'étais, quand j'opérais de sujet pigmenté à sujet pigmenté. Il me semble donc naturel, que sur cet animal, les greffes pigmentées aient conservé leur pigmentation même sur les parties blanches.

Je pense donc que sur ce premier point, nos expériences, loin de se contredire, se confirment les unes les autres.

Quant à la disparition de la greffe blanche sur partie pigmentée, fait observé par M. P. Carnot et Mlle Deflandre, elle pourrait être expliquée, par ce que j'ai vu moi-même que lorsque la perte de substance faite sur une partie noire, ne dépassait pas un centimètre, la cicatrisation marginale suffisait pour la pigmenter. Sur ce second point, nos expériences tendraient donc de nouveau à se confirmer.

Ce sont là les quelques faits que je tenais à rappeler. Je crois inutile de dire que je ne cherche nullement à diminuer le mérite de M. Carnot et de Mlle Deflandre. Leur communication m'a paru seulement redonner un certain intérêt à des recherches dont quelques-unes sont déjà vieilles de près de vingt ans; et c'est ce qui me fait demander à la Société de bien vouloir insérer cette courte note dans les comptes rendus d'une de ses prochaines séances.

Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l'aspergillose expérimentale,

par M. Rénon.

Nos recherches ont porté sur les urines de lapins de garenne et de lapins domestiques, inoculées dans les veines avec des spores virulentes

d'aspergillus fumigatus. Ces urines étaient recueillies dans la vessie après la mort, soit qu'on ait sacrifié les animaux au début et dans le cours de l'affection, soit qu'ils aient succombé à l'extension progressive des lésions.

I. — Nous avons, cinq, sept, dix et quinze minutes après l'injection des spores, sacrifié ces lapins par section du bulbe et par ingestion d'alcool dans la bouche. Après avoir stérilisé la face antérieure de la vessie à l'aide d'une baguette de verre chauffée au rouge, nous avons puisé le contenu de l'organe avec des pipettes stérilisées, et nous l'avons réparti dans des tubes de liquide de Raulin. Tous ces tubes, mis à l'étuve à 37 degrés, sont restés stériles. De l'urine, recueillie de la même façon, fut centrifugée, et dans le dépôt, coloré à la thionine, nous n'avons point retouvé de spores du champignon : l'urine, d'ailleurs, n'était point albumineuse. Il était dès lors évident, que dans ce court espace de temps, les spores n'avaient pas pu traverser le filtre rénal, et qu'elles se comportaient, à ce point de vue, différemment des bactéries dont on a pu constater la présence dans les urines cinq minutes après leur introduction dans la voie sanguine (1).

II. — Chez d'autres lapins, sacrifiés de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'inoculation, nous avons recueilli dans la vessie l'urine avec les mêmes précautions. Les résultats positifs des cultures sur le liquide de Raulin furent d'autant plus nombreux qu'on s'éloignait davantage du moment de l'injection des spores dans les veines. Les urines, souvent albumineuses, présentaient parfois des hématies dans le dépôt centrifugé, fait observé déjà par Grawitz (2) et M. Kaufmann (3) : de plus, quand les cultures étaient positives, on y trouvait presque toujours des fragments de mycélium après coloration. Il y avait corrélation entre ces deux ordres de recherches, l'examen direct et les cultures.

III. — Après la mort naturelle, en suivant la même technique, nous avons généralement obtenu des résultats positifs, tant dans les cultures sur tubes de liquide de Raulin que dans l'examen du dépôt : les urines étaient albumineuses dans tous les cas.

Ces recherches nous ont aussi permis de constater l'intégrité de l'uretère que nous avons toujours trouvé indemne, et l'existence de lésions vésicales assez fréquentes. Celles-ci, d'apparence et de forme tuberculeuses, amènent une rétention d'urine avec distension très prononcée de

(1) A. Biedl et R. Kraus. *Archiv f. experim. Path. und Pharmakol.*, Bd XXXVII, Heft 1, p. 105, décembre 1895.

(2) Grawitz. Ueber Schimmelvegetationen im thierischen Organismus. *Virchow's Archiv*, 1880, t. LXXXI, p. 355.

(3) Kaufmann. Recherches sur l'infection produite par l'aspergillus glaucus. *Lyon médical*, 1882, t. XXXIX, p. 123.

l'organe. Cette cystite nous paraît résulter de l'inoculation des spores par la voie sanguine, et non de leur développement (ou de celui du mycélium) dans l'urine : les spores et le mycélium ont peu de tendance à végéter dans l'urine généralement alcaline, parfois neutre, exceptionnellement acide des lapins : nous n'avons jamais pu obtenir de culture en mettant à l'étuve des pipettes remplies d'urine dont quelques gouttes donnaient des résultats positifs sur liquide de Raulin. D'ailleurs nous avons sacrifié des lapins sains et normaux, et après avoir puisé de l'urine dans leur vessie, nous l'avons répartie dans des tubes stériles que nous avons ensemencés avec des spores virulentes d'aspergillus fumigatus : quand l'urine était alcaline, rien ne se développait; quand elle était acide, on ne constatait qu'une légère ébauche de mycélium sans fructification. Les résultats différaient complètement de ceux que nous avons obtenus avec l'urine humaine normale (1).

Dans *toutes* ces expériences les reins ont été cultivés sur liquide de Raulin, et dans *tous* les tubes on a pu constater l'existence du champignon. Sauf chez les animaux sacrifiés cinq, sept, dix et quinze minutes après l'injection, ces organes présentaient les lésions macroscopiques classiques de l'aspergillose qui ne font jamais défaut dans l'infection par la voie veineuse, et qui sont si marquées au moment de la mort que l'on conçoit très bien le passage du mycélium dans les urines.

Cette recherche pourra s'appliquer aux mycoses rénales de l'homme, dont Ross (2), et Ernst (3) ont déjà rapporté quelques cas ; mais ici, comme dans toutes les lésions aspergillaires, il faut, pour confirmer le diagnostic, constater d'une part la présence du mycélium (4), et de l'autre obtenir sur liquide de Raulin des cultures d'aspergillus fumigatus aux dépens des parties ensemencées.

(1) Rénon. Des variations de la couleur des spores de l'*aspergillus fumigatus*. *Société de Biologie*, 7 mars 1896.

(2) Ross. Vorlaufige Mittheilung uber einige Fälle von Mycosis im Menschen. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasit.*, 1891, Bd IX, p. 504.

(3) Ernst. Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. *Virchow's Archiv*, 1894, Bd CXXXVII, p. 495.

(4) Dans les mycoses aspergillaires d'organes profondément situés on ne trouve jamais de spores, mais seulement du mycélium; la fructification n'est possible que dans les viscères et les cavités naturelles ou artificielles communiquant avec l'air extérieur : aussi les cas de Ross, qui avait trouvé des spores dans l'urine, ont-ils été l'objet de vives critiques de la part de Max Podack. *Virchow's Archiv*, Bd CXXXIX, p. 260, 261.

Sur l'existence, a l'état normal, de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de Vipère,

par MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Dans des communications précédentes (1), nous avons démontré que le sang des animaux réfractaires au venin de Vipère (Vipère, Couleuvre, Hérisson) devient antitoxique après un chauffage approprié (58°,15). Pour expliquer ces nouvelles propriétés de sangs qui, avant d'être chauffés, étaient extrêmement toxiques, on pouvait faire deux hypothèses : ou bien la chaleur a fait apparaître des substances antitoxiques aux dépens des substances toxiques, ou bien elle a détruit ces dernières en conservant les premières. Nous avons cherché à résoudre cette question par l'expérience. Si l'on considère que l'immunité de certains animaux pour les venins est une propriété toute relative, que les plus résistants peuvent être tués par des doses suffisantes, tandis que les plus sensibles peuvent résister à des doses minimes, on conçoit que cette résistance puisse être attribuée à une même cause dont les effets seraient plus puissants chez les animaux réfractaires, plus faibles chez les animaux sensibles. En partant de cette idée, il devient plus facile de déterminer celle des deux hypothèses précédentes qui est la plus exacte. Il existe, en effet, dans l'échelle de résistance pour les venins, des animaux dont le sang est complètement dépourvu de toxicité. On peut donc l'inoculer tel quel en proportions variables. Si, dans ces conditions, il empêche ou retarde les effets du venin avec lequel on le mélange, c'est qu'il renferme des substances antitoxiques préformées. C'est, en effet, ce que nous avons constaté avec le sang de Cobaye et de Cheval. On trouvera dans le tableau ci-contre le résumé des expériences qui nous ont permis d'établir ces nouveaux faits.

Comme on le voit, d'après ces expériences, le sérum de cheval possède des propriétés antitoxiques très accentuées. En outre, l'action de la chaleur, appliquée de la même manière que pour le sang de Vipère ou de Hérisson (chauffage à 58°,15), ne détruit pas ces propriétés antitoxiques. Cela prouve que les substances antivenimeuses résistent à cette température, ce qui corrobore notre hypothèse sur l'indépendance des matières toxiques et antitoxiques. On remarquera aussi que la durée de l'intervalle entre l'inoculation du sang de Cheval et l'inoculation du venin a une influence assez grande sur les résultats. Tandis que le venin inoculé en même temps que le sang détermine la mort, mais avec un retard souvent considérable, le venin inoculé 48 heures après le sang n'a plus qu'une action locale et l'animal survit. L'immunité produite par le sang de Cheval s'accroît donc dans les premiers

(1) *Bulletin du Muséum d'hist. nat.*, année 1895, p. 294 ; *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1895, et *Compt. rend. Soc. Biologie*, 1895.

DATE de l'expérience.	POIDS du cobaye inoculé.	QUANTITÉ de sang inoculé et lieu d'inoculation.	QUANTITÉ de venin de vipère.	INTERVALLE entre les deux inoculations	DURÉE de la survie.	OBSERVATIONS
			I. Sérum de Cobaye.			
1895. 22 mai. .	650	10 c. c. sérum.	+ 1 millig. (abdomen).	0 heure.	36 heures.	
25 mai. .	570	12 c. c. eau salée.	+ 1 millig. (abdomen).	0 heure.	4 h. 30.	*Témoin.*
25 mai. .	480	10 c. c. eau salée.	+ 1 millig. (abdomen).	0 heure.	4 heures.	*Témoin.*
28 mai. .	580	10 c. c. sérum.	+ 1 millig. (sous-cut.).	0 heure.	36 heures.	
			II. Sérum de Cheval.			
1895. 2 juillet .	515	15 c. c. sérum (abdomen).	0 mil. 71 (cuisse).	6 jours.	6 h. 30.	*Peut servir de témoin.*
2 juillet .	505	19 c. c. sérum (abdomen).	+ 1 millig. (abdomen).	0 heure.	3 jours et demi.	*Un témoin est mort en 8 heures.*
5 juillet .	450	20 c. c. sérum à 58°. pendant 15 minutes.	+ 0 mil. 71 (abdomen).	0 heure.	7 jours.	Œdème et mortification. *Le chauffage ne fait pas disparaître les propriétés antivenimeuses du sérum.*
6 juillet .	505	20 c. c. sérum (abdomen).	0 mil. 71 (cuisse).	0 heure.	5 jours.	Œdème et eschare.
8 juillet .	515	6 c. c. sérum (abdomen).	0 mil. 71 (cuisse).	5 minutes.	17 heures.	
8 juillet .	630	40 c. c. sérum (abdomen).	0 mil. 71 (cuisse).	Quelques minutes.	21 heures.	
10 juillet .	455	20 c. c. sérum (abdomen).	0 mil. 71 (cuisse).	48 heures.	Totale.	Eschare suivie d'ulcération.
10 juillet .	450	20 c. c. sérum (abdomen).	»	0 heure.	Survie.	*Le sérum de cheval est inoffensif.*
5 juillet .	440	»	0 mil. 71 (abdomen).	0 heure.	5 h. 20.	*Témoin.*
			III. Sérum de Poule.			
1896. 22 mars .	520	10 c. c. sérum.	+ 0 mil. 5 (cuisses).	0 heure.	6 heures.	Un témoin est mort à peu près dans le même temps.

jours qui suivent l'inoculation pour diminuer et disparaître ensuite. C'est exactement ce qui arrive avec le sang du Hérisson. Cela est-il dû à une réaction de l'organisme ou à des particularités dans les phénomènes d'absorption et d'élimination de ces substances? De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ces différents points.

En résumé, les expériences précédentes établissent, d'une manière péremptoire, l'existence de substances antivenimeuses à l'état normal, dans le sang de certains Mammifères. Peut-être en est-il de même dans tout le groupe des Mammifères. Chez les Oiseaux, le sang ne renferme que des quantités inappréciables de substances antivenimeuses. C'est du moins ce qui résulte d'une expérience que nous avons faite sur la Poule. On comprend que ces substances, dont la quantité varie d'une espèce à l'autre, soient susceptibles d'augmenter chez un animal, sous l'influence de certaines excitations, en particulier celle qui résulte des injections vaccinantes. Dans ce cas, l'immunité artificielle consisterait dans l'exagération d'un moyen de défense naturel de l'organisme. Cette manière d'interpréter les faits est d'autant plus vraisemblable qu'elle ramène aux mêmes lois les phénomènes de l'immunité naturelle et de l'immunité artificielle.

Sur une variété de streptocoque réfractaire a l'action du sérum de Marmorek,

par M. le Dr Méry.

(*Travail du laboratoire du Dr Sevestre.*)

J'étudie actuellement un streptocoque qui présente diverses particularités intéressantes; un point sur lequel je veux attirer l'attention aujourd'hui, c'est l'inaction absolue du sérum de Marmorek à son égard.

Ce streptocoque a été retiré, pendant la vie, du sang d'une enfant atteinte de scarlatine, soignée dans le service de M. le Dr Sevestre. On avait pu constater nettement, dans ce cas, l'inaction absolue du sérum de M. Marmorek employé dès le début de l'affection. C'est ce qui m'a engagé à entreprendre les recherches qui font l'objet de ce travail.

Je n'ai trouvé, jusqu'à présent, aucun caractère distinctif, ni dans la morphologie, ni dans les cultures de ce streptocoque. Il n'est pas encapsulé (1).

Sa virulence est moyenne. A la dose de 2 centimètres cubes de bouil-

(1) J'ai pu déterminer avec ce streptocoque chez le lapin des arthrites purulentes d'une façon très constante, par voie sanguine et péritonéale. *Bulletins de la Société anatomique*, mars 1896.

lon, il tue généralement le lapin en 3 à 7 jours. Il tue également la souris assez rapidement; au début, il m'a même paru relativement plus pathogène pour la souris que pour le lapin. Il n'a pas d'action sur le cobaye.

Les cultures dont je me suis servi étaient généralement âgées de 2 jours (cultures en bouillon simple, ou dans le bouillon-sérum de M. Marmorek).

1° *Souris.*

Première expérience. — 3 souris reçoivent 1/3 de centimètre cube de culture; puis à 2 d'entre elles j'injecte 1/2 centimètre cube de sérum de Marmorek. Les 3 animaux meurent en 24 heures, le témoin le dernier.

Deuxième expérience. — 2 souris reçoivent préventivement 2/3 de centimètre cube de sérum de Marmorek. 24 heures après elles reçoivent chacune sous la peau 4 divisions de la seringue de Straus de 2 centimètres cubes.

Elles meurent toutes deux en 36 heures. Streptococcie généralisée.

Lapins. — Inoculations faites simultanément avec l'injection de sérum de Marmorek.

1° *Par voie veineuse.* — La dose de culture injectée a été de 2 centimètres cubes en général. J'ai répété plusieurs fois l'expérience en variant la quantité de sérum de Marmorek injecté. 10 centimètres cubes, 5 c.c.3. Dans un cas, j'ai répété plusieurs jours de suite l'injection de sérum de Marmorek, à la dose de 2 centimètres cubes. Je me suis servi une autre fois d'une culture en bouillon ordinaire âgée de 5 jours, de façon à avoir mon streptocoque aussi peu virulent que possible.

Tous les animaux sont morts, et dans plus de la moitié des cas sont morts avant les témoins. Dans plusieurs cas, j'ai trouvé un abcès à streptocoques au point d'injection du sérum de Marmorek.

2° *Par la voie péritonéale.* — Mêmes résultats. Le lapin qui avait reçu le sérum de Marmorek (10 centimètres cubes) est mort en 36 heures. Le témoin en 6 jours.

3° *Par la voie sous-cutanée.* — Le sérum de Marmorek n'a pas empêché la formation d'abcès au point d'inoculation. Le streptocoque qui m'a servi n'avait pas une très grande virulence et ne tuait pas toujours par voie sous-cutanée.

Injection de sérum faite d'une façon préventive, 24 heures avant l'inoculation.

La dose de sérum injectée a été 4 et 5 centimètres cubes. Les animaux ont reçu ensuite la culture à la dose de 2 centimètres cubes, l'un dans la veine de l'oreille, l'autre dans le péritoine. Tous deux sont morts en 4 jours.

Dans une dernière série d'expériences, j'ai étudié comparativement

l'action du sérum de Marmorek sur le streptocoque que j'ai isolé et sur un streptocoque bien plus virulent, tuant au dixième de centimètre cube que M. Marmorek m'a obligeamment fourni.

3 lapins reçoivent préventivement chacun 3 centimètres cubes d'un sérum de Marmorek très actif.

Le lendemain, deux d'entre eux reçoivent 1/4 de centimètre cube de streptocoque fourni par M. Marmorek, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine. Tous deux ont survécu. Les lapins témoins sont morts en 18 et 48 heures. Le troisième lapin injecté préventivement, reçoit dans le péritoine 2 centimètres cubes de culture de mon streptocoque. Il meurt en 4 jours.

Ces expériences me montraient définitivement que j'avais une variété de streptocoque différente de ceux que M. Marmorek possédait, variété sur laquelle son sérum était absolument inactif.

L'unicité du streptocoque qu'on rencontre en pathologie humaine me paraît définitivement infirmée par ces faits. — Ce ne sont plus seulement des caractères morphologiques passagers et artificiellement modifiables qui caractérisent des variétés diverses, mais une différence profonde résidant dans les caractères d'une immunité spéciale à chaque variété. Sont-elles deux ou plus nombreuses? Impossible de le dire actuellement. Il faudra s'efforcer d'établir des caractères distinctifs, et le seul certain pour le moment sera l'action réciproque des sérums fournis par chaque variété.

Une comparaison obligatoire s'impose à ce point de vue avec les vibrions cholériques, leur multiplicité succédant aussi à l'unicité du début; l'inaction du sérum du vibrion de Pfeiffer vis-à-vis du vibrion de Massaouah. Là aussi le caractère différentiel fondamental, le seul presque, c'est l'absence d'immunité réciproque.

On sait que pour le coli-bacille et les variétés voisines dont les limites sont si délicates à poser, comme le bacille typhique, il semble que ce sont encore les sérums qui fournissent le moyen le plus sûr de diagnostic.

Nous trouvons d'ailleurs, dans la streptococcie vétérinaire, des faits qui sont en corrélation absolue avec ceux que nous apportons pour la streptococcie humaine; cela dans les deux travaux de M. Nocard et Lignières sur les streptocoques de l'anasarque du cheval, de la gourme et de la pneumonie du cheval. (Lignières. *Recueil de médecine vétérinaire* du 30 mars 1896.) L'un de ces streptocoques, celui de l'anasarque, subit d'une façon très nette l'action du sérum de Marmorek ; quant aux deux autres M. Lignières dit : « Il est facile de conclure que l'action du sérum antistreptococcique est tout à fait nulle contre le streptocoque de la gourme, dont il semble même favoriser le développement, et qu'elle est bien légère sur le streptocoque de la pneumonie du cheval. »

Le streptocoque que j'ai étudié paraît d'ailleurs assez voisin de celui de la gourme par ses propriétés.

Il est très pyogène, — il est relativement très pathogène pour la souris. La rate est peu ou pas augmentée de volume (avec les deux), — il ne nous a pas paru bien facile d'augmenter beaucoup sa virulence par les procédés habituels. Le sérum de Marmorek est absolument sans action sur les deux.

Ce rapprochement exige d'ailleurs une comparaison plus attentive et prolongée qui sera faite grâce à l'aide de MM. Nocard et Lignières.

Au point de vue clinique ces faits expliquent l'inégalité d'action du sérum de Marmorek, ils expliquent également ces abcès à streptocoques produits au point d'inoculation du sérum de Marmorek, observés par divers auteurs et que nous avons constatés expérimentalement. Ils n'infirment en rien la haute valeur du sérum de Marmorek pour la majorité des streptocoques de l'homme.

A PROPOS DE LA CULTURE DU BACILLE DE LŒFFLER EN MILIEU CHIMIQUE DÉFINI,

par MM. HUGOUNENQ et DOYON.

On connaît assez mal la nature des poisons bactériens. Pour la pénétrer, il serait nécessaire de disposer de cultures faites dans des milieux de composition chimique déterminée, sans traces de substances protéiques.

Les travaux d'Arnaud et Charrin (1), d'Outchinsky (2) prouvent que certains microbes en vivant dans des milieux à l'origine dépourvus de substances albuminoïdes, provoquent dans ces milieux l'apparition de corps actifs qui offrent le caractère des albumines. Outchinsky a donné la formule suivante :

Eau	1000 grammes.
Glycérine	45 —
Chlorure de sodium	7 —
Lactate d'ammoniaque	10 —
Chlorure de calcium	0 gr. 1
Sulfate de magnésie	0 gr. 2
Biphosphate de potasse	2 grammes.
Acide urique	0 gr. 02
Urée	5 grammes.
Sucre de canne	5 —

L'auteur a cultivé avec succès dans ce liquide un grand nombre de microbes, et spécialement ceux de la diphtérie et du choléra.

(1) Arnaud et Charrin. *Biologie*, 1892.

(2) Outchinsky. *Arch. méd. exp.*, 1893. *Centralblatt Bakteriologie*, 1893.

Incidemment, nous avons été conduits à répéter les expériences d'Outchinsky en ce qui concerne particulièrement la diphtérie. Contrairement aux résultats obtenus par cet auteur, nous n'avons pu obtenir dans le milieu qu'il préconise de culture du bacille de Lœffler.

Nos insuccès pouvaient s'expliquer de deux manières : 1° Ils pouvaient tenir à une particularité du microbe ; nous avons ensemencé des bacilles de provenances diverses et fait varier la végétabilité et les propriétés vitales de l'agent virulent, en le soumettant à des passages soit à travers des animaux, soit à travers des milieux plus ou moins favorables. 2° Il était légitime de penser à un défaut dans la préparation du liquide : nous avons fait un grand nombre d'expériences, tantôt le liquide était obtenu avec des produits purs, préparés par nous, tantôt avec des produits du commerce. Dans un grand nombre d'essais, de la peptone a été ajoutée au liquide : constamment nos résultats ont été négatifs.

I. — Diphtérie, culture mère, 58e génération, sur bouillon de bœuf peptonisé ; très virulent, tue le cobaye en 36 heures à la dose de 18 gouttes injectées dans le péritoine.

Ensemencement le 18 novembre 1895 de 4 ballons contenant le liquide d'Outchinsky : chaque ballon reçoit 5 à 6 gouttes de culture ; aucun trouble le 11 janvier 1896. Le contenu des ballons est examiné : liquide alcalin ; rien au microscope. On ensemence très largement avec le contenu de chaque ballon un tube d'agar, un tube de gélatine, un tube de bouillon. Résultats négatifs.

II. — Même semence, 59e génération. Le liquide d'Outchinsky est réparti dans 20 ballons à raison de 50 centimètres cubes par ballon : on ajoute à chacun 1 à 20 gouttes d'une solution à 4 p. 100 de peptone, de manière à disposer d'une série de milieux d'une richesse croissante en peptone ; tous les ballons sont ensemencés avec 4 gouttes de culture. Résultats négatifs.

III. — L'expérience est réalisée à trois reprises différentes, dans les mêmes circonstances que dans l'essai II avec les 69e, 72e, 73e générations de la semence. Les ballons ont reçu : dans un cas, 3 gouttes d'une culture datant de 2 jours ; dans 2 cas, une goutte avec l'anse de platine ; chaque fois on ensemençait parallèlement avec la culture mère un tube de bouillon de bœuf peptoné, un tube d'agar et un tube contenant le liquide d'Outchinsky. Dès le lendemain de l'ensemencement, tous les témoins avaient poussé. Résultats négatifs pour les autres (liq. d'Outchinsky).

IV. — Un cobaye est inoculé le 10 janvier à la cuisse avec 1/2 centimètre cube de culture (72e génération de la même semence). Le 11, sur le cobaye encore vivant on recueille la sérosité péritonéale, on ensemence avec cette sérosité deux tubes d'Outchinsky (l'un avec une goutte, l'autre avec 2 gouttes), un tube de bouillon de bœuf peptonisé (1 goutte) et un tube d'agar (1 goutte). Dès le 12, la diphtérie a poussé sur le tube témoin. Rien dans les autres. La culture mère inoculée au cobaye avait été parallèlement ensemencée dans le bouillon

et dans le liquide d'Outchinsky. Le microbe n'a poussé que dans le bouillon.

V. — Les essais faits avec même semence après passages répétés sur agar ont été négatifs.

VI. — Plusieurs tentatives ont été faites avec des cultures provenant de l'Institut Pasteur : dans un cas, le microbe avait été pris sur une fausse membrane, le 21 janvier 1896. La 4e génération est ensemencée sur liquide d'Outchinsky, le 19 février. Résultats négatifs, Dans le deuxième cas, la culture sur sérum provenait directement d'une fausse membrane (4 février) ; ensemencement le 20 février dans le liquide d'Outchinsky. Résultats négatifs.

L'expérience est répétée plusieurs fois dans les conditions de l'essai II.

En résumé, il résulte de nos expériences :

1° Que le liquide d'Outchinsky, même quand il est additionné de peptone, n'est pas un milieu de culture du bacille de Lœffler, tout en étant cependant un milieu favorable pour un grand nombre de microbes;

2° Que les résultats positifs avancés par Outchinsky doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels, du moins pour la diphtérie;

3° Les tentatives faites à Lyon par divers expérimentateurs (MM. Nicolas et Dreyfus) sont restées infructueuses et confirment par conséquent nos conclusions.

Action physiologique de la nicouline,

par M. le Dr Ed. Boinet,
Médecin des Hôpitaux, agrégé, professeur à l'École de médecine de Marseille.

La *Nicouline* (C^3H^4O) est une poudre blanche, inodore, sans saveur, cristallisant en tables rhomboïdales obliques, qui a été retirée par M. Geoffroy (1) du *Robinia Nicou Aublet*, légumineuse de la Guyane, appelée aussi par les indigènes, « liane à enivrer le poisson ». Cette liane, réduite en filasse et agitée dans l'eau, leur sert à stupéfier et à capturer le poisson. La nicouline possède les mêmes propriétés : les poissons, qui sont plongés dans de l'eau renfermant un peu de nicouline ou qui ont reçu quelques gouttes de cette substance en injection sous-cutanée, font quelques mouvements brusques et quelques bonds; puis ils viennent flotter à la surface de l'eau, le ventre en l'air; si on essaie de les saisir, ils peuvent encore fuir; enfin la torpeur augmente, la respiration se ralentit, le poisson reste inerte et meurt. Les mêmes effets sont pro-

(1) Geoffroy. Etude botanique, chimique et physiologique du Robinia Nicou Aublet. Mémoire posthume publié par le professeur Heckel dans les *Annales de l'Institut botanico-géologique colonial de Marseille*, 1895.

duits par une autre liane de l'Orégon, la *Serjania lethalis* qui, d'après Cl. Bernard (1), n'agirait que par le tannin qu'elle renferme. Cette action stupéfiante paraît plutôt tenir à un principe actif analogue à la nicouline. Nous avons complété l'étude physiologique de la nicouline, qu'avait entreprise Geoffroy, par trente expériences personnelles sur des poissons de mer, crabes, lézards, grenouilles, rats, cobayes. De cet ensemble de recherches on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La nicouline exerce surtout son action sur les *centres nerveux*, qui sont assez souvent congestionnés. Elle détermine, au début, une courte phase d'*excitation* caractérisée par de l'agitation passagère, par quelques mouvements convulsifs légers, par quelques secousses, par de l'accélération de la respiration et des battements cardiaques, par un très léger degré de myosis, durant à peine quelques minutes. Cette première période est plus accentuée chez les poissons (bonds, sauts, mouvements de fuite); chez les grenouilles (quelques secousses convulsives); chez les rats et les cobayes (tremblement, frémissements fibrillaires, secousses convulsives faibles et passagères, contractions brusques des membres, petits bonds sur place, mouvements de recul, titubation). La durée de cette période varie suivant les doses de nicouline. Ces phénomènes fugaces peuvent se reproduire plusieurs fois, si on n'injecte que 2 milligrammes de nicouline, toutes les dix minutes, à un rat ou à un cobaye ;

2° Si la dose est massive, on ne tarde pas à observer de l'hébétude, de la *torpeur*, de l'assoupissement, de la *stupeur*. Les animaux titubent, chancellent comme s'ils étaient ivres ; ils essaient en vain de marcher, de se traîner ; leurs membres exécutent sur place des mouvements de natation ; les crabes, les lézards, les grenouilles, les rats, les cobayes se déplacent avec peine ; ils ressemblent alors à des automates, à des animaux mécaniques.

3° Enfin, la torpeur augmente, la résolution musculaire se généralise, l'animal reste dans la position où on le place ; les membres ne peuvent esquisser que quelques faibles mouvements et, plus tard, la parésie est telle qu'aucun mouvement n'est plus possible. Cette ressemblance avec les effets du curare n'est qu'apparente ; car l'électrisation du sciatique détermine des contractions, moins fortes cependant, que l'excitation directe des muscles. Si la dose de nicouline n'est pas toxique, cet état de résolution peut persister pendant plusieurs heures et la guérison peut être observée. Lorsque la dose est trop forte, la mort peut être précédée de quelques secousses convulsives ou contractions tétaniques.

4° La *sensibilité* est émoussée ; elle persiste à un faible degré presque jusqu'à la fin ; elle disparaît après la motilité.

(1) Cl. Bernard. *Des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1856, p. 265.

5° La *mydriase* apparaît généralement en même temps que la torpeur, elle est assez marquée surtout à la dernière période.

6° Les *réflexes cornéens* existent encore à ce moment.

7° La *température* rectale du rat et du cobaye peut tomber à 30 et même à 25, et 19,8. (Geoffroy.) Le refroidissement des extrémités est appréciable à la main; il s'accompagne parfois de cyanose. Tantôt la température reste à 25 jusqu'à la mort; tantôt elle peut remonter à 31, sans que la guérison survienne.

8° La nicouline détermine encore des phénomènes *sécrétoires*, *respiratoires* et *cardiaques* qui indiquent que cette substance exerce une action prédominante sur le *bulbe*.

9° Elle provoque de la *salivation*, des *vomissements* chez le chien, des émissions fréquentes et abondantes d'urine, qui se trouble parfois à la chaleur.

10° Dans une première phase, la *respiration* est plus rapide, plus précipitée (le rat peut avoir 100 inspirations par minute); puis elle devient plus superficielle, plus irrégulière; plus tard, elle est pénible, difficile, lente, saccadée, bruyante. Les pauses respiratoires sont de plus en plus longues; la respiration devient rare, diaphragmatique et, vers la fin, elle s'accompagne de râles, de rhonchus, de cyanose. On ne compte alors que 4 à 5 inspirations par minute.

11° Après une accélération passagère, les battements du *cœur* se ralentissent, ils diminuent d'amplitude, d'énergie, de force; ils deviennent plus irréguliers, plus faibles; ils subissent des arrêts plus nombreux et plus prolongés. Après un repos variable, le cœur peut encore avoir quelques faibles pulsations, puis il s'arrête en systole. De fortes doses sont nécessaires pour produire de tels phénomènes cardiaques. Avec des doses moindres, le cœur bat faiblement après la disparition de la motilité. Les globules paraissent normaux.

On constate, à la dernière période, de la distension et de la stase circulatoire dans les vaisseaux de la membrane interdigitale de la grenouille et parfois de la cyanose des extrémités chez les rats. En résumé, la nicouline a une action stupéfiante sur les centres nerveux et elle paraît avoir une influence plus marquée sur le bulbe.

Doses toxiques. Elles sont variables, car la faible solubilité de la nicouline dans l'eau (0 gr. 005 pour 100 grammes) dans l'alcool à 90 degrés (0 gr. 287 pour 100 grammes) rend son absorption aussi difficile qu'irrégulière. La nicouline tue les mammifères à la dose de 1 milligramme pour 8 à 10 grammes du poids de l'animal. Les crabes, les lézards et les grenouilles résistent à des doses qui sont proportionnellement quatre fois plus considérables. Ces chiffres s'appliquent à des injections massives; car la nicouline administrée à doses fractionnées (2 milligrammes toutes les 10 minutes) s'élimine au fur et à mesure, car des cobayes pesant 300 grammes, et des rats du poids de 240 grammes

ont survécu malgré l'absorption lente et progressive de 3 centigrammes.

Cette élimination si facile des faibles doses nous a engagé avec le professeur Heckel à utiliser les propriétés hyposthénisantes, stupéfiantes et paralysantes de la nicouline dans un cas de tétanos aigu, arrivé à la période agonique et traité inutilement par l'opium, le chloral, le bromure de potassium, les bains de vapeur, etc. L'insuffisance de la dose injectée (1 milligramme) pendant l'agonie de ce tétanique ne permet pas de porter encore une appréciation sur la valeur thérapeutique de la nicouline.

Note sur les effets thermiques de la contraction musculaire, étudiés par les mesures thermo-électriques,

par MM. André Broca et Ch. Richet.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Quoique les expériences de Solger (1863) et de Meyerstein et Thiry (1863) soient déjà anciennes, elles n'ont pu être vérifiées par les auteurs qui se sont attachés à étudier les phénomènes thermiques de la contraction musculaire. Il s'agit de la variation négative thermique, c'est-à-dire d'une période de refroidissement précédant l'échauffement du muscle. Heidenhain la révoqua en doute, quoique l'expérience de Solger eût été faite dans son laboratoire. Ni Valentin, ni Helmholtz, ne la purent constater. Hermann l'attribue à une erreur expérimentale, et tout récemment Gad vient de soutenir la même opinion (1895), pensant que le soi-disant refroidissement provient du glissement du muscle sur l'appareil thermo-électrique.

Il est vrai que toutes ces mesures ont été prises sur des muscles de grenouilles, dont les phénomènes sont minimes, à cause de la petite masse du tissu étudié, et peut-être des réactions chimiques d'intensité faible qui accompagnent la contraction musculaire des animaux à sang froid.

M. Chauveau, en appliquant un thermomètre délicat sur les muscles du bras pendant la contraction chez l'homme, a constaté un refroidissement de la peau sus-jacente allant dans certains cas jusque à 0,°1, et cela pendant les deux, trois ou même quatre premières minutes. (*Travail musculaire*, Paris, 1891, p. 86 et suiv.) Il attribue ce refroidissement à un ralentissement de la circulation.

Nous avons essayé d'étudier directement les phénomès thermiques dans les muscles de mammifères, chiens et lapins, et nous avons pu non seulement prouver que la variation négative thermique existe ; mais encore préciser dans quels cas elle se produit. En effet, quand on se place dans certaines conditions nettement déterminées, toujours on peut la constater.

Une des soudures du circuit thermo-électrique était placée dans la glace fondante; l'autre soudure (nickel et laiton) solidement fixée dans le muscle, et attachée par des pinces, de manière à rendre difficile un glissement quelconque. Dans ces conditions, le galvanomètre donne un demi-millimètre d'élongation pour un millième de degré. Par conséquent l'équipage galvanométrique va buter contre les bobines, et aucune observation n'est possible. On remédie à cet inconvénient en ramenant la tache lumineuse au centre de la règle divisée, au moyen d'un aimant permanent placé perpendiculairement au plan des bobines.

Si on prend un chien normal (ou un lapin) et qu'on excite par un courant électrique fort le sciatique, on voit l'échauffement se produire *presque* immédiatement; mais non pas immédiatement. Toujours l'échauffement, est précédé d'une sorte d'hésitation du galvanomètre, et en tout cas, dans le tétanos provoqué, s'il dure 100 secondes, par exemple, le réchauffement très lent d'abord, va en s'exagérant, ce qui s'explique peut-être par l'échauffement progressif de la masse.

Dans quelques cas même, il est précédé d'une courte période de refroidissement, surtout si l'excitation n'est pas très forte.

Mais, si on diminue l'énergie de la contractilité musculaire, en intoxiquant l'animal par la morphine, le choralose, le chloral, ou l'éther (et surtout par l'éther), on voit alors, au lieu du réchauffement, survenir un refroidissement qui n'a pas seulement une durée de quelques secondes, mais qui peut aller presque à une ou deux minutes et parfois davantage.

Le muscle d'un animal éthérisé et refroidi, quand il est excité par l'électricité, se refroidit au lieu de se réchauffer.

Chez les animaux profondément refroidis (24 degrés), ce même refroidissement thermo-musculaire du début de la contraction ne semble plus se produire, ce qui a, au point de vue thermodynamique, une grande importance, pour des raisons que nous avons l'intention de développer dans une communication ultérieure.

Dans cette note préliminaire nous établirons surtout le fait que les poisons, tels que l'éther et la morphine, ou les altérations de la température, modifient profondément les réactions thermiques du muscle, — le sciatique étant coupé et l'influence des centres nerveux étant par conséquent supprimée).

Avec la morphine on observe un réchauffement post-excitatoire très prolongé et très intense. Ce réchauffement post-excitatoire s'observe aussi quelquefois à l'état normal, mais moins marqué. On peut, pensons-nous, l'expliquer en grande partie par ce fait, si bien démontré par M. Chauveau, que le muscle excité, avec des alternatives de repos et de contraction, est parcouru par une grande quantité de sang, et que le

sang, régulateur de la chaleur du muscle, circule avec moins d'activité quand le muscle est au complet repos. Peut-être, dans le cas de la morphine, y a-t-il des contractions musculaires prolongées après la contraction même.

D'ailleurs pour tous ces phénomènes, quelque réels qu'ils soient, nous ne faisons aucune hypothèse ni au point de vue thermodynamique, ni au point de vue des effets de vaso-constriction ou de vasodilatation, quoique nous penchions à croire que les effets de la circulation modifiée n'aient pas autant d'importance qu'on pourrait le soupçonner d'abord.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 25 AVRIL 1896

MM. Gley et Charrin : Le squelette d'un lapin présentant l'aspect du rachitisme. — M. A. Chauveau : Nouveau stéthoscope à transmission aérienne. — M. M. Kaufmann : De l'origine et du mode de formation de la graisse dans l'organisme animal. — M. le Dr Galippe : Note sur la recherche de l'acide urique dans le tartre salivaire au cours de la pyorrhée alvéolaire (gingivite arthro-dentaire infectieuse). — M. Ch. Richet : De la classification décimale en physiologie; Rapport au nom d'une Commission composée de MM. R. Blanchard, G. Bonnier, Bourquelot, Dumontpallier, Dupuy, Malassez et Ch. Richet. — MM. André Broca et Charles Richet : De l'influence de la circulation sur les phénomènes thermiques de la contraction musculaire. — M. Ch. Féré : Note sur un cas d'épilepsie spontanée chez un lapin. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des injections de peptone dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon. — MM. V. Drouin et Rénon : Note sur une mycose sous-cutanée innomée du cheval. — MM. Hugounenq et Doyon : Altérations microbiennes de la biliverdine. — MM. Hugounenq et Doyon : Sur un procédé nouveau de préparation de la biliverdine. — M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre : Greffe et pigmentation. — M. Boucheron : Sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques. — M. le Dr Garnault : Recherches expérimentales et cliniques sur le traitement chirurgical de certaines formes de surdité. — MM. Doyon et E. Dufourt : Fistule biliaire chez le chien. Influence des repas sur la sécrétion de la bile. — MM. E. Wertheimer et L. Lepage : De l'action de la zone motrice du cerveau sur les mouvements des membres du côté correspondant.

Présidence de M. Chauveau.

Le squelette d'un lapin présentant l'aspect du rachitisme, par MM. Gley et Charrin.

(Communication faite dans la séance précédente.)

La Société se souvient que nous lui avons montré, à diverses époques, des animaux porteurs de malformations variées; ces animaux étaient issus de générateurs soumis à des intoxications chroniques par des toxines, toxines pyocyaniques, diphtériques, tuberculeuses, etc.

Parmi ces lapins, quelques-uns ont présenté l'aspect du rachitisme : atrophie générale; poids atteignant 980, inférieur de moitié à celui des sujets normaux de même âge, six mois; gastro-entérite; abdomen volumineux, saillant; déformations osseuses.

Aujourd'hui, nous soumettons à l'examen le squelette de l'un de ces lapins. — En le comparant à un autre squelette, celui d'un animal normal, né huit jours après, on constate l'exiguïté des dimensions de tous ces os; les diaphyses sont épaisses, les épiphyses énormes, à peine soudées; les côtes offrent des nodosités disposées sur une ligne, de

façon à former chapelet; les métatarsiens sont renflés; la torsion des humérus, plus encore celle que l'on note dans le second segment des membres antérieurs, sont accentuées; le bassin déformé, contourné; les osselets de la queue sont nombreux, de faibles dimensions.

L'intestin grêle mesurait 2,60; le gros intestin, 1,40; le côlon transverse est dilaté. — A l'œil nu, on reconnaît que la région pylorique de l'estomac est épaissie, que l'iléon, par zones, est congestionné, que la muqueuse est œdématiée. — Au microscope, on décèle des lésions non douteuses d'inflammation, d'entérite (1); on décèle également des altérations osseuses rappelant celles du rachitisme.

Sur le vivant, les dimensions mesuraient, de l'extrémité du museau à la queue non comprise, 35 centimètres; du museau à l'extrémité de la patte postérieure étendue, 48 centimètres; de la base du crâne à la terminaison des lombes, 29.

Ces données réunies, ces constatations faites pendant la vie, après la mort, ces dimensions, ces lésions, ces difformités, etc., tous ces éléments permettent de penser que nous avons pu reproduire le rachitisme ou un état singulièrement voisin.

Les autres anomalies, nanisme, absence de pieds, etc., dérivent des mêmes processus; nous avons donc indiqué la voie à suivre, pour arriver à éclairer, à cet égard, la pathologie, sans prétendre que d'autres causes ne puissent conduire à ces résultats.

Nouveau stéthoscope a transmission aérienne,

par M. A. Chauveau.

Je crois avoir été le premier à exploiter la *transmission aérienne* dans la pratique de l'auscultation médiate. C'était au cours de mes expériences et de mes démonstrations, entreprises avec J. Faivre, sur le mécanisme des mouvements et des bruits du cœur. L'organe était mis à nu sur un cheval et ausculté directement avec le long cylindre primitif de Laënnec. On n'obtenait guère que des résultats confus. En effet, les déplacements de l'instrument par les alternatives des diastoles et des systoles, la communication de ces déplacements à la tête de l'observateur déterminaient la production de bruits accidentels, bruits de choc ou de frottement, qui gênaient notablement la perception des bruits naturels.

Pour éviter ces perturbations, j'eus l'idée de substituer au cylindre de bois un petit entonnoir métallique renversé sur le cœur et prolongé jusqu'à l'oreille par un tube de caoutchouc, dont l'extrémité libre s'en-

(1) Nous devons une partie de ces détails à l'obligeance de notre collègue Marfan.

gageait à frottement dans le conduit auditif externe. Les bruits accidentels furent alors considérablement atténués et j'obtins de l'emploi de mon petit système des résultats excellents. Il m'était ainsi démontré que la *transmission solidienne*, telle qu'elle s'opère dans le cylindre de Laënnec, n'est pas nécessaire à la nette perception des bruits. Cette perception reste excellente avec la *transmission exclusivement aérienne*. Dans mon appareil improvisé, en effet, c'était l'*air intérieur*, TOUT SEUL, *qui amenait directement à la membrane du tympan les vibrations sonores engendrées dans le cœur :* il suffisait de pincer le tube en caoutchouc pour arrêter toute transmission de bruits.

Je ne m'attendais pas, je l'avoue, à une pareille réussite. On avait déjà tenté, tant en Angleterre, tant qu'en France, de faciliter l'auscultation en rendant le stéthoscope flexible par l'interposition d'un tube de caoutchouc entre le pavillon et la plaque auriculaire. Mais, avec l'instrument ainsi modifié, les sons étaient tellement affaiblis qu'on avait dû renoncer à l'employer.

La cause de cet affaiblissement est facile à comprendre. Avec le caoutchouc interposé entre le pavillon et la plaque auriculaire, il n'y a plus *transmission solidienne* des sons par la substance même de l'appareil. Le caoutchouc arrête ou, tout au moins, entrave prodigieusement cette conduction solidienne, dans laquelle réside la cause principale de l'aptitude du stéthoscope ordinaire à transmettre à l'oreille les bruits ou sons qui se produisent au sein de l'organisme. Il ne persiste plus que la conduction aérienne par le canal central de l'instrument. Or la plaque auriculaire se prête mal au passage, dans le conduit auditif, des vibrations transmises par le canal intérieur du stéthoscope. Ces vibrations doivent arriver directement sur la membrane du tympan pour l'influencer convenablement, comme cela se produit avec le cornet acoustique.

De là, l'indication de remplacer la plaque auriculaire par un embout olivaire engagé à frottement dans le conduit auditif externe. C'est dans cette substitution que réside la condition essentielle de l'utilisation de la transmission aérienne. En substituant le caoutchouc au bois on ne favorise en rien ce mode de conduction. Les tubes rigides, de n'importe quelle nature, se prêtent aussi bien à la transmission aérienne que les tubes flexibles, pourvu que l'extrémité libre, sertie dans l'orifice de l'oreille externe, amène directement les ondes sonores sur la membrane du tympan. D'où il résulte que les stéthoscopes entièrement rigides, dont l'extrémité auriculaire serait engagée dans le conduit auditif, jouiraient, dans sa plénitude, de la double conduction solidienne et aérienne (1).

(1) Je n'ai pas souvenance, au moment où j'écris ces lignes, des publications où il a été question, en premier lieu, de l'emploi que j'ai fait du tube de caoutchouc, *à extrémité libre sertie dans le conduit auditif,* pour l'auscultation

Dans ces derniers temps, j'ai eu l'occasion de m'occuper de nouveau du stéthoscope à transmission aérienne et des principes d'après lesquels il convient de le construire.

Il ne suffit pas de réaliser une bonne adaptation du tube de transmission au conduit auditif externe. Ce tube lui-même et le pavillon qui recueille les bruits doivent présenter certaines conditions, sans lesquelles l'auscultation est défectueuse.

En premier lieu, je parlerai du pavillon ou plutôt de la caisse stéthoscopique, dont la construction présente une importance de premier ordre.

L'expérience, appuyée sur certaines données théoriques, m'a appris que cette caisse doit être aussi massive que possible. Celle que j'ai adoptée consiste dans un disque épais en laiton, excavé sur une de ses faces. L'autre face est munie d'un court ajutage pour l'adaptation du tube de transmission; et cet ajutage présente à sa base un large bouton molleté qui permet de tenir l'appareil et de le déplacer pour l'appliquer là où il est nécessaire.

Cette caisse peut avoir toutes sortes de dimensions. J'en ai fait construire trois modèles, ayant 50, 35 et 20 millimètres de diamètre.

L'épaisseur du disque est de 12 millimètres et la cavité plate qu'on y a creusée a 6 millimètres environ de profondeur. Un sillon circule autour du bord pour fixer une mince membrane de caoutchouc tendu, qui ferme la caisse et par laquelle celle-ci est appliquée sur la surface à ausculter.

Cette membrane n'est pas indispensable. La caisse peut s'appliquer tout ouverte à la manière du pavillon d'un stéthoscope ordinaire. Elle présente alors les mêmes qualités acoustiques que si elle est fermée par une membrane élastique, toutefois à la condition d'une application tout à fait exacte et d'une fermeture hermétique par la peau du sujet.

Avec la membrane, il n'est plus nécessaire de rechercher la perfection du contact. Aussi la caisse fermée permet-elle d'ausculter à travers les tissus souples des vêtements de nuit, même quand ils présentent une certaine épaisseur. De même la membrane favorise l'auscultation des

du cœur mis à nu. Mais je retrouve la mention de l'application de ce procédé à l'auto-auscultation. Je l'ai indiqué d'une manière brève, mais extrêmement précise, en 1858, dans le mémoire sur les *murmures vasculaires ou bruits de souffle* publié par la *Gazette médicale de Paris*.

Quelques années plus tard, vers 1861 ou 1862, j'ai vu, entre les mains de Groux, l'homme à la fissure sternale, un instrument absolument identique rapporté d'Amérique et dû au Dr Marsh. Chose assez curieuse, jamais personne ne paraît s'être douté dans l'ancien continent que cet appareil y était employé depuis 1855, par un physiologiste qui, il est vrai, n'a fait aucun effort pour le répandre, quoiqu'il ait toujours continué à s'en servir couramment.

animaux dont la robe de poils ne permet pas toujours une adaptation convenable du bord de la caisse ouverte.

L'emploi d'une lourde masse métallique excavée, comme caisse stéthoscopique, paraît, au premier abord, absolument paradoxal. Il semble que de telles parois doivent éteindre toute résonance. C'est l'inverse qui a lieu.

Ainsi, le pavillon en bois qui est communément employé, de minces entonnoirs en verre ou des tambours de Marey forment des caisses stéthoscopiques incomparablement moins sonores. De plus, les bruits musculaires de la main qui tient l'appareil se transmettent beaucoup mieux à l'air intérieur et gênent considérablement la perception du bruit dont on a à constater l'existence.

Avec la lourde caisse stéthoscopique métallique ces inconvénients disparaissent ou sont réduits à leur minimum. Il faut, en effet, que les doigts exercent de fortes pressions pour que le stéthoscope massif appliqué sur une surface à ausculter laisse transmettre à l'oreille les sons musculaires de l'opérateur.

Ajoutons que le poids de l'appareil lui permet de rester appliqué, sans l'aide de la main ou d'aucun mécanisme, sur les sujets couchés. Même sur les sujets assis ou debout, la caisse stéthoscopique, grâce à sa masse, s'applique pour ainsi dire, d'elle-même, les doigts n'ayant alors qu'à la soutenir au niveau du point sur lequel doit porter l'auscultation. Ainsi sont évitées un certain nombre de perturbations acoustiques.

Quant au *tube de transmission*, il est simple pour l'*auscultation uni-auriculaire*, ou se partage en deux branches de 15 centimètres de longueur pour l'*auscultation bi-auriculaire*. L'extrémité ou les extrémités libres portent un embout recourbé, avec renflement olivaire en verre ou en ébonite parfaitement polie. J'ai adopté, pour ce tube de transmission, le diamètre de 4 millimètres et la longueur de 75 centimètres. Mais les dimensions, la longueur surtout, sont un peu indifférentes. La *transmission aérienne* s'effectuant dans les tubes à des distances considérables, il est facile, avec l'auscultation bi-auriculaire, d'entendre, affaiblis sans doute, mais très nets, les bruits du cœur à 40 mètres, ceux de la respiration à 20 mètres. Jusqu'à 3 ou 4 mètres, la transmission des bruits peut se faire sans affaiblissement bien sensible.

Le point important, dans les dispositions à adopter pour le tube de transmission, c'est de le mettre en état de conduire les bruits à l'oreille en leur conservant à peu près leur timbre normal. On obtient ce résultat à l'aide d'un branchement latéral, partant du tube principal en un point distant de l'oreille d'une vingtaine de centimètres environ. Ce branchement établit une large communication entre l'intérieur du système stéthoscopique et l'air extérieur. Il convient de lui donner 12 centimètres environ de longueur. Lorsque ce branchement est fermé, les bruits

arrivent à l'oreille avec un timbre d'autant plus sourd, plus étouffé, que les dimensions du tube de transmission sont plus considérables. Si le branchement est librement ouvert, les bruits ne diffèrent guère par le timbre de ceux qu'on entend avec l'oreille directement appliquée sur la région où ils se produisent.

Cet appendice joue donc un rôle des plus utiles, qui n'a pas même été soupçonné jusqu'à présent. Mais pour remplir efficacement ce rôle, il doit, quant à sa place et sa longueur, remplir les conditions ci-dessus indiquées. Placé à l'autre bout du tube de transmission, près de la caisse stéthoscopique, le branchement latéral reste sans effet. Trop court, il affaiblit considérablement les bruits. Trop long, il leur enlève de la clarté.

Le branchement latéral présente un autre avantage. On peut le mettre en communication avec un tambour à levier extrêmement sensible pendant qu'on ausculte le cœur. Pour peu que la pulsation cardiaque soit perceptible, elle communique au levier des déplacements qui, soit qu'on les observe purement ou simplement, soit qu'on les inscrive, permettent d'apprécier le synchronisme des bruits perçus avec les mouvements du cœur.

Cet appareil stéthoscopique se prête également bien à tous les genres d'auscultation, pour l'usage physiologique, médical, chirurgical, obstétrical. J'ajoute qu'il permet d'entendre admirablement tous les bruits musculaires : il n'existe pas de meilleur *myophonoscope*. Enfin je ne connais pas d'appareil qui se prête aussi bien à l'auscultation simultanée par plusieurs opérateurs à la fois.

De l'origine
et du mode de formation de la graisse dans l'organisme animal,

par M. M. Kaufmann.

La graisse qui se dépose dans l'organisme de l'animal bien nourri, dérive-t-elle indistinctement de tous les principes immédiats des aliments, ou bien provient-elle exclusivement de l'un de ces principes?

On sait combien cette question est encore controversée.

D'après certains expérimentateurs, la graisse qui s'accumule dans l'organisme animal provient directement de la graisse des aliments; d'après d'autres, elle dérive exclusivement soit des matières albuminoïdes, soit des matières hydrocarbonées, soit enfin de tous les principes immédiats à la fois.

Ne pouvant, dans la limite de cette note, rapporter les faits qu'on a produits à l'appui des diverses opinions, j'exposerai simplement les résultats que j'ai obtenus dans une série de recherches faites sur le chien.

Mes animaux d'expérience ont été rendus maigres par un jeûne plus ou moins prolongé ; puis ils ont reçu en abondance soit du lait fortement sucré avec de la saccharose, soit de la viande maigre, soit du saindoux. Pendant qu'ils étaient en pleine absorption digestive, on a déterminé simultanément les échanges respiratoires, l'excrétion azotée et la thermogénèse d'après la méthode que j'ai exposée précédemment. En appliquant les équations à l'aide desquelles M. A. Chauveau rend compte de l'oxydation en plusieurs temps des principes immédiats de l'organisme, on constate que la théorie se vérifie par l'expérience.

A. Origine de la graisse chez l'animal nourri de matières hydrocarbonées. — Les résultats que j'ai obtenus sur mes chiens en digestion de lait sucré peuvent être résumés comme suit :

1° Lorsque l'absorption digestive fait pénétrer du sucre en abondance dans le sang d'un animal, l'organisme de celui-ci devient le siège d'une formation graisseuse très active ;

2° La graisse de nouvelle formation dérive en presque totalité de l'albumine qui se détruit et dont on retrouve l'azote dans les urines ;

3° L'albumine subit la transformation en graisse sous l'influence d'une oxydation incomplète dont rend compte la réaction suivante indiquée par M. A. Chauveau :

$$\underbrace{4\,C^{72}H^{112}Az^{18}O^{22}S}_{\text{Albumine}} + 139\,O^{2} = \underbrace{2\,C^{57}H^{110}O^{6}}_{\text{Stéarine}} + \underbrace{36\,CO\,Az^{2}H^{4}}_{\text{Urée}} + 138\,Co^{2} + 42\,H^{2}O + 4\,S.$$

4° Chez le chien, une certaine quantité de sucre se transforme directement en graisse, d'après le procédé anaérobie indiqué par M. Hanriot. Ce processus ne peut pas être mis en évidence par la calorimétrie directe, car il est à peu près neutre au point de vue thermique. Il est prouvé par ce fait que le quotient respiratoire peut s'élever au-dessus de l'unité, sous l'influence de l'alimentation sucrée, comme je l'ai constaté dans mes expériences.

Mais il ressort clairement des résultats obtenus que, chez le chien, la transformation directe du sucre en graisse est peu active. Le rôle du sucre dans la formation graisseuse n'en est pas moins important chez cet animal, car en prévenant l'oxydation complète de l'albumine, le sucre contribue, mais surtout indirectement, à assurer la formation graisseuse aux dépens des matières albuminoïdes.

5° Le sucre absorbé est en grande partie oxydé immédiatement et transformé en acide carbonique et eau. Sous son influence les échanges respiratoires ainsi que la thermogénèse sont fortement augmentés.

En outre une autre partie du sucre se déshydrate et se dépose à l'état de glycogène. Cette accumulation de glycogène retentit souvent sur la thermogénèse et abaisse notablement la quantité de chaleur dégagée ;

alors le chiffre obtenu directement au calorimètre est un peu inférieur aux chiffres théoriques qui correspondent aux gaz respiratoires.

B. *Origine de la graisse chez l'animal nourri abondamment de viande maigre.* — En nourrissant des chiens avec de grandes quantités de viande, j'ai constaté que l'albumine qui arrive en abondance dans le sang pendant l'absorption digestive subit également l'oxydation incomplète qui la transforme en graisse. Une partie de celle-ci se dépose sous forme de réserve dans les tissus; une autre partie subit rapidement une oxydation nouvelle qui la fait passer par la phase sucre avant de la transformer complètement en acide carbonique et eau.

Voici le détail d'une de mes expériences :

Expérience. — Un chien maigre pesant 8 kilogr. 800, à jeun depuis vingt-quatre heures, reçoit 500 grammes de viande chaude à 6 heures du matin et 400 grammes à 8 heures. Peu après ce dernier repas, on le place pendant cinq heures dans l'appareil respiratoire calorimétrique et on détermine simultanément les échanges respiratoires, l'excrétion azotée et la thermogénèse.

Résultats rapportés a l'heure.

Chaleur cédée au calorimètre	$30^{ca}6$
Acide carbonique rendu	$5^{l}953$
Oxygène absorbé	6 767
Quotient respiratoire	0.88

Azote total éliminé $1^{g}458$ correspondant à $9^{g}325$ d'albumine.

A. Il est bien évident que l'albumine détruite n'a pas subi l'oxydation complète avec formation d'urée, car 9 gr. 325 d'albumine en s'oxydant complètement produisent 8 lit. 132 d'acide carbonique, absorbent 9 lit. 545 d'oxygène et dégagent 45 Calories. Ces chiffres sont tous bien supérieurs à ceux obtenus par la mesure directe.

B. *L'albumine se transforme en graisse d'après le procédé indiqué par M. A. Chauveau.* — Dans cette transformation en graisse (stéarine) on obtient :

Chaleur dégagée	$20^{ca}8$
Acide carbonique produit	$4^{l}454$
Oxygène absorbé	4 485

Excédents gazeux.

Acide carbonique	$1^{l}499$
Oxygène	2 283

C. *Des graisses subissent l'oxydation complète :*

Chaleur correspondante à l'excédant d'acide carbonique.	$9^{ca}9$
— — — d'oxygène	10 6

Chaleur totale se rapportant :

A l'acide carbonique éliminé	20.8 + 9.9 = 30.7
A l'oxygène absorbé	20.8 + 10.6 = 31.4
Chaleur mesurée au calorimètre	30.6

Le résultat de cette expérience ne laisse aucun doute sur les phénomènes chimiques dont était le siège l'organisme de cet animal. On voit nettement que l'oxygène absorbé a été utilisé en partie à oxyder incomplètement l'albumine pour la transformer en graisse, qu'une petite partie de celle-ci a été ensuite oxydée complètement, tandis que la plus grande partie est restée en dépôt. On rend compte ainsi, non seulement du mode d'utilisation de l'oxygène, mais encore de l'origine immédiate de l'acide carbonique et de la chaleur.

C. *Origine de la graisse qui se dépose dans l'organisme d'un animal nourri avec des graisses.* — Lorsqu'un animal absorbe beaucoup de graisse, celle-ci n'est pas brûlée immédiatement en totalité. Une grande partie de cette graisse absorbée s'accumule dans les tissus, et l'animal produit sa chaleur en brûlant de l'albumine et du sucre ou de l'albumine et une partie de la graisse absorbée suivant que son organisme est riche ou pauvre en glycogène.

Quand l'animal en digestion de graisse a été nourri antérieurement avec des matières hydrocarbonées qui ont provoqué un abondant dépôt de glycogène, on constate que la totalité de la graisse absorbée se dépose dans l'organisme. Quand l'animal a été soumis a un jeûne qui a appauvri son corps en glycogène, on voit qu'une partie seulement de la graisse absorbée se dépose et qu'une autre partie s'oxyde immédiatement soit pour se transformer en sucre soit pour se détruire entièrement.

Conclusions générales. — 1° Tous les principes immédiats des aliments sont susceptibles de servir à la formation de la graisse qui s'accumule dans le corps des animaux.

2° Chez les carnassiers, la presque totalité de la graisse emmagasinée provient directement de l'albumine et de la graisse des aliments. Les matières hydrocarbonées sont certainement susceptibles de se transformer directement en graisse ; mais elles contribuent surtout à la formation graisseuse par voie indirecte en facilitant énormément la transformation de l'albumine en graisse et en préservant de l'oxydation la graisse déjà formée et emmagasinée.

3° Les matières hydrocarbonées sont particulièrement propres à fournir l'énergie nécessaire aux besoins immédiats de l'organisme.

Les matières albuminoïdes et les graisses sont, au contraire, propres surtout à fournir l'énergie destinée à être mise en réserve pour les besoins futurs.

NOTE SUR LA RECHERCHE DE L'ACIDE URIQUE DANS LE TARTRE SALIVAIRE AU COURS DE LA PYORRHÉE ALVÉOLAIRE (GINGIVITE ARTHRO-DENTAIRE INFECTIEUSE),

par M. le Dr GALIPPE.

Comme toutes les maladies graves, dont l'étiologie est mal connue et le traitement lent et difficile, la *pyorrhée alvéolaire* a reçu un nombre considérable d'appellations différentes, et son étiologie a été attribuée aux influences pathologiques les plus diverses.

Je n'ai pas peu été surpris en lisant, en 1894, dans un recueil américain, que l'étiologie de la pyorrhée alvéolaire devait être constamment rapportée à la goutte.

L'auteur de cette assertion s'appuyait sur la présence invariable, dans le tartre salivaire, ainsi que dans les dépôts formant incrustation, à l'extrémité des dents tombées ou extraites, dans le cours de cette affection, de l'acide urique ou des urates.

Je me mis en devoir de vérifier cette asssertion, avec le concours de deux de mes collaborateurs, MM. Brun et Gaillard.

Partant de ce fait que si l'acide urique existe réellement dans le tartre salivaire ou à l'extrémité des racines, il doit s'y trouver en quantité relativement faible, nos recherches ont été menées avec les soins les plus minutieux et avec toutes les précautions usitées.

L'auteur américain ne dit pas par quels procédés il a pu vérifier la présence de l'acide urique. Nous n'avons donc peut-être pas suivi la même voie que lui dans nos recherches. Nous avons adopté les méthodes classiques et les plus sensibles, celles que l'on suit ordinairement lorsqu'on a à déterminer la présence de l'acide urique dans des concrétions.

Ces méthodes sont de deux sortes :

I. — Si l'on traite les concrétions renfermant de l'acide urique, finement pulvérisées par l'acide azotique, que l'on évapore l'excès d'acide et que l'on ajoute au résidu une goutte d'ammoniaque liquide diluée, on obtient immédiatement la coloration rose pourpre de la murexide.

II. — Lorsqu'on traite les mêmes concrétions par une solution alcaline de potasse, l'acide urique se dissout en donnant lieu à la formation d'urate de potasse soluble. Le liquide filtré et additionné d'acide chlorhydrique donne lieu à un précipité d'acide urique facilement reconnaissable, à l'examen microscopique.

Par ces procédés, nous avons d'abord fait quelques essais sur de la salive.

Nos résultats ont été négatifs.

1° Sur 10 échantillons de tartre frais, nous avons également obtenu des résultats négatifs.

2° Sur 40 dents étudiées isolément et provenant de malades atteints de pyorrhée alvéolaire. Le tartre était d'abord détaché et analysé, puis les extrémités des racines étaient sciées et étudiées, après pulvérisation.

Tous les résultats ont été négatifs.

3° Le tartre salivaire emprunté à plusieurs séries de dents (9, 6 et 4) n'a point permis de déceler la présence d'acide urique ; les racines réunies de ces mêmes séries n'ont pas donné de meilleurs résultats.

Devant la persistance de ces résultats négatifs, nous nous sommes demandé, après les trois ou quatre premiers essais, si la présence des matières organiques et minérales existant dans le tartre salivaire, n'entravait pas les réactions. Nous avons alors institué des expériences de contrôle qui ont été faites ensuite après chaque examen de tartre ou de racine.

1° A de la salive nous avons ajouté des quantités extrêmement faibles d'acide urique, et ces proportions infinitésimales nous ont donné les réactions très nettes.

2° Les mêmes quantités très faibles d'acide urique ont été ajoutées au tartre salivaire frais, ainsi qu'au tartre salivaire sec et aux extrémités finement pulvérisées des racines de dents. Dans tous les cas nous avons pu nettement constater la présence de l'acide urique ajouté.

Nous nous croyons donc en droit de pouvoir conclure :

1° Que les expériences ont été faites dans des conditions et avec des soins suffisants, pour déceler la présence de quantités même très faibles d'acide urique.

2° Que si nous n'avons pas constaté la présence de cet acide, aussi bien dans la salive, le tartre frais et sec et les extrémités des racines des dents, c'est parce qu'il n'y en avait pas la moindre trace, dans les échantillons examinés par nous ou que les méthodes suivies ne permettaient pas de le déceler.

Nous acceptons l'assimilation qu'on a voulu établir entre les concrétions salivaires et les calculs urinaires. L'étiologie est la même et, dans un cas comme dans l'autre, nous avons affaire à un processus microbien. Mais c'est pousser trop loin l'assimilation que de vouloir retrouver de l'acide urique dans toutes les concrétions.

La constitution chimique du tartre salivaire se rapproche étroitement de ces concrétions calcaires que l'on trouve dans tous les points de l'économie, même dans la vessie, chaque fois qu'un processus d'ordre purement parasitaire entre en action.

L'origine exclusivement goutteuse de la pyorrhée alvéolaire ne nous paraît donc pas devoir être acceptée, bien qu'il soit établi depuis longtemps que les arthritiques et les rhumatisants offrent un terrain de prédilection au développement de cette maladie, dans laquelle, ainsi que nous l'avons démontré avec M. Malassez, l'élément infectieux joue un rôle si prépondérant.

Après une dizaine d'années, le caractère infectieux, attribué par nous à la pyorrhée alvéolaire, nous revient d'Amérique, comme une découverte, sans qu'il soit fait la moindre allusion aux recherches de M. Malassez et aux miennes. C'est trop dans l'ordre des choses, pour que nous songions à nous en plaindre.

(*Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.*)

De la classification décimale en physiologie.

Rapport de M. Ch. Richet,
au nom d'une Commission composée de MM. R. Blanchard, G. Bonnier, Bourquelot, Dumontpallier, Dupuy, Malassez et Ch. Richet.

Le système de classification décimale de Melvil Dewey nous a paru applicable à la physiologie.

Toutefois, pour le rendre vraiment utile, nous avons dû lui donner d'assez longs développements.

Ces développements permettent maintenant de classer d'une manière à peu près méthodique les divers mémoires traitant des questions de physiologie pure, ou directement afférentes à la physiologie.

Nous avons présenté notre classification à l'*Office bibliographique* de Bruxelles, qui représente officiellement en Europe le système de M. Dewey. L'*Office bibliographique* de Bruxelles, après examen, a accepté nos indications, de sorte que, dès à présent, ce schéma peut être considéré comme faisant partie intégrante de la classification décimale. Il est probable, vu l'extension rapide de ce mécanisme bibliographique, que, d'ici à peu de temps, la généralisation sera complète. L'Association française pour l'avancement des sciences, la Société de physique, la Société zoologique de France y ont déjà souscrit sans réserve.

Si la Société nous y autorise, nous adresserons à chacun des membres de la Société un exemplaire de cette classification, de manière qu'il puisse être annexé aux *Bulletins* de la Société de Biologie. Il sera alors très utile que, dans chacune de leurs communications, nos confrères puissent indiquer leurs notes. L'indication qu'ils donneront eux-mêmes sera assurément la meilleure ; et elle devra être suivie par tous ceux qui, dans une bibliographie décimale générale, auront à le classer.

Sans entrer dans aucun détail technique, rappelons que : 1° dans certains cas, il faut classer le mémoire à deux et parfois trois numéros : par exemple, *Échanges chimiques respiratoires dans l'inanition*, doit être classé à la fois à *Échanges respiratoires* (22) et à *Inanition* (391), etc. ; 2° si l'on est embarrassé, il est toujours possible de mettre le mémoire

à une rubrique générale, ce qui est vague assurément, mais au moins a l'avantage de n'être pas erroné; 3° les chiffres actuels ne peuvent être modifiés; mais, à mesure que de nouvelles indications seront nécessaires, elles pourront être adoptées, à condition d'une entente avec l'office bibliographique de Bruxelles, qui publiera prochainement l'édition complète (en français) de la classification décimale de toutes les sciences.

La Société de Biologie aura ainsi réalisé ce qui est le vœu, plus ou moins formellement exprimé, des physiologistes du monde entier, c'est-à-dire l'unité dans la Bibliographie.

De l'influence de la circulation sur les phénomènes thermiques de la contraction musculaire,

Note de MM. André Broca et Charles Richet.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

Dans la note précédemment communiquée à la Société de Biologie, nous avions établi que le muscle des animaux à sang chaud (chien et lapin), dans certaines conditions qui affaiblissent sa contractilité (refroidissement — éthérisation — morphinisation), présente, quand il est excité, un refroidissement assez notable; et que, quand l'excitation cesse, il se réchauffe.

Nous avons cherché à savoir si les effets vaso-moteurs et les changements de circulation dans le muscle pouvaient être invoqués comme causes, et voici comment nous avons procédé pour juger la question.

Si l'on fait à un lapin, ou à un petit chien, une ouverture à la partie inférieure et latérale de l'abdomen, juste assez grande pour laisser passer le doigt, on peut introduire l'index par cet orifice, et arriver au niveau de la colonne vertébrale, à l'endroit où l'aorte se bifurque pour donner les artères iliaques primitives : on peut alors faire sur les corps vertébraux la compression totale de l'aorte, de manière à empêcher absolument le sang de passer dans les membres inférieurs.

Donc, si la variation négative thermique s'observe dans ces conditions, ce n'est plus l'expulsion du sang qu'on peut invoquer, puisque le sang ne circule plus dans le muscle.

Voici les résultats d'une expérience faite sur un chien éthérisé.

Tant que la température de l'animal a été supérieure à 34 degrés, il a été impossible de voir le refroidissement du début, d'une manière nette, avec ou sans circulation dans le muscle.

Mais, à partir du moment où la température est tombée au-dessous de 34 degrés, la variation thermique négative s'est nettement manifestée.

Refroidissement dû à l'excitation (par 100 secondes).

Circulation intacte.

1re Expérience	. . . . .	0°020
2e —	. . . . .	0 044

Circulation arrêtée (t. = 33°,5).

1re Expérience	. . . . .	0°00	depuis 70″
2e —	. . . . .	0 051	— 220
3e —	. . . . .	0 088	— 380
4e —	. . . . .	0 075	— 550

Circulation arrêtée (t. = 33 degrés.).

1re Expérience	. . . . .	0°063″	depuis 90″
2e —	. . . . .	0 150	— 280
3e —	. . . . .	0 098	— 50″

Sur le lapin, les résultats ont été tout aussi nets, et nous avons même constaté ce résultat, qui paraît paradoxal, quoiqu'il nous semble bien établi, que l'interruption de la circulation rend le phénomène de la variation thermo négative beaucoup plus marqué. Dans un cas, le refroidissement a été de 0°,139 par 100 secondes après interruption de la circulation, alors que la circulation étant intacte, ce refroidissement était seulement de 0°,027.

Il est à remarquer que la température de ce lapin éthérisé était de 31 degrés; lorsque la température était de 35°,95 : les excitations musculaires donnaient un réchauffement et non un refroidissement.

On ne peut donc dans ces divers cas supposer soit un déplacement de la soudure, soit une variation dans l'irrigation sanguine, et il nous paraît prouvé que toute cause qui affaiblit la contractilité du muscle amène un état de la fibre musculaire tel que l'excitation produit du refroidissement (au début), et non de l'échauffement.

Note sur un cas d'épilepsie spontanée chez un lapin,

par M. Ch. Féré.

L'étude de l'épilepsie survenue chez les animaux en dehors des conditions expérimentales n'est pas seulement intéressante au point de vue de la pathologie comparée ; elle l'est encore au point de vue de la physiologie expérimentale. On a souvent discuté sur la nature des manifestations spasmodiques ou automatiques des animaux en expérience, et contesté la nature épileptique des manifestations qui ne présentaient pas

les caractères de la grande attaque convulsive à trois périodes : tonique, clonique et stertoreuse.

Il n'est pas sans intérêt de montrer que, chez les animaux, on peut observer la plupart des manifestations que l'on attribue à l'épilepsie chez l'homme. J'ai déjà cité un certain nombre d'exemples (1). L'animal sur lequel je veux appeler l'attention aujourd'hui paraît, autant qu'on peut en juger par les documents publiés, rarement atteint d'épilepsie non provoquée par l'expérimentation. Il s'agit d'un lapin albinos de un mois, qui a été apporté à mon laboratoire, le 12 février 1896, par un employé de l'hospice. On ne savait rien sur l'origine du mal qui apparaissait, pour la première fois, dans le clapier. L'animal est mort d'une affection pulmonaire et dans un état cachectique, le 8 avril. Nous avons pu l'observer pendant près de deux mois. Je ne parlerai que des paroxymes au nombre de 7 auxquels j'ai assisté et qui se sont présentés sous quatre formes : 1° des grandes attaques convulsives avec ou sans cri, rotation du côté gauche, convulsions toniques et cloniques dans le décubitus dorsal suivies de ronflement avec ou sans miction au moment de la chute. Ces grandes attaques s'accompagnaient d'insensibilité et de dilatation de la pupille ; 2° attaques de trépignement dans lesquelles l'animal, assis sur son train postérieur, la tête droite, les oreilles dressées, les pupilles largement dilatées, exécute avec ses pattes de devant des mouvements alternatifs de flexion et d'extension comme s'il voulait reculer ou se mettre debout; 3° des attaques de mâchonnement dans lesquelles l'animal, dans la même attitude que dans les attaques de trépignement, les oreilles dressées, les yeux fixes et les pupilles dilatées, exécute des mouvements bruyants de mâchonnement. La durée de ces paroxysmes a été de deux à quatre minutes. Ces différents accès ont pris l'animal occupé à manger, il s'interrompait brusquement; l'accès terminé, il restait comme hébété pendant quelques secondes, puis se remettait à manger; 4° dans une autre circonstance unique, l'accès s'est présenté différemment: l'animal en train de manger se dresse tout à coup sur son séant avec un cri, il reste fixe, les pupilles dilatées pendant près de six minutes, relève spasmodiquement ses narines sept ou huit fois de suite, puis se remet à manger. Cette crise pourrait passer pour une crise hallucinatoire.

(1) Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux, *C. R. Soc. de Biol.*, 1893, p. 601. — Note sur un poussin mort à la suite d'accès d'épilepsie, *ibid.*, 1894, p. 618. — Note sur l'épilepsie hémiplégique chez les oiseaux, *ibid.*, p. 837. — Note sur un cas d'hémiplégie avec tremblement paroxystique du membre inférieur chez un poussin, *ibid.*, 1895, p. 609. — Un cas d'épilepsie procursive chez le chien, *ibid.*, 1896, p. 311.

Note sur l'influence des injections de peptone dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon,

par M. Ch. Féré.

Dans ces expériences je me suis servi du même échantillon de peptone Cornélis soigneusement conservé. La quantité de liquide injectée a été la même dans toutes les expériences. C'est la richesse de la solution qui a varié.

Exp. I. — Douze œufs au cinquième jour de la ponte reçoivent un vingtième de centimètre cube de solution de peptone de 1 gramme pour 3 grammes d'eau distillée, et douze œufs de même date reçoivent la même quantité d'eau distillée. Ils sont mis ensemble à l'étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite. Ils sont ouverts après 72 heures d'incubation.

a). Dans les œufs qui ont reçu la solution de peptone, il y a 3 embryons normaux de 46 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux absences de développement, trois blastodermes sans embryon, un embyron kystique, un cyclope, un omphalocéphale, une atrophie de la tête.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a 9 embryons normaux de 48 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, un omphalocéphale, deux atrophies de la tête.

Exp. II. — Reproduction de l'expérience précédente avec des œufs au septième jour, et une solution de peptone à 1 p. 5.

a). Dans les œufs qui ont reçu la solution de peptone, il y a 4 embyrons normaux de 47 heures de développement en moyenne, dont un dévié à 45 degrés, deux absences de développement, deux blastodermes sans embryon, un embryon kystique, un embryon granuleux, deux cyclopes dont un avec duplicité du cœur.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y 8 embryons normaux de 48 heures et demie en moyenne sans déviation, une absence de développement, un embryon kystique, un cyclope et un omphalocéphale.

Exp. III. — Répétition de la même expérience avec des œufs au quatrième jour et une solution de peptone à 1 p. 10.

a). Dans les œufs qui ont reçu la solution de peptone, il y a 5 embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés et deux déviés à 90 degrés, deux absences de développement, deux embryons kystiques, un cyclope et deux atrophies de la tête.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a 8 embryons normaux de 48 heures en moyenne sans déviation, un omphalocéphale, deux atrophies de la tête, une anophtalmie.

Exp. IV. — Répétition de la même expérience, avec des œufs au cinquième jour, et une solution de peptone à 1 p. 20.

a). Dans les œufs qui ont reçu la solution de peptone, il y a 8 embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et un dévié à 90 degrés, un blastoderme sans embryon, deux embryons kystiques et un omphalocéphale.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a 9 embryons normaux de 49 heures en moyenne, dont trois déviés à 45 degrés, un blastoderme sans embryon et deux atrophies de la tête.

Exp. V. — Répétition des expériences précédentes avec des œufs au cinquième jour de la ponte et une solution de peptone à 1 p. 30.

a). Dans les œufs qui ont reçu la solution de peptone, il y a 9 embryons normaux de 47 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et deux déviés à 90 degrés, un embryon kystique, un cyclope et une atrophie de la tête.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a 8 embryons normaux de 49 heures et demie en moyenne, deux absences de développement, un embryon granuleux et un omphalocéphale.

Exp. VI. — Répétition de l'expérience avec des œufs au huitième jour de la ponte, et une solution de peptone à 1 p. 40.

a). Dans les œufs qui ont reçu la solution de peptone, il y a 9 embryons normaux de 48 heures en moyenne, dont deux déviés à 45 degrés et deux déviés à 90 degrés, un embryon kystique et deux omphalocéphales.

b). Dans les œufs qui ont reçu l'eau distillée, il y a aussi 9 embryons normaux de 49 heures en moyenne, dont un dévié à 180 degrés et un dévié à 90 degrés, une absence de développement, un cyclope et un embryon kystique.

En somme, dans ces six expériences, les œufs qui ont reçu un vingtième de centimètre cube d'eau distillée ont donné de 8 à 9 embryons normaux par douzaine, soit de 66,66 à 75 p. 100. Les œufs qui ont reçu des solutions de peptone au vingtième au plus ont donné à peu près le même nombre de développements normaux. Les solutions plus concentrées de peptone ont donné d'autant moins de développements normaux qu'elles étaient plus concentrées, 41,66 p. 100 avec une solution au dixième, 33,33 p. 100 avec une solution au cinquième, 25 p. 100 seulement avec une solution à 1 p. 3.

Note sur une mycose sous-cutanée innomée du cheval,

par MM. V. Drouin et Rénon.

Nous venons d'observer sur un cheval une généralisation néoplasique sous-cutanée, se rapprochant, par certains caractères, de la botryomycose, mais en différant essentiellement par la nature du parasite qui lui a donné naissance.

I. — La maladie se traduit par des néoformations fibreuses massives, développées sur la nuque, le long du bord supérieur de l'encolure, à la pointe de l'épaule et à la région inguinale. En l'espace de deux mois, elles ont acquis par place le volume de la tête humaine. Toutes sont le siège d'un *prurit extrêmement violent*. La peau est très adhérente à leur surface. De nombreuses fistules viennent aboutir à l'extérieur, donnant

issue à un pus de bonne nature et à odeur particulière : la tumeur de l'aine renferme un abcès de 2 litres environ. Le doigt, introduit dans les fistules, rencontre sous une couche plus ou moins épaisse de substance conjonctive des végétations rugueuses, dures, mamelonnées, très nettement différentes du tissu qui les entoure.

Dans certains points, ces productions végétantes parasitaires apparaissent à l'extérieur : on peut alors en suivre le développement. Dans l'espace de quinze jours, la granulation, d'abord miliaire, acquiert le volume d'une noisette, d'une noix et même davantage. Les tumeurs extirpées ne récidivent jamais, si l'on a soin de faire disparaître du champ opératoire toutes les productions végétantes parasitaires qui tranchent par leur teinte jaune verdâtre sur la couleur nacrée du tissu sain. *Dans les points où l'extirpation des parasites n'a pas été complète, la récidive est certaine.*

Sur une coupe d'ensemble examinée à l'œil nu, il est facile de se rendre compte que la couche réticulaire du derme et le tissu conjonctif sous-cutané se sont fusionnés pour former une épaisse couche scléreuse. De places en places, on trouve la section des productions parasitaires, parfaitement libres de connexions vasculaires avec le tissu néoplasique, et faciles à énucléer : isolées, elles se montrent sous la forme d'une masse jaunâtre, dure, rugueuse, très anfractueuse à sa surface, et d'un volume variable, depuis celui d'une tête d'épingle, jusqu'à celui du pouce ; elles présentent à la coupe une résistance spéciale.

II. — Tel est l'aspect extérieur de ces productions néoplasiques : l'examen histologique et bactériologique nous a convaincus de leur origine mycosique que les caractères cliniques nous faisaient déjà pressentir.

Des coupes ont été faites sur trois ordres de fragments, dans la lésion à l'état adulte (productions végétantes parasitaires), dans la lésion au cours de son évolution, dans la lésion à son début : elles ont été colorées par la thionine, par la méthode de Gram et celle de Weigert.

A. — *Dans les productions végétantes parasitaires.* — L'ensemble de la coupe se montre formé de tissu embryonnaire très dense, composé d'éléments fixes du tissu conjonctif et de très nombreux éléments migrateurs, leucocytes mono et surtout polynucléés serrés les uns contre les autres. A la périphérie, on note un processus de disintégration très net : aux éléments embryonnaires, succède une zone fibrineuse par endroits, caséeuse par d'autres, et qui s'effrite en fragments de plus en plus petits. Au milieu de ce tissu en voie de destruction, on retrouve des parties de glandes et des poils sectionnés de diverses façons et dont quelques-uns se désagrègent aussi : par place il existe des fissures qui s'enfoncent au centre de la tumeur. Toute la zone périphérique et toutes les parties émiettées, colorées en rouge violet par la thionine, se sont montrées composées *d'amas microbiens d'infection secondaire* (staphylocoques, streptocoques, bactéries diverses) ; les parties de la zone fibreuse et caséeuse qui ne sont

point envahies par ces microbes sont infiltrées *de rameaux de mycélium ramifié*, colorés en bleu et en bleu violet par la thionine : c'est dans ces points seulement qu'on les rencontre, mais ils y sont en grande quantité : il est impossible de les déceler dans ces coupes par la méthode de Gram et celle de Weigert (1), qui n'ont mis en lumière que les microbes.

B — Dans les parties malades, en cours d'évolution (*productions parasitaires enclavées dans le tissu scléreux*), la limite entre ces deux parties est très nette : le tissu sous-cutané, beaucoup plus fibreux qu'à l'état normal, se continue brusquement avec le tissu néoformé composé ici, comme plus haut, d'éléments embryonnaires : par place, on y constate un processus très net d'endartérite et de périartérite qui rétrécit considérablement la lumière des vaisseaux. On ne trouve de *microbes* que dans les points terminaux des fissures communiquant avec la surface. Le reste de la coupe n'en contient pas : avec la thionine, on n'observe pas de mycélium. Sur une coupe colorée par la méthode de Weigert, nous avons pu constater la présence de *quelques filaments mycéliens* réunis en faisceaux et sectionnés par le rasoir à leurs deux extrémités, et dans un endroit de la préparation, *un fragment très nettement ramifié de mycélium*, ce qui nous fait supposer que ce dernier n'existe pas seulement à la périphérie des productions végétantes, mais que toutes les parties malades doivent en être infiltrées, bien que nous n'ayons pu le colorer.

C. — Dans les lésions du début, *sans productions parasitaires*, en dehors du processus artériel déjà signalé, nous n'avons observé que quelques cellules migratrices éparses au milieu du tissu fibreux : par les procédés de coloration employés, nous n'avons pu y déceler *ni microbes, ni mycélium.*

L'examen du pus par cultures sur bouillon peptonisé, gélose, gélatine et pomme de terre, nous a révélé la présence des microbes banals de la suppuration, staphylocoques, streptocoques et bactéries indéterminées.

Des fragments des parties végétantes parasitaires ont été ensemencés sur deux sortes de milieux, milieux de cultures ordinaires, et tubes de liquide de Raulin qui devaient servir à la différenciation des bactéries d'avec les champignons.

a) Sur les milieux ordinaires (gélose, gélose glycérinée, gélose au liquide de Raulin, gélatine), nous avons obtenu des colonies de staphylocoques blancs et dorés, de streptocoques, de levure rose et de tétragène. Sur pomme de terre, les mêmes microorganismes se sont développés ; mais nous avons en plus noté la présence de points blanchâtres d'aspect lichénoïde de séjour à l'étuve à 37 degrés : réensemencées sur divers milieux, ces plaques blanches n'ont fourni

(1) Dans les mycoses aspergillaires expérimentales, l'un de nous a constaté la grande difficulté de colorer le mycélium par les méthodes de Gram et de Weigert : MM. Gaucher et Sergent ont éprouvé le même embarras. La thionine colore fort bien le mycélium dans les coupes, mais si les éléments cellulaires sont très tassés les uns contre les autres, la coloration trop foncée du tissu rend sa recherche très pénible.

aucune culture : examinées au microscope, elles n'ont donné aucune image nette de parasite.

b) Six fragments ont été ensemencés chacun dans un tube de liquide de Raulin, et ont séjourné pendant trente-cinq jours à l'étuve à 37 degrés.

Deux tubes sont restés stériles.

Un tube a donné du *mycélium* aux dépens de la partie ensemencée; ce mycélium s'est arrêté au bout de 10 jours dans son accroissement et n'a pas gagné la surface du liquide.

Un tube a donné de la même façon du *mycélium* : ce dernier, arrivé à la surface du liquide, a permis le développement d'une levure qui a envahi rapidement tout le tube. Ensemencée sur pommes de terre et sur gélose, cette levure a donné une traînée humide blanchâtre. Y a-t-il simple coïncidence ou relation directe de cause à effet entre le développement du mycélium et celui de la levure? C'est ce que nous ne pouvons en aucune façon affirmer.

Deux tubes ont donné, aux dépens de la partie ensemencée, du *mycélium* qui s'est couvert à la surface du liquide de fructifications caractéristiques d'*aspergillus fumigatus*, dont l'action pathogène a été vérifiée sur deux lapins morts avec les lésions rénales classiques de l'aspergillose. Les reins ensemencés sur liquide de Raulin ont reproduit des cultures d'*aspergillus fumigatus*.

De tous ces examens il nous semble naturel de conclure à l'existence d'une mycose sous-cutanée accompagnée d'infections secondaires microbiennes.

Cette mycose est-elle primitive? Est-elle secondaire elle-même? En raison de la présence du mycélium dans le tissu en pleine évolution, il nous semble plus plausible d'admettre, non sans réserves, il est vrai, la première hypothèse. Quant à la nature de cette mycose, nous ne pouvons rien affirmer. Il ne s'agit certainement, ni de botryomycose, ni d'actinomycose, ni de cette infection curieuse à blastomycètes récemment décrite par Tokishige chez le cheval (1). M. Eugène Bodin a examiné nos coupes et nous a affirmé que notre mycélium n'avait aucune ressemblance avec celui du favus et du tricophyton. S'agirait-il d'aspergillose?

Nous avons obtenu deux cultures positives d'aspergillus fumigatus sur liquide de Raulin : le mycélium des parties végétantes parasitaires présente une grande analogie avec le mycélium observé dans l'aspergillose expérimentale du lapin; mais les fragments ensemencés ont été certainement en contact avec la litière du cheval, et les résultats des cultures ne peuvent avoir ici la même rigueur que lorsqu'il s'agit d'organes internes ou de sécrétions provenant de viscères profonds.

Aussi ne pouvons-nous rien affirmer sur la nature et l'origine de cette mycose encore innomée, qui nous semble produite par un parasite peut-être analogue à l'actinomyces ou au botryomyces.

(1) H. Tokishige. Ueber pathogene Blastomyceten. *Centralb. f. Bakt. Parasit. und Infekt.*, nos 4 et 5, 5 février 1896, p. 105.

ALTÉRATIONS MICROBIENNES DE LA BILIVERDINE,

par MM. HUGOUNENQ et DOYON.

I. — Si on abandonne de la bile de bœuf (ou de chien) dans une éprouvette placée au contact de l'air, à la température du laboratoire ou à l'étuve, peu à peu la teinte verte du liquide disparaît et fait place à une belle coloration rouge rappelant celle de la bilirubine. La transformation s'opère graduellement des parties profondes de l'éprouvette à la surface.

II. — Le changement de coloration est dû à la réduction de la biliverdine et à l'apparition d'un pigment nouveau formé aux dépens de cette substance. Ce phénomène marque le début de la putréfaction de la bile. Il est dû à des influences microbiennes; car à l'abri de l'ingérence des bactéries, nous avons vu la biliverdine rester inaltérée.

III. — On pouvait se demander si la réduction de la biliverdine est due à l'activité spécifique d'un microbe ou si elle peut être l'œuvre banale d'un grand nombre de bactéries. Dans la bile en voie de putréfaction, nous avons isolé au moyen de cultures sur plaques, un coccobacille qui paraît être l'agent ordinaire de cette transformation. Ce microbe présente les caractères suivants : il est très mobile, liquéfie la gélatine et ne fixe pas le Gram. Une culture âgée de 2 jours, injectée sous la peau d'un cobaye et d'un lapin à la dose de 2 centimètres cubes, a amené la mort des animaux sans lésions macroscopiques dans un délai de 8 à 10 jours. D'autres microbes réduisent la biliverdine, mais leur action est moins rapide. Ce sont le *staphylococcus aureus*, le vibrion septique, le bacille du chloléra, etc... La bactéridie du charbon, d'autres encore, sont sans action. Tous nos ensemencements ont été faits dans du bouillon de veau sans peptone, additionné de biliverdine et filtré au Chamberland.

IV. — La réduction de la biliverdine aboutit à l'apparition d'un pigment qui donne à la bile ou aux milieux de cultures liquides vus sous une forte épaisseur une belle coloration rouge, sous une épaisseur plus faible une coloration jaune aux reflets verdâtres. Les caractères de ce pigment sont les suivants : au spectroscope : absorption du violet et du bleu; pas de bandes délimitées. Réaction de Gmelin négative. Ce pigment ne peut être confondu ni avec la bilirubine ni avec aucun de ses dérivés. C'est cependant avec la bilirubine qu'il présente le plus d'analogie; mêmes caractères spectroscopiques; même teinte; en solution aqueuse faiblement alcaline, chauffé au bain-marie et au contact de l'air notre matière colorante vire au vert avant de s'altérer définitivement. Elle se distingue de la bilirubine par sa solubilité dans l'eau et sa teinte dicroïque en solution aqueuse. Elle ne donne rien non plus ni par la réaction d'Ehrlich ni par celle de Gmelin.

V. — La bilirubine paraît subir les mêmes transformations que la biliverdine sous l'influence des agents microbiens. On aboutit à la formation du même pigment. L'expérience a été réalisée avec le coccobacille isolé de la bile putréfiée et cultivé dans un milieu contenant uniquement de la glycérine 5 p. 100 et du glycose 4 p. 100 additionné de bilirubine en liqueur alcaline.

Sur un procédé nouveau de préparation de la biliverdine,

par MM. Hugounenq et Doyon.

La biliverdine est un produit d'oxydation de la bilirubine dont la transformation est d'ordinaire réalisée en dehors de l'organisme en exposant à l'air pendant plusieurs heures la bilirubine en solution dans les alcalis. Nous avons constaté que le *bioxyde de sodium* permet de passer très rapidement de la bilirubine à la biliverdine. A cet effet on mélange la bilirubine sèche à une petite quantité de bioxyde de sodium. On ajoute goutte à goutte de l'eau puis de l'acide chlorhydrique dilué jusqu'à saturation complète. La réaction n'est pas instantanée. Le mélange fonce peu à peu en couleur. On verse encore de l'acide jusqu'à l'apparition de la teinte vert franc. A ce moment le magma est jeté sur un filtre. On lave le précipité jusqu'à disparition de l'acidité des eaux de lavage. Le pigment est enfin dissous dans l'alcool absolu qui abandonne par évaporation la biliverdine pure.

Ce procédé permet de préparer de grandes quantités de biliverdine. Il est très rapide et fidèle. A ce double titre il peut être recommandé pour une expérience de cours. Il est bon de savoir qu'un trop grand excès de bioxyde de sodium provoque une oxydation trop énergique et par voie de conséquence la destruction de la bilirubine.

Greffe et pigmentation,

par M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre.

Dans une précédente note, nous avons émis les conclusions suivantes :

1° Les greffes épidermiques pigmentées croissent sur épiderme blanc en conservant leur couleur : elles sont, au moins au début, en extension rapide.

2° Les greffes apigmentées ne prennent pas sur épiderme pigmenté ou rétrocèdent rapidement.

Tout en conservant ces conclusions générales, nous devons les préciser, par suite de recherches ultérieures.

1° En effet, la vitesse d'extension et la persistance de la pigmentation dans la greffe sont fonction, non seulement des cellules greffées, mais aussi de la richesse en pigment de l'animal qui reçoit la greffe. Ces greffes évoluent rapidement sur un animal très coloré. Elles rétrocèdent non moins rapidement chez les albinos.

2° D'autre part, nous ne devons pas confondre, dans notre deuxième conclusion, les greffes provenant de dépigmentation particulière (vitiligo, syphilides pigmentaires, etc.), dont les cellules présentent, au contraire, une vitalité considérable et qui sont en extension sur les parties pigmentées, comme nous le montrerons bientôt.

Nous nous attacherons aujourd'hui au premier point.

Les greffes que nous avons tout d'abord observées avaient été faites sur des animaux fortement colorés. Nous les avons suivies depuis : les taches noires ont continué à s'étendre. Ainsi, la tache dont nous avions donné la progression, et qui remonte au 15 septembre 1895, avait pour dimensions :

Le 16 février	19 et 16
Le 30 mars	20 et 18
Le 20 avril	21 et 19

Mais, en multipliant ces greffes, nous nous sommes aperçus qu'elles croissaient d'autant plus vite que l'animal était plus coloré.

Ainsi, un animal, dont une moitié du corps était colorée (noir et roux), l'autre moitié blanche, nous a présenté une greffe dont les dimensions étaient :

Le 14 mars, de	3 millimètres	sur	2
Le 11 avril, de	10 —	sur	5
Le 25 avril, de	12 —	sur	7.5

qui, par conséquent, en 20 jours, occupait une surface six fois plus grande, en 40 jours, une surface onze fois plus grande que la surface centrale.

— Un autre cobaye, qui n'avait qu'une tache noire sur la tête et dont le reste était blanc, nous a présenté une greffe qui n'était, au bout de 60 jours, que de 2 millimètres sur $2^{mm},5$.

— Enfin, nous avons fait, en grande quantité, des greffes épidermiques noires sur des cobayes albinos. Nous avons réussi une grande partie de ces greffes. Elles ont pu être suivies pendant plusieurs mois. Mais presque toutes ont pâli à un certain moment. Elles devenaient progressivement plus difficiles à suivre. Beaucoup se sont effacées complètement au bout d'un mois.

Si donc l'homme blanc se comporte comme l'animal albinos ou faiblement pigmenté, nos résultats sont d'accord avec ceux énoncés par

M. Maurel (1), relativement à la disparition des pigmentations de greffes épidermiques transplantées de nègres à blancs.

Bryant dit avoir observé quatre de ces greffes, en extension au bout de 10 semaines. Mais cette durée d'observation est évidemment trop courte.

Nous n'avons pu répéter la greffe du nègre. Mais nous avons greffé, au milieu d'une large plaie causée par un vésicatoire, un petit nœvus pigmentaire. La greffe s'est développée, en conservant sa coloration brunâtre, mais s'est peu étendue, malgré l'absence de cellules épidermiques voisines. Au bout d'un mois, elle a déjà très légèrement pâli.

Il semble donc que le pigment soit une production de la cellule épidermique, puisqu'en transplantant la cellule, on transplante la propriété chromogène.

Mais l'organisme entier y prend sa part, puisque chez les animaux déjà pigmentés, la greffe grandit et persiste, et qu'elle disparaît, au contraire, chez les albinos.

Cette intervention de l'organisme peut s'expliquer, soit par l'apport de certaines matières premières qui feraient défaut chez les albinos, soit au contraire par une destruction, sur place, du pigment qui s'exercerait plus activement chez l'albinos. L'introduction, dans le péritoine d'albinos, d'une quantité considérable de pigment, n'a modifié en rien la rétrocession des greffes. Nous avons été frappés, à l'autopsie, de la vitesse avec laquelle tout ce pigment avait disparu. — Ce fait, sur lequel nous reviendrons avec détails, semblerait venir à l'encontre de la première hypothèse.

Sérum antistreptococcique préventivement a l'opération de la cataracte, chez les diabétiques,

par M. Boucheron.

L'antisepsie actuelle permet de pratiquer aux diabétiques beaucoup d'opérations. Cependant, il est hors de doute que chez les diabétiques, les opérations sont plus exposées aux suppurations, que chez les sujets non glycosuriques.

D'où l'intérêt de rechercher dans quelles circonstances les causes de la suppuration peuvent être écartées. La streptococcie en est une, à laquelle on peut opposer le sérum antistreptococcique, pour les streptocoques sensibles à ce sérum.

C'est ainsi que chez les sujets en état de streptococcie, l'emploi de ce sérum peut être utilisé préventivement, lors des opérations qui exigent, plus spécialement, une réunion sans suppuration, de la plaie opératoire. Telle est l'extraction de la cataracte.

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, juin 1878 et avril 1896. Nous regrettons de n'avoir connu que tout récemment la très intéressante note de M. Maurel.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec le Dr Beugnon un diabétique cataracté, qui, ayant été atteint d'une affection streptococcique, — une lymphangite du pied et de la jambe, — fut soumis, sur l'avis du Dr Marmorek, à l'injection de 20 centimètres cubes de son sérum.

Mettant à profit le moment où, de par l'injection de sérum, les streptocoques du malade devaient être fort atténués, nous avons pratiqué l'extraction de la cataracte, en employant, bien entendu, une antisepsie scrupuleuse.

La plaie opératoire se réunit par première intention, sans la moindre poussée congestive, et le résultat définitif fut parfait.

Voici cette observation :

Le malade, âgé de soixante-dix ans, robuste, porte une cataracte demi-molle complète. L'examen de cette cataracte fit rechercher et découvrir une glycosurie de 48 grammes par litre d'urine, avec une quantité d'urine approchant 2 litres.

Avec le bromure de potassium et le régime de Bouchardat, la polydipsie, la polyurie et les autres malaises diminuèrent peu à peu et le sucre se réduisit à 18 grammes par litre.

On allait procéder à l'extraction de la cataracte quand survint une lésion de la pulpe du gros orteil, suivie d'une lymphangite du pied et de la jambe.

Cette lymphangite révélait l'état de streptococcie du malade et montrait quel était le microbe capable de produire des complications à la future opération.

Mais avec le sérum antistreptococcique, on pouvait espérer à la fois mettre une heureuse terminaison à la lymphangite et écarter le danger de la streptococcie pour l'extraction de la cataracte.

M. Marmorek, consulté, conseilla l'emploi de son sérum à la dose de 20 centimètres cubes.

Heureusement, la lymphangite était bénigne, et sous le pansement phéniqué elle avait déjà rétrocédé lorsque le sérum fut arrivé. Glycose, 46 grammes par litre.

On injecta d'abord 5 centimètres cubes du sérum Marmorek le matin et 5 centimètres cubes le soir sous la peau de l'abdomen. Le lendemain, léger gonflement du pied sans douleur.

La lymphangite était terminée quatre jours après.

Afin de compléter l'action du sérum sur la streptococcie, nouvelle injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum en deux fois, cinq jours après, les premières injections.

Le patient se trouvant en bon état général et sa streptococcie pouvant être considérée comme fort atténuée, on décide d'utiliser cette euphorie pour procéder à l'extraction de la cataracte. Quarante-huit heures après les dernières injections. Glycose 43 grammes.

L'opération est pratiquée comme nous le faisons d'habitude avec le seul couteau de Graefe flambé, sans iridectomie.

La ponction de la cornée, l'ouverture de la capsule cristallinienne, la contre-ponction cornéenne sont faites en un seul temps ; le lambeau cornéen aboutit

à 1 millimètre en dedans du bord supérieur de la cornée. Avec le dos du même couteau une pression sur la lèvre supérieure de la plaie évacue les masses corticales demi-molles et un noyau de moyennes dimensions.

Une désinfection préalable de la peau des paupières avait été soigneusement faite avec la liqueur de van Swieten, et après l'opération, un pansement sec à la ouate salolée.

Il ne se produisit aucune réaction, aucune douleur, comme dans les cas les plus favorables. Le résultat définitif est parfait.

C'est la première fois, à notre connaissance, que le sérum antistreptococcique est employé de cette manière.

Ce premier fait indique que le sérum de Marmorek a pu être utilisé chez un diabétique en état de streptococcie, — et que l'extraction de la cataracte a pu être suivie de succès, après l'action préventive de ce sérum, malgré la glycosurie et la streptococcie.

Recherches expérimentales et cliniques sur le traitement chirurgical de certaines formes de surdité,

par M. le Dr Garnault.

Sur un temporal frais, de mouton ou de lapin, je fixe, au moyen du mastic Golaz, dans un des canaux semi-circulaires, un tube de verre finement effilé, l'ensemble des cavités labyrinthiques et le tube sont remplis d'un liquide coloré s'élevant jusqu'à un niveau déterminé. Pour que ce niveau se maintienne constant, il est nécessaire d'enduire la masse entière du temporal d'un vernis, afin de protéger cet os contre la dessiccation, qui vicierait complètement les résultats de l'expérience.

Des sons très intenses (tels que ceux fournis par les grands tuyaux d'orgue métalliques de 8 pieds, à anches) arrivant directement dans le conduit, sont impuissants à amener des oscillations du liquide labyrinthique sensibles au microscope ; il semble donc que pour tous les sons ordinaires les oscillations de l'étrier sont d'une amplitude si faible, qu'il est impossible de les évaluer, au moins par cette méthode.

J'ai scellé sur le conduit auditif externe un tube en communication avec une poire en caoutchouc et avec un manomètre à mercure. Il suffit de pressions extrêmement faibles, s'exerçant sur le tympan normal, pour déterminer dans le liquide du tube labyrinthique des oscillations faciles à mesurer au microscope. Toutes choses restant ainsi et la trompe d'Eustache restant ouverte, les mêmes pressions, lorsque la membrane du tympan présente une perforation, même très petite, déterminent des oscillations du liquide labyrinthique beaucoup moins intenses que précédemment. Si, au contraire, on obture la trompe, les oscillations deviennent très grandes, parce que les pressions se transmettent, sans

obstacle, au liquide labyrinthique, par la membrane élastique qui ferme la fenêtre ronde ; si la trompe étant fermée, la niche de la fenêtre ronde est également obturée, les oscillations du liquide labyrinthique redeviennent très faibles, mais augmentent très sensiblement lorsque l'on enlève la membrane du tympan le marteau et l'enclume, tout en laissant l'étrier intact. Ce fait montre nettement que le tympan étant perforé, l'étrier vibrera plus aisément lorsqu'il sera débarrassé de ses connexions avec le marteau et l'enclume, devenus pour lui un fardeau non seulement inutile, mais gênant.

Il y a deux siècles déjà, on a observé que la perforation intentionnelle ou accidentelle de la membrane tympanique peut énormément améliorer l'audition, mais pour cela il faut que l'articulation de l'étrier soit normale et que l'obstacle à la transmission des vibrations réside dans la membrane tympanique et l'articulation incudo-malléale, mais la perforation du tympan ne peut, à elle seule, être considérée comme un moyen thérapeutique suffisant, car elle se referme très rapidement, et même en supposant que l'articulation temporo-stapédiale soit intacte, ce qui est extrêmement rare, l'expérimentation nous montre qu'il y a avantage à extraire le marteau et l'enclume.

Dans presque tous les cas de surdité opérables, les altérations de la membrane tympanique et de l'articulation incudo-malléale se compliquent d'altérations de l'articulation temporo-stapédiale dont le diagnostic exact ne peut être fait que sous l'œil, pendant mon opération, et dont le traitement consistant en manœuvres chirurgicales sur cet étrier ne peuvent être faites également que dans les nouvelles conditions anatomiques créées par ce mode opératoire. Or ces manœuvres ne peuvent être pratiquées par la voie du conduit, parce que la niche de la fenêtre ovale est alors invisible, et j'ai proposé d'opérer en décollant le pavillon et le conduit membraneux et en excavant les parois osseuses postérieure et supérieure du conduit, après péritomisation de la membrane tympanique et section *minutieuse* du muscle tenseur du tympan.

J'ai recherché sur 200 temporaux appartenant à 100 crânes de Parisiens des Catacombes, faisant partie de la collection de l'Ecole d'Anthropologie, la position de la fenêtre ovale par rapport au cadre tympanique. Du côté droit, la fenêtre ovale était invisible dans 31 cas, bien visible dans 18, en partie visible dans 51 ; du côté gauche, la niche de la fenêtre ovale était invisible dans 27 cas, bien visible dans 22, en partie visible dans 51. Mais il s'agit de crânes dépouillés de leurs parties molles, et je me suis efforcé d'interpréter les faits dans un sens défavorable à mes propres tendances. Sur le vivant, en raison de l'étroitesse plus grande du conduit par suite de la présence de son revêtement membraneux, des conditions anatomiques et de l'écoulement sanguin inévitable, la mobilisation véritable, efficace, complète, de l'étrier, est impraticable. Les instruments imaginés par Politzer, Dench, Gellé, moi-même, pour

rompre le cadre tympanique en face de la fenêtre ovale ne peuvent rendre de services efficaces dans la plupart des cas. Parmi les crânes observés, 4 fois la niche de la fenêtre ovale était bien visible d'un côté et invisible du côté opposé.

Parmi les malades atteints de surdités graves, contre lesquelles les moyens thérapeutiques ordinaires avaient été employés sans résultats, plusieurs ont présenté, à la suite des opérations, une amélioration telle qu'elle peut être qualifiée de guérison de la surdité. Je citerai notamment deux malades qui ont été opérés, il y a déjà cinq ou six mois, *des deux oreilles*, et chez lesquels l'amélioration présente plutôt une tendance à augmenter qu'à diminuer. Ces deux malades atteints, l'un de sclérose de l'oreille, l'autre d'une otite purulente chronique très ancienne, et que je tiens à la disposition de tous ceux qui voudront les examiner, présentent cette intéressante et importante particularité que leur examen ne saurait prêter au doute, puisque ayant été opérés des deux côtés ils ne peuvent entendre qu'avec leurs étriers mobilisés. Ces malades entendent très nettement à 16 à 20 mètres la voix articulée ordinaire et répondent à toutes les questions qu'on leur pose. Ils peuvent, dans une très grande pièce, prendre part à un vaste cercle de conversation, en donnant l'illusion de l'audition normale.

Dans le catarrhe hypertrophique de la caisse, où la muqueuse comble complètement la niche de la fenêtre ovale, il est impossible d'exécuter, dans le cours de l'opération, un curettage complet de la niche ; il faut le compléter par des applications ultérieures des caustiques et du couteau, ce qui serait absolument impossible si la paroi intérieure, osseuse, du conduit, n'avait été au préalable excavée. Par ce traitement, on peut augmenter encore notablement les résultats fournis par l'opération.

Chez une malade présentant de l'ankylose osseuse de l'étrier, j'ai fait sauter cet osselet avec un excavateur à baïonnette des dentistes de très petite taille, qui est l'instrument le plus convenable, et j'ai pénétré dans le labyrinthe. Les seuls troubles consécutifs à cette opération ont été des vertiges qui ont rapidement disparu. Le fait que, au bout de six jours, les injections dans l'oreille ne déterminaient pas de vertiges, montre que la niche de la fenêtre ovale était déjà obturée par une membrane, ainsi que cela se passe chez les pigeons que j'ai observés, comme je l'ai déjà dit et comme l'avait dit avant moi Denner, dans un important travail que je n'avais pas cité, parce qu'il n'était pas arrivé à ma connaissance.

Cette observation me paraît être la première de ce genre existant dans la science. Elle a une très grande importance, car elle démontre la possibilité d'enlever l'étrier chez l'homme, même en pénétrant dans le labyrinthe, sans aucun danger pour le patient.

Dans plusieurs de mes cas, l'opération a fait disparaître ou sensiblement amélioré des bourdonnements très intenses.

Dans aucun cas, la mobilisation de l'étrier, telle que je la pratique, n'a diminué l'audition; et à l'heure actuelle, d'après les données que m'a fournies mon expérience opératoire, qui porte sur un nombre de cas déjà considérable, je considère la mobilisation méthodique complète de l'étrier comme très supérieure à son extraction, au moins pour ce qui concerne l'audition. Pour ce qui concerne les bourdonnements, je réserve encore mon jugement.

Fistule biliaire chez le chien. Influence des repas sur la sécrétion de la bile,

par MM. Doyon et E. Dufourt.

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

L'opération de la fistule biliaire chez le chien est en elle-même facile. Il est rare néanmoins d'obtenir un animal, dans les conditions suivantes : liberté complète des mouvements, santé parfaite, possibilité pour l'expérimentateur de recueillir toute la bile sans en perdre une goutte. Les observations prolongées sont le plus souvent entravées par la chute de la canule. Le professeur Dastre (1), le premier, a eu des résultats parfaits. Le procédé recommandé par ce physiologiste comporte l'emploi : 1° d'une canule à pavillon spécial, étroit, fait pour résister à la poussée de la vésicule qui se rétracte ; 2° d'un réservoir pour recueillir la bile. Ce réservoir est relié à la canule. Dans le but d'éviter qu'il exerce par son poids une traction au niveau de la fistule, on le suspend au collier de l'animal.

Nous avons pratiqué une fistule biliaire sur un chien qui se trouve dans des conditions particulièrement favorables. L'animal a été opéré dans les circonstances suivantes : incision sur la ligne médiane suivant le conseil de M. Dastre. Un centimètre de cholédoque est réséqué. La même plaie est utilisée pour l'établissement de la fistule. La canule est coiffée d'une pièce métallique coudée, reliée par un tube de caoutchouc au réservoir suspendu au collier (ampoule de thermo-cautère). Le chien a été constamment maintenu enveloppé d'un bandage de grosse toile laissant passer le cou, les pattes et noué par des lacets sur le dos. On évite ainsi les dangers des coups de pattes. Le chien était habituellement muselé. L'opération a été pratiquée il y a cinq mois. La santé de l'animal est parfaite; l'animal a augmenté de poids (3 kilogrammes). Les excréments sont blanchâtres. La bile, par suite de l'accolement exact des bords de la plaie sur le pourtour de la canule, peut être recueillie sans la moindre perte depuis deux mois.

(1) Dastre. *Archives de physiologie*, 1890.

Sur ce chien, nous avons étudié les variations de quelques éléments contenus dans la bile. Nos recherches seront publiées ultérieurement. Nous avons aussi fait une étude de la sécrétion biliaire. Les conditions particulièrement favorables dans lesquelles se trouve l'animal nous ont paru donner quelque intérêt aux résultats que nous avons obtenus. Nous avons cherché particulièrement à déterminer l'influence des repas. Comme l'ont affirmé plusieurs auteurs, MM. Dastre, Stadelmann, etc., cette influence paraît nulle, ainsi que le prouvent les expériences suivantes :

DATES	HEURES		QUANTITÉ de bile sécrétée.	REPAS
—	—		—	—
			cent. cubes.	
3 mars.	9.5	à 11.18	30	Repas de 200 gr. Viande, à 7 h. 1/2.
—	11.18	1.31	26	»
—	1.31	3.44	22	»
—	3.44	5.57	32	Repas de 160 gr. Pain en soupe, à 4 h.
—	5.57	8.10	23	»
—	8.10	10.23	16.5	»
—	10.23	7.20	94	»
4 mars.	7.30	9.20	21	Repas de 200 gr. Viande, à 7 h. 1/2.
—	9.20	11.20	18	»
—	11.20	1.20	22	»
—	1.20	3.20	28	»
—	3.20	5.20	27	Repas de 300 gr. Pain en soupe, à 3h. 1/2.
—	5.20	7.20	25	»
—	7.20	9.20	21	»
—	9.20	7	82	»
6 mars.	7.30	9	19	Repas 200 gr. Viande à 7 h. 1/2.
—	9	11	23	»
—	11	1	19	»
—	1	3	17	»
—	3	5	27	Repas de 250 gr. Pain à 4 h. 1/4.
—	5	7	24	»
—	7	9.20	150	»

De l'action de la zone motrice du cerveau sur les mouvements des membres du côté correspondant,

par MM. E. Wertheimer et L. Lepage.

La méthode des dégénérations a montré que chez l'homme et chez divers animaux (singe, chien, chat) la pyramide bulbaire envoie souvent des fibres non seulement au cordon latéral du côté opposé, mais encore à celui du côté correspondant. Il en résulte que, dans ces cas, chacune

des zones, dites motrices, est en relation fonctionnelle avec les deux moitiés de la moelle. Chez l'homme la diminution de la force musculaire du côté sain dans l'hémiplégie est considérée communément comme l'expression clinique de cette disposition anatomique (1). Chez les animaux, celle-ci devra se traduire à l'expérimentation par des manifestations fonctionnelles bien déterminées.

Voici qui justifie bien, au premier abord, cette prévision. Si chez le chien on pratique une hémisection transversale de la moelle cervicale, à gauche, par exemple, au niveau de l'axis, l'excitation du gyrus sigmoïde droit produira des mouvements dans les membres du côté correspondant, c'est-à-dire à droite. Il semble que l'existence et le rôle des fibres homolatérales soient ainsi mis nettement en évidence.

Cependant Lewaschew, qui a déjà fait des expériences de ce genre, en a tiré des conclusions différentes qui ont été généralement adoptées. Malgré les apparences, dit cet expérimentateur, la conduction n'est pas homolatérale. « L'excitation est transmise de l'encéphale droit à la moitié gauche de la moelle et retourne vers la moitié droite de cet organe, au-dessus du niveau de la section (12e vertèbre dorsale). » Ce passage peut s'effectuer à toutes les hauteurs de la moelle. Lewaschew a vu, en effet, les résultats demeurer les mêmes, lorsque l'hémisection était faite au niveau de la 2e vertèbre cervicale. (*Arch. de Pflüger*, t. XXXVI.) Nous pouvons ajouter qu'ils ne se modifient pas non plus lorsqu'elle est pratiquée un peu plus haut, immédiatement au-dessus de la première paire rachidienne. Les expériences qui portent sur ces régions supérieures de la moelle permettent de s'assurer que l'action du gyrus sigmoïde sur les mouvements homolatéraux s'exerce, en réalité, par des voies directes.

1° Une section transversale divise la moitié gauche du bulbe au niveau de la pointe du quatrième ventricule : on excite avec le courant faradique le gyrus droit et on obtient les mouvements habituels dans la patte postérieure gauche, puisque la section a laissé en dessous d'elle les voies croisées. Une 2e hémisection est faite plus bas, encore à gauche, au niveau de l'origine de la première paire rachidienne. Si l'on excite maintenant le gyrus droit, l'on n'obtient plus de mouvements à gauche, et c'est la patte postérieure droite qui, seule, entre en contraction. (Nous laissons de côté ce qui concerne la patte antérieure.)

S'il est vrai que l'excitation suive d'abord la voie croisée pour revenir ensuite à droite par des fibres qui traversent la commissure, ce passage doit se faire entre les deux points où elle se trouve bloquée. Mais si par

(1) Peut-être à tort, puisque Pitres a eu soin de faire remarquer que l'affaiblissement du côté sain est un fait banal qui existe même dans les cas où la dégénérescence du faisceau pyramidal est unilatérale, limitée au côté croisé. (*Arch. de Phys.*, 1884.)

une section longitudinale sur la ligne médiane on réunit les deux incisions transversales, et si on enlève le segment de moelle compris entre ces dernières, la patte postérieure droite continue à réagir tout aussi vivement à la faradisation du gyrus droit.

2° On pourrait objecter cependant que le passage, deux fois croisé, que l'on décrit à l'excitation, ne pouvant plus avoir lieu au niveau de la région opérée, se fait maintenant plus haut. L'expérience suivante répond à cette objection. On pratique une hémisection transversale à gauche au niveau de la 1re ou de la 2e vertèbre cervicale, puis, à partir de celle-ci, une section longitudinale qui divise le bulbe sur la ligne médiane dans toute sa hauteur. L'excitation du gyrus sigmoïde droit provoque encore des mouvements dans les extrémités droites. Dans certains cas on a prolongé l'incision longitudinale jusqu'au bord antérieur de la protubérance et l'on a obtenu des résultats positifs; mais à la suite de ces graves traumatismes, il faut habituellement attendre plus ou moins longtemps que les effets du choc opératoire se soient dissipés.

Enfin, d'autres expériences ont montré que la voie principale des fibres directes, homolatérales, n'est pas dans les pyramides, contrairement à l'hypothèse qui nous avait servi de point de départ.

ERRATUM

Dans la communication de M. Rénon, à la dernière séance, sur *le Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l'aspergillose expérimentale*, lire, à la page 393 des *Comptes rendus*, à la dernière ligne, « lapins domestiques, *inoculés* dans les veines », au lieu de « lapins domestiques, *inoculées* dans les veines ».

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 2 MAI 1896

M. le Dr G. Carrière : Sur un cas d'infection pneumococcique. — M. P. Mégnin : Sur une poule à cloaque à deux orifices. — M. A. Péré : Coli-bacille du nourrisson et coli-bacille de l'adulte. — M. P. Mégnin : Sur un veau à deux têtes vivant. — M. Dufour : Quelques considérations sur le groupement des fibres endogènes dans les cordons postérieurs de la moelle, à propos d'un cas de compression des nerfs de la queue de cheval. — M. d'Arsonval : Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes fréquences. — Mme E. Naville : Sur le développement des follicules clos dans la conjonctive oculaire. — M. Boucheron : Excrétion de l'acide urique par la salive chez les uricémiques. — M. Rénon : Recherche des spores de l'*Aspergillus fumigatus* dans le mucus nasal et la salive de personnes saines et malades. — M. P. Bernard : Note sur un cas de parasitisme du cheval.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

L'année psychologique, présentée par M. A. Binet.

J'ai l'honneur d'offrir à la Société le 2e volume (1895) de l'*Année psychologique*, recueil que je dirige avec M. Beaunis, et où nous analysons tout ce qui de près, ou de loin, intéresse la psychologie. Les dimensions de ce volume, plus de 1000 pages, montrent assez l'importance que le mouvement de la psychologie expérimentale a pris de nos jours, surtout à l'étranger. Voici quel a été le plan adopté pour notre publication.

Dans une *première partie*, nous publions des *mémoires originaux*, qui sont les suivants ; pour cette année :

1. *Ribot*, Les caractères anormaux et morbides. — 2. *Binet* et *Courtier*, Etude des vasomoteurs dans leur rapport avec l'état intellectuel. — 3. *Bourdon*, Expériences sur les associations d'idées. — 4. *Flournoy*, Temps de lecture et d'oubli. — 5. *Biervliet*, Illusions de poids. — 6. *Forel*, L'instinct des fourmis. — 7. *Nilliez*, La mémoire des chiffres. — 8. *Henri*, La localisation des sensations du toucher. — 9. *Binet*, La peur chez les enfants. — 10. *Binet* et *Courtier*, Recherches graphiques sur la musique.

Dans une *seconde partie*, nous publions des *revues générales*, où les questions sont traitées depuis leur origine ; citons nos revues sur les sensations olfactives, les sensations tactiles, la psychologie individuelle, la cellule nerveuse, la pléthysmographie, la douleur, le caractère, etc., etc.

Enfin, une *troisième partie* contient plus de 200 analyses d'ouvrages et d'articles, avec tables, dessins, tracés, graphiques, etc., et une table bibliographique de 1,300 numéros.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

M. le Dr Bianchi (de Parme) adresse au président de la Société une longue note intitulée : *Quatorze ans d'études sur la projection phonique des organes avec l'auscultation des vibrations provoquées.*

M. Bianchi dit que ses premières recherches, sur ce sujet, ont été publiées en 1882 dans les *Annales universelles de Médecine et de Chirurgie*, de Milan. Elles furent faites avec un microphone spécial construit par le professeur Dall' Eco de Florence. Depuis lors, il a publié une série de recherches sur le même sujet : auscultation des vibrations provoquées artificiellement dans un organe, comme moyen de délimitation exacte de cet organe, autrement dit *auscultation stéthoscopique de la percussion*, en 1884-1885 (Congrès de Pérouse). Jusqu'à la fin de 1893, M. Bianchi s'est servi du stéthoscope modifié selon les cas, avec pavillon tantôt réduit à une petite cloche ou à un entonnoir.

L'orifice du pavillon étant tantôt libre, tantôt couvert par une membrane élastique ou rigide et avec ou sans tige de localisation. C'est avec ces divers appareils qu'il a fait ses recherches variées sur les délimitations des lobes pulmonaires, des cavités du cœur et de l'estomac, de la rate, des épanchements sur les muscles, les os, les articulations, etc., publiées dans divers recueils italiens, de 1887 à 1895.

Enfin, c'est en 1894, au Congrès de Rome, que M. Bianchi a présenté le phonendoscope conçu et exécuté par le Dr Bazzi, de Florence, et qu'il a de nouveau exposé sa méthode. L'auteur décrit ensuite, de nouveau, son instrument, et indique les résultats importants qu'on peut facilement obtenir par son emploi.

Sur un cas d'infection pneumococcique,

par M. le Dr G. Carrière,

Chef de clinique médicale à la Faculté de Bordeaux.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Le malade qui fait le sujet de cette communication était un homme de vingt-sept ans, manœuvre, qui, jusqu'au 25 décembre 1895, n'avait jamais été souffrant.

A cette époque, sans cause appréciable, il éprouve le matin en se rendant à son travail un violent frisson de deux heures de durée. Il se met au lit et ressent aussitôt un violent point de côté gauche.

La fièvre fut très vive pendant la nuit et le lendemain matin il entra dans le service de M. le professeur Pitres.

Nous constatons à cette date tous les symptômes d'une pneumonie du lobe inférieur gauche.

La fièvre était vive (40°,8), le pouls accéléré, dicrote, régulier. La dyspnée était intense, le malade se plaignait d'un point de côté sous-mammaire gauche très douloureux. L'expectoration très visqueuse, légèrement rouillée, renfermait des amas de diplocoques encapsulés.

Le malade, très agité, avait de la carphologie et des soubresauts des tendons; il répondait assez bien aux questions qu'on lui adressait, mais avait par instants de petits accès de subdélire. Les urines, très légèrement albumineuses, renfermaient une assez grande quantité d'urobiline et de l'indican.

L'anorexie était complète, on observait de plus une diarrhée bilieuse très intense sans douleurs dans la fosse iliaque droite, mais avec du gargouillement. La rate était fortement augmentée de volume. On ne trouvait pas une seule tache rosée lenticulaire.

Nous nous trouvions donc en présence d'une pneumonie à forme typhoïde.

Le 27 décembre l'état s'aggrava, le malade, plongé dans un état semi-comateux, ne répondait qu'avec peine aux questions qu'on lui adressait.

L'examen des réflexes nous révéla les particularités suivantes :

Les réflexes pupillaires sont paresseux, ceux du poignet normaux.

Les réflexes abdominaux abolis, les rotuliens aussi, les plantaires normaux. Il n'existe aucun phénomène parétique.

Le 29 décembre, le malade meurt après une nuit extrêmement agitée.

L'autopsie, pratiquée seize heures après la mort, avec une température + 2° seulement, c'est-à-dire dans d'excellentes conditions pour éviter les infections cadavériques, nous a révélé les particularités suivantes :

Le poumon gauche, dans ses deux tiers inférieurs, présente tous les caractères de l'hépatisation rouge, par places on trouve des îlots d'hépatisation grise.

La muqueuse intestinale, fortement hyperémiée, présente, de distance en distance, des ecchymoses sous-muqueuses. On ne trouve pas une seule ulcération, mais quelques plaques de psorentérie.

La rate, volumineuse, pèse 425 grammes. Elle est molle et très diffluente.

Le foie, pâle, décoloré, plus volumineux qu'à l'état normal et pesant 1,850 grammes, présente aussi des foyers hémorrhagiques.

Le cœur, mou, s'affaisse. Il est augmenté de volume et sa couleur feuille morte, très prononcée. Les reins sont congestionnés.

Les méninges cérébrales sont fortement hyperemiées : aussitôt leur ouverture il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Sous la pie-mère on trouve quelques traces d'un exsudat louche, mais non franchement purulent.

Sur les coupes on trouve un abondant piqueté hémorrhagique, il n'existe pas un seul foyer de ramollissement.

La moelle, débarrassée de ses enveloppes externes, est sillonnée de vaisseaux gorgés de sang. Sa consistance est partout normale. Des fragments sont placés dans l'alcool et dans l'alcool sublimé pour l'étude microscopique et bactérioscopique.

Pour l'étude des lésions histologiques nous nous sommes servis du picro-carmin, du bleu d'aniline, du bleu de méthylène, suivant la méthode de Nissl et du procédé de Pal. Pour l'étude bactérioscopique nous avons employé le procédé de Gram modifié par Nicolle, qui nous a toujours donné d'excellents résultats.

Voici, d'après ces méthodes, les constatations que nous avons pu faire.

La substance blanche ne présente pas d'altérations appréciables : les tubes nerveux, sur les coupes traitées par le Pal, se montrent intacts.

De distance en distance on trouve de petits foyers d'hémorrhagies interstitielles. La névroglie présente par places des traces d'infiltration leucocytaire.

Les leucocytes sont surtout abondants au pourtour des vaisseaux, ils distendent les gaines lymphatiques périvasculaires.

Bon nombre de ces leucocytes renferment des diplocoques avec ou sans capsules apparentes.

La paroi des vaisseaux n'est point profondément altérée ; seules, les cellules endothéliales présentent une légère tuméfaction.

On rencontre les mêmes altérations dans la substance grise.

Les cellules nerveuses sont un peu plus volumineuses qu'à l'état normal. Quelques-unes d'entre elles présentent l'altération décrite par MM. Œttinger et Marinesco sous le nom de rupture des prolongements protoplasmiques. Ces filaments protoplasmiques sont parfois complètement séparés du corps cellulaire ; parfois, ils ne lui sont unis que par un seul point, et l'aspect qu'ils présentent est celui d'une cassure incomplète.

Sur les coupes traitées par la méthode de Nissl, nous avons pu constater que les granulations chromatophiles sont peu colorées, elles sont diffuses et leurs contours mal limités. Les noyaux sont mal colorés et leurs limites peu précises. Ce sont surtout les cellules qui renferment les microbes qui présentent ces altérations.

On trouve dans l'intérieur même de ces cellules quelques diplocoques, les uns nettement encapsulés, les autres sans capsules. Ils sont plus ou moins profondément situés dans la cellule (Cf. figure ci-jointe). Quelques-uns sont situés immédiatement au contact du noyau ; d'autres, au sein du protoplasma ; d'autres, enfin, à la limite de la cellule ; quelques-uns, dans la gaine péricellulaire.

Autour de ces microbes, le protoplasma semble s'être raréfié, il est

mal coloré, fait qui avait été déjà signalé dans la myélite variolique par MM. Auché et Hobbs.

Dans la capsule péricellulaire, les diplocoques sont tantôt libres, tantôt renfermés dans les leucocytes.

Il nous semble intéressant de mettre en évidence la pénétration du corps même des cellules nerveuses par les diplocoques. Peut-être est-ce à leur présence au sein de ces cellules qu'était due l'abolition des réflexes rotuliens et abdominaux constatée pendant la vie chez notre malade? Nous ne sachons pas, du reste, que des faits analogues aient été relatés, et l'on ne trouve dans la littérature médicale aucun renseignement au sujet de cette pénétration des cellules nerveuses par les pneumocoques de Talamon-Frænkel.

Sur une poule a cloaque a deux orifices,

par M. Pierre Mégnin.

La duplication de l'orifice extérieur du cloaque est une particularité très curieuse et extrêmement rare, qui se voit quelquefois chez les oiseaux de basse-cour. M. le Dr Larcher en a observé un cas sur une dinde femelle et en cite deux autres exemples observés à Londres, chez la poule (1). Dans le cas de notre confrère qui, non seulement le décrit complètement, mais le représente sur une planche lithographiée, les deux anus sont symétriques et séparés par une protubérance charnue de 2 centimètres de saillie sur autant de diamètre, arrondie comme un gland et recouverte de peau nue. M. Larcher n'ayant eu son sujet qu'à l'état de cadavre, ignore si les deux orifices fonctionnaient également.

Je viens de disséquer une poule que j'ai gardée vivante pendant plusieurs mois et qui présentait exactement la même conformation extérieure que la dinde de M. Larcher, sauf que le mamelon médian post-abdominal était couvert de plumes et constituait une petite queue sous la grande. J'ai pu voir, pendant tout le temps que je l'ai gardée, comment fonctionnaient ses deux orifices cloacaux; elle a pondu plusieurs fois et deux fois ses œufs étaient restés adhérents aux plumes de sa seconde queue toujours sales et souillées à cause de leur situation, et on voyait clairement que ces œufs étaient sortis par l'ouverture cloacale gauche. Je l'ai vue aussi émettre des déjections liquides, diarrhéiques, par les deux ouvertures à la fois, mais les déjections solides étaient généralement émises par l'ouverture droite.

A l'autopsie, j'ai trouvé les organes internes parfaitement normaux,

(1) O. Larcher. *Mélanges de pathologie comparée*. Paris, 1878, p. 84.

mais l'oviducte de l'ovaire unique aboutissait directement et exclusivement à l'ouverture cloacale gauche.

La terminaison cloacale de l'intestin après avoir reçu les tubes urinifères, se divisait dichotomiquement en deux très courtes branches, d'un centimètre à peine de longueur, aboutissant chacune à une ouverture cloacale. La présence d'un œuf en formation dans la chambre coquillère comprimait assez la branche gauche du cloaque, pour obliger les déjections à sortir par l'ouverture droite.

Quand j'ai eu sacrifié la poule j'ai constaté qu'elle était en parfait état de santé et même grasse. Elle aurait donc pu atteindre la vieillesse normale malgré l'existence de la malformation ci-dessus signalée.

Coli-bacille du nourrisson et coli-bacille de l'adulte,

par M. A. Péré.

Dans mon étude (1) sur la « formation des acides lactiques stéréoisomériques », j'ai montré que certains coli-bacilles, possédant les mêmes caractères extérieurs et des propriétés biologiques communes, se distinguent les uns des autres par la constitution moléculaire différente des acides lactiques qu'ils forment. Les uns provenant des excréments de certains animaux, m'ont donné de l'acide lactique *droit*, dans les solutions de glucose-peptone additionnées de carbonate de chaux; les autres, en particulier celui des fèces de l'homme, m'ont donné de l'acide lactique *gauche* dans le même liquide de culture.

La constance de mes résultats, dans des essais qui ont porté sur vingt-deux échantillons du coli-bacille de l'homme, est d'autant plus frappante que M. Blachstein attribue au *Bacterium coli commune* la propriété de produire de l'acide lactique *droit* aux dépens du glucose : fait confirmé par plusieurs observateurs du laboratoire de M. Nencki, d'où est partie la mise à l'ordre du jour de cette question.

J'ai pensé que ces divergences prenaient leur origine dans l'existence de deux variétés du coli-bacille de l'homme; et j'ai été ainsi conduit à comparer le coli-bacille du nourrisson à ceux de l'enfant et de l'adulte.

Le coli-bacille du nourrisson, dont j'ai examiné dix échantillons, forme rapidement de l'indol dans les solutions de peptone; il coagule le lait et fait fermenter énergiquement le lactose. Ce sont là des caractères qu'il partage avec les coli-bacilles de l'adulte et qui séparent nettement le *Bacterium coli commune* du bacille typhique. De plus, il donne de l'acide lactique par la fermentation du glucose.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

Mais l'étude de cet acide lactique, isolé par les procédés usuels de la solution glucose-peptone où le microbe a vécu, m'a fait reconnaître l'acide lactique *droit* dont le sel de zinc est *lévogyre*.

Le coli-bacille du nourrisson diffère donc de celui de l'adulte.

Cette différence méritait d'être signalée parce qu'elle soulève la question de savoir si un nouveau microbe ne viendrait pas de l'extérieur supplanter le microbe d'origine, par le fait même du changement de régime alimentaire chez l'enfant; ou si, plutôt, ce changement de régime ne suffirait pas à modifier le microbe originel dans l'une de ses fonctions biologiques.

Quoi qu'il en soit, cette substitution ou cette transformation s'effectue dans un laps de temps assez court. J'ai pu étudier six échantillons de coli-bacille provenant d'enfants de deux à trois ans : ces microbes ont tous donné, comme ceux de l'adulte, de l'acide lactique *gauche* dans les solutions de glucose-peptone où le coli-bacille du nourrisson faisait de l'acide lactique *droit*.

Ce qui légitime l'hypothèse d'une transformation du microbe originel, c'est que le coli-bacille du nourrisson peut faire aussi de l'acide lactique *gauche*. Il suffit, pour obtenir ce dernier, de substituer les sels ammoniacaux à la peptone comme source d'azote alimentaire, dans le liquide de fermentation ci-dessus, renfermant du glucose et du carbonate de chaux. Ce résultat vient corroborer mes premières observations relatives à l'influence de la *qualité* de l'azote alimentaire sur la constitution moléculaire des acides lactiques formés par un même microbe aux dépens d'un même sucre.

De plus, tous ces microbes, qu'ils proviennent du nourrisson de l'enfant ou de l'adulte, réagissent de même vis-à-vis de l'acide lactique *racémique* qu'ils dédoublent en attaquant de préférence l'acide droit.

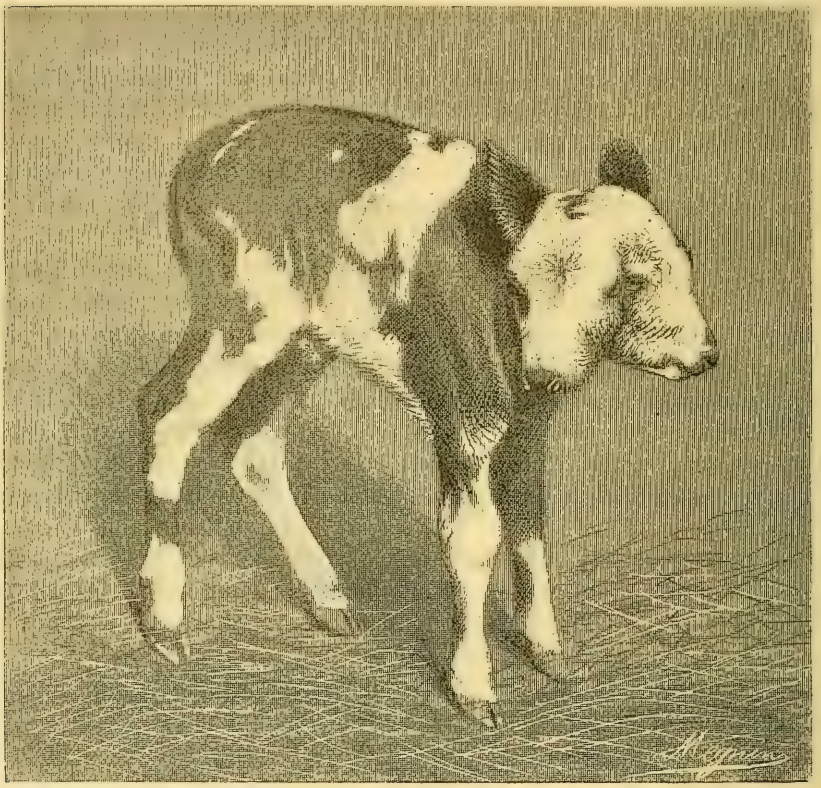
En résumé, les caractères de ces microbes, au point de vue où nous nous sommes placés, peuvent se traduire comme il suit :

DANS LA SOLUTION DE =	GLUCOSE-PEPTONE $+ CO^3 Ca$	GLUCOSE — SELS AMMONIACAUX. $+ CO^3 Ca$	LACTATE DE CHAUX — SELS AMMONIAC.
—	—	—	—
Coli-bacille de l'enfant et de l'adulte. . . .	Acide lactique *gauche*.	Ac. lact. gauche.	Ac. lact. gauche.
Coli-bacille du nourrisson	Acide lactique *droit*.	Ac. lact. gauche.	Ac. lact. gauche.

Sur un veau a deux têtes vivant,

par M. Pierre Mégnin.

Les monstres doubles, dont l'un des sujets est réduit à la tête soudée à la tête de l'autre, ne sont pas rares dans l'espèce bovine, où ils constituent alors les *veaux à deux têtes;* mais, généralement, la deuxième tête



est un parasite inerte, quoique vivant et sensible; et puis ces monstres vivent rarement.

Je présente à la Société le portrait en photogravure d'un de ces monstres, qui est intéressant en ce sens qu'il est parfaitement vivant et s'entretient très bien; ses deux têtes sont aussi parfaites l'une que l'autre, fonctionnent également, et l'animal boit et mange indifféremment par l'une ou l'autre bouche.

Ce veau à deux têtes a actuellement deux mois et demi, étant né le 14 février dernier; ses père et mère sont de race normande et tous deux bien conformés. Il est né, trois jours après le terme ordinaire,

chez un fermier de Freneuse (Seine-et-Oise), qui l'élève avec beaucoup de sollicitude et le montre à qui veut le voir.

Les deux têtes sont soudées par le côté de l'occipital et divergent en formant à peu près un angle droit : les deux yeux voisins sont perdus, mais les deux autres et les deux seules oreilles existantes fonctionnent parfaitement. On distingue nettement les quatre tubérosités crâniennes qui donneront les cornes.

Il sera curieux à voir à l'âge adulte, si toutefois il l'atteint.

Quelques considérations sur le groupement des fibres endogènes dans les cordons postérieurs de la moelle, a propos d'un cas de compression des nerfs de la queue de cheval,

par M. Dufour,
Ancien interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion, dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, d'étudier la moelle d'une malade morte d'une affection intercurrente cinq ans après le début d'une tumeur que nous avons décrite ailleurs, et qui présentait les caractères d'un endothéliome (1).

Cet endothéliome avait comprimé exclusivement les racines lombo-sacrées, depuis la troisième racine lombaire ; et la partie tout à fait inférieure du cône terminal au niveau du filum terminal.

Les lésions sont plus marquées à gauche qu'à droite, ainsi qu'en rendent compte les coupes pratiquées individuellement sur chaque racine et les coupes de la moelle.

Nous ne désirons ici attirer l'attention que sur les zones non dégénérées dans les régions inférieures ; et encore, en remontant dans la moelle, ferons-nous abstraction des régions qui, de l'avis de tous, appartiennent certainement aux filets radiculaires.

Rapprochant notre cas de faits publiés antérieurement, nous essayons de donner une interprétation qui, sur certains points, n'est pas absolument nouvelle.

Des deux systèmes de fibres restés sains, le premier est constitué, pensons-nous, par un faisceau qui a une topographie différente suivant la hauteur à laquelle on l'observe. Il ferait partie d'un système commissural à long trajet et à direction descendante situé à la région dorsale, dans la zone postéro-externe du cordon postérieur (Hoche (2), Barbacci (3) ; il gagnerait la région toute postérieure un peu plus bas, se rapprochant de l'angle postéro-interne de ces mêmes cordons, au

(1) *Bulletin de la Soc. anatomique*, février 1896.
(2) *Neurologische Centralblatt*, 1896, 15 février.
(3) Barbacci. *Lo Sperimentale*, 1891, fasc. III et IV.

niveau de la douzième dorsale et première lombaire. Il occuperait le centre ovale de Flechsig, à partir de la troisième racine lombaire, puis, se reportant de nouveau en arrière, constituerait, au niveau de la cinquième sacrée et du cône terminal, le triangle médian sur lequel MM. Gombault et Philippe (1) ont appelé l'attention.

En passant, nous ferons remarquer que MM. Dejerine et Spiller (2) contestent l'étendue des fibres endogènes dans ce triangle.

Le deuxième système, que nous n'étudierons qu'au niveau de la région lombaire et sacrée, relèverait d'une origine semblable à celle des fibres de la virgule de Schultze, et serait une commissure à court trajet, à dégénération également descendante. Il serait représenté par la virgule de Schultze dans les régions supérieures; fibres cornu-commissurales dans les régions lombaires et sacrées supérieures; fibres qui, à partir de la quatrième sacrée, abandonneraient la base des cornes postérieures et pourraient plus justement recevoir le nom de faisceau sulco-commissural postérieur.

Si l'on admet notre interprétation, la position respective des fibres commissurales à long trajet, dans les régions supérieures et inférieures, permet de comprendre pourquoi la zone postéro-externe du cordon postérieur est souvent intacte dans les cas de tabes à la région cervicale, ainsi que l'ont signalé certains auteurs, et entre autres Strümpell.

Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes fréquences.

Note de M. A. d'Arsonval.

Ces dispositifs, qui complètent ceux que j'ai antérieurement signalés, permettent d'évaluer l'intensité efficace de ce genre de courants, quelle que soit leur puissance, et cela d'une façon continue, pendant la marche même des appareils.

Pour mesurer le courant de grande intensité (de 2 à 100 ampères) qui passe dans le grand solénoïde, je procède de la façon suivante :

Le solénoïde, au lieu d'être constitué par un fil plein, se compose d'un tube en laiton mince de 10 à 15 millimètres de diamètre intérieur.

La cavité de ce tube est reliée à un manomètre à eau, de façon à constituer un thermomètre différentiel de Leslie. Quand le courant passe dans le solénoïde tubulaire, il l'échauffe, et cet échauffement est mesuré par la colonne du manomètre. On mesure ainsi le carré de l'intensité du courant. Le manomètre est gradué en ampères en faisant passer dans le solénoïde un courant continu d'intensité connue. La self-induction

(1) *Archives de Médecine expérimentale*, 3 mai 1894.

(2) *Société de Biologie*, 27 juillet 1895.

du solénoïde étant négligeable, ce procédé permet de mesurer l'intensité du courant qui traverse le solénoïde, quelle que soit la forme de ce courant. La graduation reste la même, que ce courant soit continu ou alternatif, et quelle que soit la fréquence des alternances.

Pour les courants alternatifs de faible intensité, j'emploie le procédé suivant : ce courant traverse une soudure thermo-électrique composée par exemple de deux fils très fins fer-nickel, soudure qui est reliée à un galvanomètre à circuit mobile de mon système. Le courant en question chauffe la soudure, et la déviation du galvanomètre mesure cet échauffement. Le courant alternatif, qui est sans action sur le galvanomètre est donc employé à produire un courant continu par échauffement d'une soudure thermo-électrique. Cette méthode est d'une sensibilité exquise. Les soudures sont montées bien entendu en appareil différentiel. Des bobines de self-induction placées entre la soudure et le galvanomètre, peuvent être employées dans certains cas pour éviter toute action perturbatrice du courant alternatif sur le galvanomètre.

Je ne fais que signaler le principe de ces deux méthodes, me réservant d'exposer les détails très prochainement à la Société.

Dans une communication verbale faite il y a environ un mois à la Société, j'avais annoncé qu'un champ magnétique alternatif intense (de 110 volts, 30 ampères et 42 périodes par seconde) donnait naissance, lorsqu'on y plongeait la tête, à des phosphènes et à un vertige pouvant aller chez quelques personnes jusqu'à la syncope. — Il est inutile d'avoir un champ aussi puissant pour constater la production des phosphènes. Avec des bobines ayant un faisceau de fils de fer doux de 5 centimètres de diamètre sur 30 centimètres de long, les phosphènes apparaissent. Ce champ magnétique alternatif modifie également la forme de la contraction musculaire et produit sur les êtres vivants d'autres effets qu'il est facile de mettre en relief, et dont je poursuis l'étude en ce moment.

Sur le développement des follicules clos dans la conjonctive oculaire,

par Mme E. Naville.

L'existence de follicules dans la conjonctive a été signalée depuis fort longtemps (1), aussi bien chez l'homme que chez les principaux mammifères. Schmid (2), le premier, s'est appliqué à étudier leur apparition sur l'enfant, le chien, le porc, la brebis, le chat, le rat et la loutre. A partir de la 2e semaine, après la naissance, cet auteur constate dans la

(1) Voir *Stricker's Handbuch*, p. 1149.

(2) *Lymphfollikel der Bindehaut des Auges Braumüller*. Wien. 1870.

conjonctive la présence d'amas de cellules qui peu à peu se transforment en follicules clos.

Pour Schmid, les follicules clos résulteraient d'une accumulation de cellules arrondies, d'origine conjonctive, dans les mailles mêmes du tissu mésodermique.

Plus récemment, M. Stöhr (1) a porté spécialement son attention sur

Fig. 1.

Coupe passant par la conjonctive bulbaire (CB) et la 3e paupière d'un chien âge de 25 jours.

H, glande de harder; CH, chorion; E, épithélium de la face postérieure de la 3e paupière; R, épaississement de l'épithélium.

la destinée des éléments arrondis des follicules clos dans la conjonctive oculaire de l'homme et des Ruminants. Il a vu qu'au niveau des follicules clos l'épithélium est dissocié et comme détruit. Il attribue ce fait au passage des globules blancs qui, sortis des vaisseaux sanguins,

(1) Sitzungsbericht der *phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg*, Iahrg. 1885, p. 31.

s'accumuleraient d'abord dans les mailles du tissu conjonctif où ils se multiplieraient et d'où ils émigreraient ensuite en traversant et en détruisant l'épithélium de la conjonctive.

Nous avons eu l'occasion de constater que les chiens *jeunes adultes* possèdent constamment un amas de follicules clos sur la membrane nictitante, vers l'angle où la conjonctive de cette 3e paupière se réfléchit

Fig. 2.

Coupe semblable à celle de la fig. 1 sur un chien de 32 jours; on n'a figuré que l'épaississement épithélial et la portion sous-jacente du chorion.

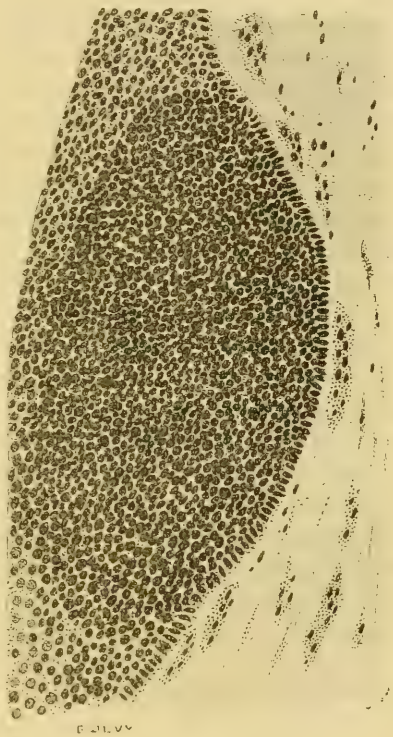


Fig. 3.

Coupe semblable aux deux premières sur un chien de 35 jours.

pour passer sur le bulbe. — La présence des follicules clos donne à cette région une apparence tomenteuse toute spéciale.

Partant de ce fait, à savoir l'existence *constante* de follicules clos dans la région sus-indiquée, nous nous sommes procuré des fœtus de chiens à la naisssance et des jeunes chiens d'âge déterminé pour étudier le processus d'après lequel prennent naissance les follicules clos.

Les pièces furent fixées soit dans le liquide de Kleinenberg, soit dans la liqueur de Muller, et coupées dans la paraffine à l'aide du microtome

oscillant. L'étude de ces coupes sériées nous a donné les résultats que nous résumons de la façon suivante.

Les fœtus et les chiens à la naissance manquent de follicules clos sur la 3e paupière, ce qui confirme les constatations de Schmid.

Vers le 25e jour après la naissance, on observe (fig. 1) sur la face postérieure ou bulbaire de la 3e paupière, un épaississement (R) de l'épithélium conjonctival résultant de la multiplication des cellules qui constituent la couche profonde du revêtement épithélial (E).

Sur le chien de 32 jours (fig. 2), les assises profondes de l'épithélium conjonctival constituent une saillie plus prononcée, qui proémine du côté du chorion et refoule le tissu conjonctif vers la profondeur. La face superficielle de cet amas épithélial est encore en relation directe et continue avec l'épithélium conjonctival.

Sur le chien de 35 jours (fig. 3), l'amas de jeunes cellules épithéliales s'est délimité nettement des parties voisines et une lamelle de tissu ayant les caractères du tissu conjonctif jeune le sépare de l'épithélium qui lui a donné naissance.

Avec l'âge, une couche plus épaisse de tissu conjonctif se développe entre l'épithélium originel et l'amas arrondi de cellules épithéliales. En outre, cet amas prend peu à peu tous les caractères morphologiques et histologiques des follicules clos qu'on trouve dans la conjonctive oculaire. En effet, ses cellules se différencient en cellules arrondies d'une part et en cellules étoilées de l'autre, en même temps que tout l'organe est pénétré de vaisseaux sanguins.

En résumé, c'est par la prolifération et l'épaississement de l'épithélium que débute l'ébauche du follicule clos. Après que cet amas épithélial a fait une saillie dans le chorion, il s'isole peu à peu de l'épithélium originel et constitue ainsi le follicule clos achevé (1).

Excrétion de l'acide urique par la salive chez les uricémiques,

par M. Boucheron.

Dans le cours de recherches déjà anciennes sur l'uricémie, j'avais reconnu que l'acide urique se trouve dans la salive de certains sujets en quantité notable, et surtout plus considérable que dans la plupart des humeurs. — Ce travail a été publié dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1884.

Depuis, des auteurs américains, des dentistes surtout, ont aussi retrouvé l'acide urique dans la salive, comme M. Galippe l'a rappelé dans sa note sur la pyorrhée alvéolaire (Société de Biologie, 25 avril 1896), en indiquant qu'il n'avait pas eu l'occasion de rencontrer, à son tour, l'acide urique salivaire.

(1) Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine.

Comme mes élèves et moi avons rencontré de l'acide urique dans la salive, chez un grand nombre de malades atteints d'affections gutturales, auriculaires et oculaires de nature uricémique, je puis confirmer à nouveau la fréquence, dans l'uricémie, de la présence de l'acide urique salivaire, révélé par la réaction de la murexide.

D'ailleurs, j'ai l'honneur de vous présenter un spécimen de ces réactions murexidiennes, dans l'urine et dans la salive du même sujet, sur la même capsule plate de porcelaine. Il suffit de 1 centimètre cube de salive ou d'urine pour observer la réaction — et même une seule goutte, comme vous le voyez sur la capsule que je mets sous vos yeux.

Procédé. — Avec de si faibles quantités de liquide, il convient d'opérer délicatement. Il faut avoir soin de faire agir à chaud seulement, les VAPEURS d'acide nitrique et d'ammoniaque sur la salive ou l'urine, desséchées à température peu élevée — même à feu nu. — L'excès de chaleur, d'acide ou d'ammoniaque empêche la réaction. — Pour acquérir le tour de main, qui permet d'obtenir à coup sûr cette réaction, il est bon de s'exercer d'abord avec de l'urine. — Comme l'acide urique se trouve, pour ainsi dire certainement, dans l'urine, on l'y retrouvera en exécutant convenablement le procédé indiqué plus haut pour réaliser la réaction de la murexide.

Après avoir réussi avec l'urine, on obtiendra sans peine la même réaction avec la salive, quand elle contient de l'acide urique.

— Il est à remarquer que les solutions d'acide urique cristallisé, même très diluées, produisent la réaction de la murexide plus facilement que les solutions physiologiques existant dans l'urine ou dans la salive.

Pour s'expliquer ce détail, on peut faire l'hypothèse que dans l'urine et dans la salive, l'acide urique se trouve englobé dans une combinaison organique, et que la matière organique de cette combinaison, trop chauffée ou trop acidifiée se décompose et trouble la réaction murexidienne, tandis que l'acide urique, par sa précipitation préalable en cristaux, s'étant dégagé de toute combinaison organique, supporte plus facilement, sans s'altérer, un excès de chaleur ou d'acidification.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, à laquelle nous ne tenons point, on peut obtenir dans l'urine, ou dans la salive des uricémiques, sans précipitation préalable de l'acide urique, une réaction murexidienne de coloration rose caractéristique, avec l'acide urique, existant dans ces humeurs; à la condition d'employer avec modération les agents de la réaction, chaleur, acide azotique et ammoniaque.

— Une particularité intéressante de l'excrétion d'acide urique, par la salive, c'est qu'elle se produit dans l'intervalle des repas, et *qu'elle s'interrompt brusquement aussitôt qu'un corps sapide alimentaire, mis en contact avec la langue*, provoque la sécrétion de la salive digestive.

Les corps non alimentaires, comme le tabac, n'interrompent point l'excrétion salivaire de l'acide urique.

C'est un exemple assez net de l'alternance entre les fonctions d'excrétion, et celles de sécrétion des glandes salivaires.

Les mêmes différences d'excrétion et de sécrétion s'observent aussi, comme on sait, dans l'estomac. On les reconnaît très bien chez les chiens munis de fistule gastrique, lorsqu'on leur fait lécher un nouet de linge contenant de la viande.

Chez l'homme, on remarque souvent que les troubles gastriques, modérés, douleurs, spasmes, pyrosis, etc., peuvent cesser rapidement, après l'ingestion d'une petite quantité d'aliment. C'est probablement que les phénomènes d'excrétion par les glandes gastriques, sont brusquement remplacés par la sécrétion du suc gastrique digestif.

— Un autre point à considérer, c'est que l'excrétion de l'acide urique par la salive est une preuve précise que l'acide urique ne s'élimine pas exclusivement par le rein. Dans certaines circonstances, *des glandes du tube digestif peuvent servir à excréter aussi de l'acide urique.*

De la même manière qu'elles excrètent des substances médicamenteuses ou anormales, en excès dans l'organisme.

L'acide urique excrété par les glandes salivaires ou par d'autres éléments glandulaires, peut être repris plus ou moins par l'absorption intestinale, ou bien être évacué directement par les voies digestives.

— Dans l'évaluation de l'azote total éliminé par l'organisme, il y a lieu de tenir compte de l'évacuation par le tube digestif.

— Enfin, avec la réaction de la murexide, qui révèle, dans certaines salives, l'acide urique excrété anormalement par cette glande digestive, on possède un moyen de reconnaître qu'un malade a, dans le sang, un excès d'acide urique en circulation.

— C'est là *un des meilleurs signes de l'uricémie*, et un des plus précoces, puisqu'il est appréciable avant les accidents de l'uricémie.

C'est l'analogue de la présence du sucre dans l'urine, comme signe de la glycémie. Car le sucre est aussi anormal dans l'urine, que l'acide urique dans la salive.

Recherche des spores de l'*aspergillus fumigatus* dans le mucus nasal et la salive de personnes saines et malades,

par M. Rénon.

A la fin du mois de novembre 1895 et au début du mois d'avril 1896, nous avons recherché dans la salive et le mucus nasal de personnes, les unes saines, les autres atteintes d'affections les plus diverses, la présence possible de spores d'*aspergillus fumigatus.*

I. — Nos examens du mois de novembre ont porté sur huit femmes saines de la Clinique d'accouchements, hospitalisées au dernier terme de leur grossesse normale. Le procédé de recherches était le suivant :

avec un petit fragment d'ouate hydrophile, en forme de boulette, stérilisé à l'autoclave à 120 degrés, nous prenions sur chaque malade, à l'aide d'une pince stérilisée, un peu de salive et de mucus nasal : les petits morceaux d'ouate étaient ensuite ensemencés chacun dans un tube de liquide de Raulin (1) mis à l'étuve à 37 degrés. Nous nous étions préalablement assuré qu'emprisonnées dans l'ouate hydrophile les spores d'*aspergillus fumigatus* pouvaient facilement, sur ce liquide, donner du mycélium et venir à fructification.

Les seize tubes sont restés stériles après un séjour de vingt jours à l'étuve.

II. — Au début du mois d'avril 1896 nous avons fait les mêmes recherches sur les malades atteints d'affections les plus diverses qui venaient demander à la consultation de l'hôpital Necker (2) des avis médicaux. L'examen a porté sur cinquante malades, hommes ou femmes; l'ensemencement a été fait comme nous l'avons dit plus haut, et sur le même milieu.

Dans quelques cas nous avons obtenu des résultats positifs. Nous commencions par nous débarrasser des tubes qui, après huit jours de séjour à l'étuve à 37 degrés, n'avaient donné aucun développement de mycélium aux dépens du fragment d'ouate ensemencé : la longue pratique des cultures sur le liquide de Raulin nous avait appris que ce délai de huit jours est toujours suffisant pour permettre la genèse des premiers filaments mycéliens qui mettront ensuite plusieurs jours à terminer leur évolution. Soixante-cinq tubes stériles furent ainsi retirés de l'étuve, soit vingt-sept pour le mucus nasal, et trente-huit pour la salive.

Les autres tubes y furent encore laissés quatorze jours : tous furent définitivement retirés le vingt-troisième jour. Dans les tubes où la hauteur de liquide de Raulin n'excède pas 5 centimètres, jamais un mycélium d'*aspergillus fumigatus* n'emploie vingt-trois jours à s'élever du fond du tube à la surface et parvenir à fructification, remarque importante pour expliquer une partie des résultats obtenus.

A. — Des douze tubes ensemencés avec la salive et qui sont restés vingt-deux jours à l'étuve :

Un a donné une culture d'*aspergillus fumigatus*.
Cinq ont donné une culture d'une levure blanche.

(1) Les tubes employés avaient 14 millimètres de diamètre; la hauteur du liquide était à peu près de 4 centimètres dans chaque tube.

(2) La circonscription médicale de l'hôpital Necker, établie par le nouveau règlement hospitalier, comprend, à Paris, les quartiers d'Auteuil, de Grenelle, de Javel, Saint-Lambert et Necker; elle s'étend de plus aux communes suburbaines de Clamart, d'Issy et de Malakoff.

Cinq ont donné du mycélium, qui s'est arrêté dans son développement vers le huitième jour de séjour à l'étuve, et s'est maintenu distant de 1 à 2 centimètres de la couche supérieure du liquide.

B. — Des vingt-trois tubes ensemencés avec le mucus nasal et restés vingt-deux jours à l'étuve :

Un a donné une culture d'une levure blanche.
Un a donné une culture d'aspergillus niger.
Un a donné une culture d'aspergillus nigrescens et d'*aspergillus fumigatus.*
Trois ont donné une culture d'un mucus.
Cinq ont donné des cultures d'*aspergillus fumigatus.*
Onze tubes ont donné du mycélium dont le développement s'est arrêté au bout de huit jours, et qui comme plus haut n'a pas gagné la surface du liquide.

On voit donc que dans nos deux ordres de recherches, sur cinquante-huit cas, nous n'avons constaté qu'une seule fois la présence des spores de l'*aspergillus fumigatus* dans la salive, et six fois dans le mucus nasal : ce champignon était pathogène pour le lapin. Nous ignorons à quelles espèces appartiennent ces mycéliums, dont le développement s'est trouvé interrompu dès les premiers jours, et s'est arrêté très vraisemblablement à cause de la température de 37 degrés, trop élevée pour eux. On peut ainsi voir de quelle utilité est l'emploi du liquide de Raulin, non seulement pour séparer les bactéries des champignons, mais encore pour différencier les unes des autres les espèces mycosiques.

Dans huit cas seulement, nous avons pu obtenir des cultures positives de la salive et du mucus nasal chez les mêmes personnes, et dans deux de ces cas les résultats ont concordé :

1. Même levure blanche (salive et mucus nasal).
2. Même mycélium arrêté dans son développement (salive et mucus nasal).
3. Levure blanche (mucus nasal). — Mycélium arrêté dans son développement (salive).
4. Mycélium arrêté dans son développement (mucus nasal). — Mucor (salive).
5. *Aspergillus fumigatus* (mucus nasal). — Aspergillus nigrescens (salive).
6. Mucor (mucus nasal). — Mycélium arrêté dans son développement (salive).
7. Aspergillus nigrescens et *aspergillus fumigatus* (mucus nasal). — Levure blanche (salive).
8. Mycélium arrêté dans son développement (mucus nasal). — Levure blanche (salive).

Il est fort possible que faites sur d'autres personnes, dans d'autres conditions de température, de saison et d'habitat, des recherches analogues donnent des résultats différents : nous tenons cependant à faire

remarquer que tout ce que nous venons d'observer coïncide fort bien avec la rareté des cas d'aspergillose des fosses nasales, de la bouche et du pharynx décrits par Schubert (1), Siebenmann (2), Zarniko (3), Mackenzie (4) et Dunn (5).

Note sur un cas de parasitisme du cheval,

par M. Pierre Bernard,

Professeur suppléant à la Faculté libre de Médecine de Lille.

Je viens de retrouver dans mes cartons des notes et des photographies relatives à un cas de parasitisme observé il y a deux ans, et que d'autres occupations m'avaient fait oublier.

Un vétérinaire de Lille m'adressa, un jour, dans une terrine, un paquet de vers qu'il avait extrait de l'intestin d'un cheval, abattu pour une affection indépendante des parasites.

Cet amas comprenait 399 cestodes, pesant ensemble 2,450 grammes, et 39 ascaris megalocephala, pesant 170 grammes, soit un poids total de 2,620 grammes. Encore ai-je appris depuis que d'autres naturalistes avaient reçu des exemplaires des mêmes helminthes; de sorte que les chiffres ci-dessus se rapportent seulement au lot qui m'est échu.

Les ascarides ne m'ont offert aucune particularité intéressante. Ils étaient intimement mêlés aux tænias et formaient avec eux une masse pelotonnée.

Les cestodes m'avaient paru s'écarter assez notablement, par plusieurs caractères (forme générale, longueur du strobile, largeur des segments), des espèces décrites dans les traités classiques que j'avais entre les mains. J'en avais même relevé photographiquement, sur les individus encore frais et sur des coupes, les particularités susceptibles de conduire

(1) P. Schubert. Fadenpilze in der Nase, *Berliner Klin. Wochensch.*, 1889, p. 856.

(2) F. Siebenmann. Ein zweiter Fall von Schimmelmykose des Rachendaches. *Monatsch. f. Ohrenh.*, 1889, n° 4.

(3) C. Zarniko. Aspergillus mykose der Kieferhöhle, *Deutsche med. Wochensch.*, 1891, p. 1222.

(4) J. N. Mackenzie. Aspergillo-mycose de l'antre d'Highmore, *New York Med. Journal*, 25 août 1894.

(5) J. Dunn. Growth of the aspergillus glaucus in human nose, *Archiv of Otology*, vol. XXIV, 1895, p. 154. — C'est à l'*aspergillus fumigatus* qu'ont été attribuées ces mycoses aspergillaires des fosses nasales et du pharynx. Seul le cas de J. Dunn est dû à l'*aspergillus glaucus* : il est seulement regrettable que l'auteur n'ait pas fait d'inoculations aux animaux, car la couleur verte des spores de l'*aspergillus fumigatus* pathogène est presque identique, sur beaucoup de milieux, à celle de l'*aspergillus glaucus* non pathogène.

à une détermination spécifique exacte. Je les avais néanmoins fait provisoirement étiqueter sous le nom de *Tænia plicata*, espèce dont ils se rapprochaient le plus.

Mes photographies et une note explicative ont été récemment adressées à M. Railliet qui a eu l'obligeance de les examiner et de m'écrire que j'avais bien affaire à l'*Anoplocephala plicata*, décrit comme type dans la deuxième édition de son *Traité de Zoologie médicale*. M. Railliet m'engage néanmoins à soumettre mon observation à la Société de Biologie, d'abord en raison du nombre exceptionnel des parasites et aussi des fréquentes anomalies que j'ai observées.

Peu d'individus, sur les 400 que j'ai eus entre les mains, en étaient exempts.

Sur presque tous les strobiles, on voit un certain nombre de segments brusquement interrompus dans la largeur par un sillon profond.

De distance en distance, un anneau, en forme de coin, s'enfonce entre deux articles normaux.

Beaucoup ont des segments bifurqués en Y. Parfois très rapprochées, les bifurcations se produisent indifféremment vers un bord ou vers l'autre, mais avec alternance régulière.

Plus rarement, un pont étroit relie deux segments voisins.

Je n'ai trouvé qu'un seul cas de fenestration. Un ascaride de grande taille s'était profondément enfilé dans la solution de continuité des tissus. L'avait-il produite ou avait-il simplement profité d'une perforation préexistante?

La bifurcation de la chaîne des cestodes paraît être une anomalie beaucoup plus rare que les précédentes. Dans son *Traité* tout récent de parasitologie, M. R. Moniez n'en relève pas plus d'une dizaine d'exemples. J'en ai trouvé un très beau spécimen qui est soigneusement conservé dans mes collections. Deux strobiles naissent d'une façon tout à fait indépendante d'un scolex parfaitement normal, tandis que dans la plupart des cas antérieurs, la bifurcation se produit à une distance plus ou moins grande de la tête.

ERRATUM

Dans la communication de MM. Drouin et Rénon, à la dernière séance, *Note sur une mycose innomée du cheval*, à la page 427 des *Comptes rendus*, lire, à la cinquième ligne du dernier paragraphe, « d'aspect lichénoïde, *au bout de* 15 *jours* de séjour à l'étuve », au lieu de « d'aspect lichénoïde de séjour à l'étuve ».

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 9 MAI 1896

M. Félix Lejars : Le lavage du sang dans les infections. — M. A. Charrin : Remarques sur les injections dites de sérum (à propos de la communication de M. Lejars). — M. Bourneville : Nouveau cas d'idiotie avec cachexie pachydermique (myxœdème infantile) ; avant le traitement par l'ingestion stomacale de glande thyroïde. — M. Alfred Giard : Sur le *Pentastomum constrictum* Siebold, parasite du foie des nègres. — M. J. Babinski : Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. — MM. Chassevant et Got : Sur la valeur antiseptique du benzène. — M. E. Vidal : Action des inhalations chloroformiques sur l'élimination de l'azote par les urines. — M. X. Lesbre : Note sur l'existence d'un vestige de la clavicule chez les pachydermes, les ruminants et les solipèdes domestiques. — M. Louis Blanc : Sur une anomalie nouvelle des muscles de l'œil. — M. R. Dubois : Les rayons X et les microbes lumineux. — M. J. de Rey-Pailhade : Sur l'existence simultanée de deux ferments d'oxydation dans les cellules végétales.

Présidence de M. Chauveau.

Le lavage du sang dans les infections,

par M. Félix Lejars,

Agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Le lavage du sang dans les infections, proposé et expérimenté, en 1889, par MM. Dastre et Loye (1), depuis longtemps utilisé dans le choléra, pratiqué dans la fièvre typhoïde et dans certaines auto-intoxications, par M. Hermann Sahli (de Berne) (2), en 1890, a été appliqué avec succès (3), dans ces derniers temps, à un certain nombre d'infections chirurgicales.

Pour les hémorrhagies, pour cet état complexe, qui porte le nom de shock, traumatique ou opératoire, l'injection par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, de notables quantités de sérum artificiel, rentre aujourd'hui dans la pratique journalière. Je pourrais citer, pour ma part, un

(1) Dastre et Loye. Le lavage du sang dans les maladies infectieuses. *Bull. Soc. de Biologie*, 1889, p. 261.

(2) Hermann Sahli. Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten. *Samml. Klin. Vorträge*, n° 11, novembre 1890.

(3) *Soc. de Chirurgie*, décembre 1895. — Jayle, *Presse médicale*, 1896, n° 2, p. 6. — Pierre Delbet, *id.*, n° 16, p. 93. — Duret (de Lille), *Semaine gynécologique*, 1896, n°s 13 et 14, etc.

bon nombre de faits, où cette méthode m'a été fort utile, et, lorsqu'une intervention s'impose sur un malade anémié et déprimé, j'ai l'habitude de faire précéder l'opération d'une injection sous-cutanée de 400 à 500 grammes de sérum, injection que l'on répète au cours même de la séance opératoire, et que l'on renouvelle fréquemment durant les premières journées.

Je veux me borner au lavage du sang dans les infections, et ajouter plusieurs faits à ceux que j'ai publiés au commencement de l'année (1).

Voici d'abord un petit malade de dix-sept ans, dont l'histoire a été rapportée à ce moment, et qui, aujourd'hui complètement guéri, est sorti de l'hôpital depuis plusieurs semaines : j'avais dû lui faire, le 5 octobre dernier, en pleine péritonite, une laparotomie, pour une rupture de l'intestin par coup de pied de cheval; le péritoine était souillé de matières fécales et de pus : l'intestin rompu fut suturé, et la cavité abdominale drainée. La situation était désespérée. J'eus recours aux injections intra-veineuses massives, à raison de 4 litres environ par jour : en neuf jours, la quantité injectée s'éleva à 26 litres. La diurèse était très abondante et la diarrhée profuse. Au bout de ce temps, les accidents péritonitiques cédèrent, et notre opéré est aujourd'hui dans un état de santé très brillant.

Les trois faits suivants me paraissent aussi probants.

1° Le premier est celui d'un jeune garçon de dix-sept ans, très malingre, entré le 17 mars dernier à l'hôpital Beaujon, pour une ostéomyélite aiguë du 1/3 supérieur du fémur gauche. Gros abcès sous-périostique, peu de pus dans l'épaisseur de l'os, qui est largement trépané. État général très alarmant : fièvre continue à 40 degrés; pouls petit et très fréquent; au bout de quelques jours, un abcès se développe au-devant de la première pièce du sternum, un autre en arrière du coude droit, tous deux sans lésion osseuse sous-jacente : le pus, examiné par M. Papillon, ne contient que du *staphylococcus pyogenes aureus*. Le 22 mars, on substitue, aux injections sous-cutanées de 8 à 900 grammes, deux injections intra-veineuses de 2 litres : la température tombe le soir à 37°,4; le 23, 4 litres de sérum, température 38°,6; le 24, pas d'injection le matin; température, le soir, 39°,2, injection de 2 litres ; le 25, température 37°,2, injection de 2 litres, que l'on répète encore le 26. En cinq jours, le petit malade a reçu 14 litres de sérum. Dès lors, la partie est gagnée : l'état infectieux disparaît, les abcès se ferment régulièrement, le sommeil et l'appétit reviennent. Aujourd'hui, le redressement du membre inférieur, nécessité par une attitude vicieuse, prolonge seul le séjour au lit.

2° Un homme de cinquante-deux ans est écrasé par un train express dans la soirée du 24 mars 1896 : il a le pied droit et l'avant-bras gauche broyés, une large plaie à la région temporale gauche, des plaies contuses multiples, et

(1) Les injections intra-veineuses de sérum artificiel à doses massives dans les infections. *Presse médicale*, 1896, n° 1, p. 1.

toute la surface du corps imprégnée de poussière de charbon. Dans la nuit, amputation du bras gauche; le lendemain matin, amputation de la jambe droite : le blessé est fébrile, pâle, terreux, anhélant : injection intra-veineuse de 2 litres de sérum. Le 25, température 38°,2, pouls extrêmement petit, frissons, délire : injection de 2 litres. Le 28, même état infectieux : 4 litres de sérum, en deux fois. Le 29, la fièvre et le délire continuent, bien qu'atténués : 4 l. 1/2 de sérum. Le 30, le pouls est bon, le délire a cessé : on suspend les injections : le délire reparaît dans la nuit : dernière injection de 2 litres le 31. A partir de ce moment, les accidents disparaissent, la température tombe à 37°,2, l'appétit revient. — Le blessé n'attend plus que ses deux appareils prothétiques, pour se lever.

3° Une jeune femme de vingt et un ans est opérée, le 14 avril dernier, d'un kyste de l'ovaire, de dimensions colossales, plusieurs fois ponctionné en province, et largement adhérent à la paroi et à l'intestin. Elle est très pâle, émaciée et dans un tel état de dépression, que l'opération n'est tentée qu'à titre de ressource suprême. Ovariotomie aussi rapide que possible, drainage à la Mickulicz. Le lendemain soir, à 7 heures, les mains sont froides, le pouls manque aux radiales, les traits sont tirés, les pommettes violacées, il y a eu des vomissements toute la journée, la température est montée à 38°,6, le ventre est douloureux. Une terminaison fatale paraît imminente, à bref délai. Séance tenante, je pratique une injection intra-veineuse de 3 litres 1/2 de sérum; à 10 heures, nouvelle injection de 2 litres, pratiquée, sur ma demande, par M. Bensaude, interne de garde. La nuit est assez tranquille; le lendemain, la malade est transformée, plus de vomissements, température 37°, pouls très bon. Dès lors, les accidents ne se reproduisent plus, et la malade se rétablit peu à peu.

Les injections intra-veineuses massives sont donc susceptibles de fournir d'excellents résultats, et au début des grandes infections et dans les infections confirmées. Même dans les cas les plus désespérés, elles sont toujours suivies d'une période d'accalmie et d'une atténuation passagère des accidents : et l'on ne saurait faire fi de ces regains de vie et de résistance organique, qui peuvent permettre une intervention de salut.

C'est surtout dans ces cas urgents que la voie intra-veineuse est préférable, en assurant une action plus rapide. Dans les conditions ordinaires, la voie sous-cutanée, utilisée par M. Sahli (de Berne) et récemment par M. Duret (de Lille), se prête à l'injection de quantités tout aussi considérables de sérum.

Un élément nécessaire au succès du lavage du sang, c'est le bon fonctionnement des reins : nous en avons eu, chez deux malades, la preuve, pour ainsi dire, expérimentale; les injections n'avaient donné aucun résultat, la quantité d'urine n'était nullement accrue : à l'autopsie, les reins étaient tout petits et scléreux, et tous les viscères infiltrés.

Nous ne réalisons pas, du reste, le lavage physiologique continu, tel

que le pratiquait M. Dastre. En pratique, on s'en rapproche, en combinant les injections intra-veineuses, répétées deux fois par jour, avec les injections sous-cutanées, renouvelées toutes les deux heures.

Quant au mécanisme précis, il reste discutable, et l'étude expérimentale est à reprendre. Nous avons fait, dans le laboratoire et avec le bienveillant concours de M. Laborde, quelques recherches sur un petit nombre de chiens, en essayant de reproduire la technique du lavage du sang, tel que nous le pratiquons chez l'homme. L'animal était infecté, par voie intra-péritonéale, avec un mélange de bile de bœuf et de culture de coli-bacille, et l'injection intra-veineuse n'était pratiquée qu'au moment où l'état général paraissait gravement atteint. Sur l'un de nos animaux, le résultat a été très frappant et comparable à ceux que l'on obtient chez l'homme; il nous a semblé aussi que, si l'injection intra-veineuse de sérum était faite immédiatement avant ou peu de temps après l'inoculation, elle devenait nocive et accélérait la marche du processus infectieux. Ces faits sont en trop petit nombre pour autoriser la moindre déduction ferme.

Mais les résultats obtenus en clinique, et l'étude que nous poursuivons depuis six mois, sur les injections intra-veineuses massives dans les infections, nous semblent justifier les conclusions suivantes :

1° L'injection de sérum artificiel à dose massive est inoffensive.

2° Même dans les cas désespérés, elle retarde toujours la mort, assure des trêves utilisables.

3° Sous la réserve que les reins fonctionnent bien, elle donne, dans les infections, des succès inattendus, et mérite d'être érigée en méthode générale. Une infection grave, menaçante à bref délai, peut être conjurée ou atténuée par une injection massive de plusieurs litres; mais il est nécessaire, le plus souvent, de renouveler le lavage durant plusieurs jours, avec ténacité, et d'injecter une quantité totale considérable de liquide. Pour se rapprocher autant que possible du lavage proprement dit, il est utile de combiner l'injection intra-veineuse avec les injections sous-cutanées, fréquemment répétées.

4° La voie utilisée importe peu, mais la voie intra-veineuse, inoffensive, du reste, et de technique simple, assure un résultat plus rapide, et doit être préférée dans les cas urgents.

5° Le mode d'action est encore mal déterminé et peut-être multiple; quoi qu'il en soit, il est utile de combiner la méthode des injections à tous les moyens propres à accroître la quantité de liquide qui traverse et « lave » l'organisme, aux boissons abondantes (s'il n'y a pas de contre-indication abdominale), aux grands lavages de l'intestin, etc.

Remarques sur les injections dites de sérum (a propos de la communication de M. Lejars), par M. A. Charrin.

Je crois pouvoir faire remarquer, à l'occasion de la communication de M. Lejars, communication relative aux services rendus par des injections intra-veineuses ou sous-cutanées de doses énormes de solutions salines pratiquées chez des blessés, que ces solutions aqueuses sont actuellement utilisées, dans une foule de cas, de différentes façons. — On introduit, parfois, des quantités considérables, 1 à 4 litres; on se sert, également, de proportions moindres, un dixième, un quart, un demi-litre; on a recours, dans d'autres circonstances, à quelques centimètres cubes. — Avec Cassin, j'ai montré que ces volumes minimes permettaient de retarder la mort des animaux infectés par un microbe, ou intoxiqués par des sécrétions bactériennes; une survie de quelques heures, de 2, de 3 jours, s'obtient assez aisément; une survie complète, à moins d'une virulence spéciale, d'une résistance inusitée, est exceptionnelle (1). — Or, suivant qu'on a recours à tel ou tel de ces procédés, on détermine des effets différents; on met, en somme, en œuvre des méthodes absolument distinctes qu'il convient d'étudier de plus en plus, car, en présence des résultats en général satisfaisants, il n'y aura bientôt plus un seul accoucheur, un seul chirurgien, un seul médecin qui ne se soit adressé à ces agents; il importe, dès lors, de dégager ce qu'il peut y avoir d'utile dans ces procédés, comme d'écarter les côtés nuisibles.

Les uns croient opérer cette sorte de lavage de l'économie que s'efforçaient de réaliser, il y a environ dix ans, Dastre et Loye; les autres, abaissant de plusieurs milliers à quelques centaines de centimètres cubes la totalité du liquide administré, s'imaginent faire pénétrer, sous une forme chimique, des aliments primordiaux, sans se préoccuper autrement des conditions de l'assimilation.

Pour ma part, j'ai noté, — au point de vue expérimental pur, — j'ai noté la diurèse, un flux intestinal intense, une élimination activée, puis, avec des nuances en rapport avec les techniques en jeu, un accroissement de l'urée, des oscillations thermiques, des mouvements de la pression moins accentués souvent qu'on ne pourrait le prévoir. — On a indiqué des inégalités, rapides à se manifester, dans la richesse globulaire du sang; on a soutenu que ces phénomènes étaient en partie indépendants de la nature des sels dissous; divers auteurs ont signalé ces particularités, qui ne sont qu'une fraction des phénomènes déterminés.

(1) La solution employée comprenait 10 de sulfate de soude, 5 de phosphate de soude, 2 de chlorure de sodium, 100 d'eau; on l'injectait sous la peau, 1 à 3 centimètres cubes.

Peut-être, à se baser sur quelques résultats que j'ai enregistrés avec Cassin, peut-être, puisque la dialyse atténue les toxines, peut-être faut-il compter avec les modifications de l'osmose, conséquences des changements de densité, de minéralisation; peut-être faut-il compter avec la fixation, la précipitation de certains produits toxiques, plus encore, conformément à ce que j'ai vu, avec des incitations des neurones. Entre le mode d'action de ces solutions et celui des sérums des êtres immunisés, en passant par l'humeur normale, physiologique, prise dans le sang coagulé, il existe toute une gamme de propriétés, en dehors, bien entendu, des attributs spécifiques.

Malgré les ressemblances reliant ces composés, les différences sont telles qu'il est permis de remarquer que c'est par un étrange abus de langage que l'on désigne ces solutions sous la dénomination de sérums; à l'heure actuelle, ces solutions, ces sérums sont entre les mains de tous ; on s'expose, grâce à ces identités dans les termes, à favoriser des confusions, des erreurs, spécialement au point de vue de la toxicité.

On rapporte, par exemple, qu'on a poussé, dans les veines, de 2 à 4 litres de cette eau salée, minéralisée; or, un animal, un homme n'aurait pu tolérer une pareille quantité de vrai sérum, par la raison simple que la mort serait survenue bien avant la fin de cette opération.

Au cours de quelques discussions, on semble avoir eu une étrange conception, relativement à la composition d'un produit aussi fondamental que le sérum; on a paru le tenir uniquement pour une solution aqueuse, plus ou moins pourvue d'éléments minéraux; on a, en partie, oublié ses effets toxiques, pourtant classiques, son pouvoir de précipitation, les ferments, parfois thermogènes, qu'il contient; on a quelque peu oublié la sérine, les globulines, longuement étudiées par Hammarsten ; on a laissé dans l'ombre ces principes si voisins des albumoses offensives, si proches des diastases, qui agissent soit directement, de suite, soit en provoquant des modifications à conséquences plus ou moins lointaines.

Ces faits sont connus de tous les chercheurs. — En demeurant sur le terrain de la physiologie, sans vouloir toucher à un titre quelconque à la question du traitement par les sérums des vaccinés, il est permis d'affirmer que rien ne saurait prévaloir contre ces notions; aussi, est-il à peine suffisant d'accoler à ce mot de *sérum* cette épithète d'*artificiel*, pour ne pas confondre des composés qui n'ont entre eux que des analogies chimiques ou fonctionnelles des plus rudimentaires.

L'intérêt, l'actualité du sujet, l'usage, de plus en plus répandu, depuis six à huit ans, de ces liquides, justifient ces distinctions.

Le sérum est une humeur trop nettement définie en physiologie, surtout trop toxique, pour que, dans le langage vraiment scientifique, on continue, en dépit des qualificatifs, à désigner, sous ce nom, de pures solutions aqueuses minéralisées.

NOUVEAU CAS D'IDIOTIE AVEC CACHEXIE PACHYDERMIQUE (MYXŒDÈME INFANTILE) ; AVANT LE TRAITEMENT PAR L'INGESTION STOMACALE DE GLANDE THYROÏDE,

par M. BOURNEVILLE.

Nous avons fait, à la séance du 18 janvier de la Société, une communication sur l'*Action de la glande thyroïde sur la croissance et sur l'obésité*. A ce propos, nous avons rappelé nos recherches sur le *Traitement thyroïdien de l'idiotie myxœdémateuse* qui avaient été le point de départ de notre travail. Nos dires ont paru intéresser nos collègues. Aussi, afin de les mettre mieux en mesure de se rendre compte par eux-mêmes des effets physiologiques et thérapeutiques de l'ingestion par la voie stomacale de la glande thyroïde sur le myxœdème infantile, nous vous présentons un exemple typique de cette maladie. Vous allez en constater vous-mêmes les principaux symptômes. Le traitement commencera ce soir et alors qu'il se sera produit des changements sérieux, nous vous ramènerons la petite malade.

Après avoir résumé, en une sorte de sommaire son *histoire familiale* et *personnelle*, nous décrirons son *état actuel*.

Gon..... est née dans le département de la Seine, le 15 juillet 1892.

Antécédents héréditaires. — *Père*, grand, fort, bien portant, sobre ; aucun accident nerveux ou vénérien. — Grand'mère paternelle migraineuse. — Arrière-grand-père paternel mort à quatre-vingt-quatre ans, d'un *coup de sang*. — Arrière-grand'mère paternelle, morte à soixante-dix-huit ans, *paralysée*. — Autre arrière-grand'mère maternelle morte d'un *cancer du sein*. — *Cousine* à un degré éloigné *arriérée*.

Mère, crises nerveuses de dix-neuf à vingt-six ans. — Grand-père maternel, *excès de boisson*, mort *aliéné*. — Arrière-grand-père, *excès de boisson*. — Arrière-grand'mère, morte *poitrinaire* (?). — Second arrière-grand-père, atteint de *tremblement*, *suicidé* à soixante-quatorze ans. — Deux oncles maternels, morts de la *poitrine*. — Tante maternelle, *danse de Saint-Guy* dans l'enfance ; *crises hystériques*.

Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de 3 mois.

Antécédents personnels. — Conception et grossesse, rien de particulier. — Accouchement trois semaines avant terme. — *Asphyxie à la naissance*, due au volume de la tête qui est restée longtemps au passage ; ongles peu ou pas formés. — Teinte subictérique de huit jours à deux mois. — Hernie ombilicale constatée au quinzième jour (bandage). — Jamais de convulsions. — Elevée au sein par sa mère jusqu'à quinze mois. — Cri aigre. — Crasses du cuir chevelu.

L'*hérédité*, comme on le voit, est assez chargée des deux côtés, paternel et maternel. Mais elle ne diffère guère de celle qu'on rencontre dans un grand nombre de cas d'idiotie, autres que l'idiotie myxœdémateuse. En ce qui concerne l'enfant elle-même, nous n'avons à noter que

la naissance un peu avant terme et l'asphyxie, d'ailleurs passagère. Rien ne nous fournit une cause très nette de l'affection de l'enfant.

État actuel. — L'aspect général de l'enfant ne laisse aucun doute sur la réalité du myxœdème infantile : *idiotie*, décelée par la physionomie ; *nanisme*, *obésité*, *cachexie pachydermique*, *absence de la glande thyroïde*.

La *tête* est brachycéphale. Les cheveux sont longs, châtain roux ; le cuir chevelu est le siège de pellicules et de crasses. La *fontanelle antérieure*, ainsi que cela est la règle dans les cas de ce genre, persiste. La *face* est plutôt carrée : front bombé, arcades sourcilières déprimées, paupières gonflées, rétrécissant les yeux ; nez camus (les parents ont le nez aquilin) ; joues gonflées, lipomateuses ; lèvres volumineuses ; bouche entr'ouverte ; langue hypertrophiée dans tous les sens, faisant saillie au dehors ; dentition incomplète ; menton court, aplati, lipomateux ; oreilles décolorées.

Cou très court, gros ; *pas de glande thyroïde ; pseudo-lipomes* sus et sous-claviculaires.

Tronc assez long, large. Ventre de batracien ; petite *hernie* ombilicale, accident commun chez ces malades. Déformation du rachis ; ensellure très prononcée de la région lombaire. Saillie exagérée des fesses.

Membres supérieurs et inférieurs gros, courts, *incurvés*. *Etat pachydermique* des mains et des pieds. Ongles petits, poussant lentement.

Peau pâle, cireuse, sèche, sans transpiration habituelle, sauf quelquefois aux mains. Développement exagéré du tissu adipeux formant des pseudo-lipomes ou des lipomes diffus.

Circulation : pouls petit ; battements du cœur à 112 ; souffle intense au premier temps à la base ; cyanose des lèvres, de la langue, des mains, des pieds. — Respiration toujours gênée, sans râles. — Cri aigre, rauque.

Digestion : L'enfant ne prend que du lait ; bave, constipation habituelle ; pas de chute du rectum, accident fréquent chez ces malades ; gâtisme.

Sensibilité vive au froid. *Vue* et *ouïe*, normales. *Température rectale* oscillant d'ordinaire entre 36 et 37 degrés. — *Physionomie* caractéristique, exprimant une obnubilation profonde de l'intelligence ; toutefois, on peut fixer l'attention ; la mémoire existe ; G... reconnaît ses parents, les personnes qui la soignent, semble relativement affectueuse, sourit parfois. *Parole* absente.

Marche impossible ainsi que la station verticale. Préhension, très défectueuse. — *Poids* : le 29 avril, 11 kilogrammes ; le 8 mai, 11 kil. 100. — *Taille* : $0^{m},68$ aux mêmes dates.

Telle est, dans ses grandes lignes, la situation de l'enfant, ainsi que vous le montrent l'examen direct et les différentes *photographies* que nous plaçons sous vos yeux. Si nos prévisions, basées sur les faits antérieurs, se réalisent, vous constaterez, chez cette enfant, une véritable transformation, *après le traitement thyroïdien*.

Sur le *Pentastomum constrictum* Siebold, parasite du foie des nègres,

par M. Alfred Giard.

MM. les Drs E. Marchoux et Clouard, médecins des colonies, m'ont envoyé, il y a quelques jours, des kystes du foie de l'homme, contenant des parasites dans lesquels j'ai reconnu immédiatement le curieux arachnide décrit par Siebold (1852), sous le nom de *Pentastomum constrictum* (1).

L'observation de MM. Marchoux et Clouard est intéressante à plusieurs points de vue. En voici le résumé :

Le tirailleur sénégalais, porteur des parasites en question, faisait partie d'un convoi de 200 hommes récemment arrivé à Saint-Louis, après avoir navigué de Kayes à Saint-Louis (plus de 800 kilomètres) en descendant le fleuve sur des chalands traînés à la cordelle, trop bas pour permettre la station debout et où les passagers sont trop nombreux pour pouvoir se coucher. Le voyage, qui dure quarante jours, est donc très fatigant. De plus, on arrive d'une région très chaude dans une région relativement froide (16 à 18 degrés la nuit avec grand vent), aussi les noirs souffrent-ils beaucoup.

Vingt-deux hommes avaient dû être laissés dans les diverses ambulances du fleuve, par suite d'une épidémie de pneumonie, et une quinzaine sont entrés à l'hôpital, le jour de l'arrivée à Saint-Louis. Le tirailleur, sujet de la présente observation, après avoir passé deux jours à la caserne en bonne santé apparente, tomba brusquement dans les rangs; il fut envoyé à l'hôpital avec les symptômes d'une méningite aiguë et mourut la nuit suivante.

A l'autopsie, le foie présentait à sa surface des sortes de cicatrices arrondies, correspondant à autant de kystes. Les plus profonds n'étaient pas situés à plus de 2 à 3 centimètres dans les tissus. Il y avait également beaucoup de kystes dans l'épaisseur du mésentère, tout le long de l'intestin, mais surtout aux environs du cæcum. La rate et les autres organes abdominaux n'en contenaient pas. Ils avaient l'aspect normal; les poumons et le cœur étaient sains.

En ouvrant la boîte cranienne, on constata l'existence d'une suppuration abondante du sinus frontal gauche, qui était très développé. La cause de la mort était une méningite suppurée qui occupait toute la convexité des deux hémisphères. L'examen au microscope laissait voir, aussi bien dans le liquide du sinus que dans le pus des méninges, un

(1) *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, Bd IV, Taf V, fig. 19.

diplocoque encapsulé que les cultures ont démontré être le pneumocoque de Talamon-Frænkel.

Le parasite extrait des kystes, examiné à l'état frais, mesurait 18 à 22 millimètres de long sur 2 à 3 millimètres de large vers son milieu. Il était lentement mobile et s'enroulait sur lui-même quand on l'allongeait. Une des deux extrémités se terminait en pointe arrondie et rappelait assez bien l'extrémité d'un petit cylindre de baudruche gonflé d'air. L'autre extrémité (l'antérieure), plus volumineuse, était munie de quatre appendices en forme de crochets et disposés symétriquement. Ils étaient doués de mouvement et se repliaient alternativement. Ils se détachaient en jaune verdâtre sur le fond blanc nacré.

Dans l'alcool, ce parasite est d'un blanc d'ivoire sur lequel les crochets se distinguent par leur teinte jaune ambré. Les constrictions du corps si caractéristiques de cette espèce sont au nombre de seize à vingt.

Nos échantillons sont plus grands que ceux étudiés par Siebold. Le *Pentastomum constrictum* appartient à une section du genre *Pentastomum* très différente de celle dont le *P. rhinarium* ou *tænioides* est le type. Il se rapproche plutôt des *P. proboscideum* et *P. subcylindricum*, si bien étudiés par Stiles (1).

On sait que le *P. rhinarium* passe son existence dans deux hôtes différents. Enkysté dans le foie du lapin (assez souvent même dans le foie de l'homme en certaines régions de l'Allemagne), il arrive à l'état adulte dans les fosses nasales d'un carnivore (loup, chien, etc,) par une migration dont les détails ne sont pas encore suffisamment précisés.

On admet, généralement, que le *P. constrictum* doit présenter les mêmes particularités éthologiques, bien qu'on ignore quels sont ses hôtes normaux. Les cas où on l'a rencontré chez l'homme, sont d'ailleurs très peu nombreux. Celui qui fait l'objet de cette note est, à ce que je crois, le sixième seulement.

Des observations anciennes de Gerlach, d'autres plus récentes de J. Chatin (2) sur un Pentastome des crocodiles tendraient à prouver que dans certains cas l'évolution de ces parasites pourrait se faire complètement dans le même hôte et sans migrations.

Les faits indiqués par MM. Marchoux et Clouard nous paraissent instructifs à cet égard.

« Notre tirailleur, nous écrivent-ils, vivait très bien avec ses parasites qui ne le gênaient sans doute guère. Il a contracté la maladie dont il est mort à bord du chaland où il a eu peut-être une pneumonie qui a passé inaperçue et qui, dans tous les cas, n'a pas laissé de traces aux poumons.

(1) Stiles. Bau und Entwick. von *P. proboscideum*: Rud und *P. subcylindricum*. Dies (*Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. LII, 1891, p. 85-158. Pl. VII und VIII).

(2) J. Chatin. Notes anat. sur une linguatule chez *Alligator lucius* (*Ann. Sciences nat., Zool.*, 1882, 23 pages, t. XIV, fig. 1-10.

Ou bien la suppuration du sinus frontal a été l'accident primitif. Toujours est-il que c'est de là qu'est partie l'infection qui a gagné les méninges. »

Je pense qu'il faut abandonner complètement la première hypothèse que l'état d'intégrité des poumons rend d'ailleurs très peu vraisemblable. Mais il me paraît bien probable que l'infection du sinus frontal par le pneumocoque a été facilitée et préparée par l'inflammation probable de ce sinus que MM. Marchoux et Clouard ont trouvé très développé.

Or, cette inflammation peut être attribuée, avec une certaine vraisemblance à l'existence dans cette cavité d'un ou plusieurs Pentastomes qui ont été sans doute expulsés par le malade au moment où la suppuration s'est établie.

Evidemment, pour être affirmatif, il eût été bon de connaître plus exactement les antécédents du malade et il eût fallu tout au moins constater l'expulsion de parasites par les fosses nasales ; mais telle qu'elle nous est donnée, l'intéressante observation de MM. Marchoux et Clouard fournit des indications dont il conviendra de tenir compte.

Le *P. constrictum* a été trouvé chez les nègres, d'abord en Egypte, par Pruner et Bilharz (1). Depuis, Crawford l'a rencontré également sur la côte occidentale d'Afrique à Bathurst (Gambie), localité la plus rapprochée de Saint-Louis (2).

Relachement des muscles dans l'hémiplégie organique,

par M. J. Babinski.

J'ai observé, dans plusieurs cas d'hémiplégie et de monoplégie brachiale dues à une lésion de l'encéphale, un relâchement des muscles qui se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres du côté sain. — Mes observations ont porté particulièrement sur le mouvement de flexion de l'avant-bras et du bras. Voici d'une manière plus précise en quoi consiste le phénomène en question : quand on imprime à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras et qu'on cherche à appliquer ainsi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre aussi fortement qu'il est possible de le faire sans provoquer de douleur et en déployant de part et d'autre

(1) Bilharz. Ueber *Pentastomum constrictum* (*Zeitsch. f. wiss. Zool.*, t. VII, 1856, p. 329, vol. XVII B, fig. 1-5) — Zusatz von Prof. v. Siebold, *ibid.*, p. 330-331.

(2) Aitken. On the occurrence of *Pent. constrictum* in the human body, etc. (*Science and practice of Medicine*, 4e éd., 7 pages, 5 fig.

la même énergie, on constate, en comparant les deux côtés l'un à l'autre, que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé.

J'ai observé d'abord ce phénomène dans des cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération ou avec affaiblissement des réflexes tendineux.

Le premier malade sur lequel j'ai vu nettement ce trouble était atteint d'une monoplégie brachiale qui remontait à quelques jours ; le réflexe du tendon du triceps brachial était presque aboli.

Je l'ai constaté chez une femme qui était atteinte d'hémiplégie depuis vingt heures seulement. Le relâchement des muscles se manifestait encore chez cette malade par une chute du pied et de la main : lorsque les jambes étaient pendantes, l'angle que forme le pied avec la jambe était plus grand du côté paralysé ; quand l'avant-bras était maintenu dans la position horizontale et en pronation, la flexion de la main était aussi plus accentuée de ce côté. Dans ce cas, le réflexe du triceps brachial était à peu près égal des deux côtés ; le réflexe rotulien était un peu plus fort du côté malade (1).

Dans ces divers cas, il n'y avait pas d'amyotrophie.

J'ai constaté ensuite ce même phénomène sur quelques malades atteints d'hémiplégie de plusieurs mois de durée, avec exagération des réflexes tendineux.

Ce trouble me paraît du même ordre que l'abaissement de la commissure labiale qu'on observe dans l'hémiplégie organique ; il est dû sans doute à un affaiblissement de la tonicité des muscles. A ce sujet, je ferai remarquer que s'il est facile de concevoir l'association de ce trouble à un affaiblissement des réflexes tendineux, il peut paraître au moins singulier d'observer le relâchement des muscles dans un membre dont les réflexes tendineux sont exagérés.

Dans les divers cas d'hémiplégie hystérique que j'ai observés depuis que mon attention a été dirigée dans ce sens, ce phénomène a fait défaut et je suis porté à croire, sans vouloir toutefois être d'ores et déjà affirmatif à cet égard, que c'est là un signe qui peut servir à distinguer l'hémiplégie et la monoplégie brachiale organiques, de l'hémiplégie et de la monoplégie brachiale hystériques.

(1) J'ai constaté aussi, chez cette malade, la modification particulière du réflexe plantaire sur laquelle j'ai récemment attiré l'attention de la Société (séance du 22 février 1896) et que je proposais de dénommer *le phénomène des orteils*; la piqûre ou le chatouillement de la plante du pied provoquait du côté sain, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal chez l'adulte, une flexion des orteils sur le métatarse et une extension du côté paralysé.

Sur la valeur antiseptique du benzène,

par MM. Chassevant et Got.

Au nombre des procédés nombreux proposés pour la désinfection des vêtements, étoffes, fourrures, etc., il en est un qui consiste à mettre en contact les objets avec du benzène impur ou benzine du commerce, et cela pendant une durée variable selon les procédés, et à les sécher ensuite, soit à la température ambiante, soit à des températures plus élevées, et en particulier, pour un industriel de Paris, à 70 degrés centigrades et en présence de l'air.

D'après des observations de M. A. Chassevant, communiquées à cette Société, la valeur antiseptique du benzène avait paru perdre une bonne part de sa réputation. Nous avons entrepris une série d'expériences pour vérifier ces premières constatations.

Les benzines employées ont été des benzines du commerce.

Le chauffage a été fait dans une étuve à huile (d'Arsonval).

L'étoffe (de la flanelle), découpée en morceaux de $0^m,04$ sur $0^m,02$ environ, était fixée autour d'un petit tube de verre (large de $0^m,007$, long de $0^m,05$) à l'aide d'un fil de lin, ce petit appareil, placé dans un tube à essai, contenant 10 centimètres cubes de bouillon peptone, stérilisé à l'autoclave. On ensemençait ensuite le bouillon, et, après 48 heures de culture à 33 degrés centigrades, on retirait le petit tube habillé pour le laisser sécher à 33 degrés, dans un manchon de verre, fermé aux deux bouts par des tampons d'ouate. Ce séchage était parfait après 48 heures.

Les tubes habillés étaient alors soumis à l'action des différentes benzines et séchés, soit à 33 degrés, soit à 70 degrés, la durée du séjour dans l'étuve variant selon les expériences. Après cela, les tubes habillés remis dans du bouillon stérile, donnaient, ou non, une culture. Les cultures qui se montraient étaient identifiées par les procédés connus. Des témoins participaient à toutes les manipulations, sauf celles où l'on utilisait l'action de la benzine.

Nos expériences ont porté sur plusieurs microbes, elles ont été suivies sur le bacille charbonneux et le *bacterium coli commune*.

Pour le charbon (culture virulente de charbon âgée de 2 jours), — le séjour de 1/2 heure à 1 heure dans les benzines, — le séchage à 33 degrés, l'action d'une température de 70 degrés pendant 24 heures, pendant 48 heures, — n'ont pas empêché le développement du microbe replacé dans un milieu convenable.

Le charbon, soumis à l'action de la benzine lourde, a présenté un léger retard et une moins grande richesse de culture que l'autre.

Toutes conditions égales, d'ailleurs, le charbon qui est resté 48 heures à 70 degrés s'est montré moins virulent que celui qui n'y a séjourné que 24 heures.

Pour le *bacterium coli commune* (coli mobile provenant d'un abcès), — l'action des benzines, 1/2 heure, 1 heure et 24 heures, — suivie de l'action de la chaleur (24 heures à 70 degrés), — n'ont pas empêché la pullulation du microbe replacé dans le bouillon peptone. Le séjour dans l'étuve à 70 degrés, en présence de l'air, — au delà de 48 heures, — enlève au microbe la faculté de pousser, et le tue, qu'il y ait eu ou non action préalable de la benzine.

En résumé, le contact du benzène prolongé de 1/2 heure à 24 heures, et suivi de l'action de la chaleur à 70 degrés, en présence de l'air, pendant 24 heures, ne semble pas avoir d'action antiseptique.

Les modifications apportées à la végétabilité des microbes par le séjour dans l'étuve à 70 degrés sont les mêmes, qu'il y ait eu ou non action préalable des benzines. — Dans quelques cas où on a eu des différences, elles étaient extrêmement faibles.

L'effet produit par les benzines commerciales sur les microbes semble dû à d'autres hydrocarbures que le benzène; — cet effet n'est pas antiseptique, tout au plus retarde-t-il la végétation.

Action des inhalations chloroformiques sur l'élimination de l'azote par les urines,

par M. E. Vidal.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Dès 1893, nous eûmes l'occasion de vérifier les faits que venait de signaler M. Lucas-Championnière, relatifs à la décharge d'urée consécutive aux opérations pratiquées sur l'homme.

Nous examinâmes les urines d'une malade soumise à une simple chloroformisation exploratrice. *La décharge d'urée se produisit tout comme après un traumatisme opératoire.*

Le chloroforme absorbé par la voie pulmonaire semblait, dès lors, provoquer, du moins en partie, les modifications de l'excrétion azotée après les opérations. M. Reynier émit cette hypothèse à la Société de chirurgie; MM. Heymans et Debück ont, d'ailleurs, signalé en 1895, des faits analogues après injection sous-cutanée de chloroforme chez l'animal. Nous avons pu, chez l'homme, observer cinq cas semblables au précédent.

Dans quatre de ces chloroformisations exploratrices, la composition de la ration alimentaire a pu être connue, de façon à donner la valeur approchée de l'azote des ingesta, condition de première nécessité en l'espèce.

Chloroformisations pour exploration chirurgicale. (*Femmes.*)

Nos des expériences.	JOURNÉE précédente.		JOUR de l'anesthésie.		1er JOUR après.		2e JOUR après.		3e JOUR après.		OBS.
	Az ingéré.	Az éliminé.	Az ingéré.	Az éliminé.	Az ingéré.	Az éliminé.	Az ingéré.	Az éliminé.	Az ingéré.	Az éliminé.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	13g»	10g8	7g»	12g2	8g5	17g7	9g5	8g3	»	»	Pas d'albumine.
2	11 »	9 2	4 »	10 3	12 »	18 2	16 »	18 3	15 »	12 2	
3.	9 5	8 »	4 3	7 7	8 5	15 1	9 2	17 2	9 8	8 5	
4	11 »	9 1	Vomissement.	10 3	13 »	20 5	11 »	22 6	10 »	9 2	
	?	Urée :	?	Urée :	?	Urée :	?	Urée :	?	Urée :	
5		14g2		10g3		19g1		28g6		15g1	

Les dosages portent sur la totalité des urines de vingt-quatre heures. Il ressort de ce tableau que l'administration du chloroforme en vapeurs provoque d'ordinaire une décharge azotée, d'intensité variable, qui peut attendre le double et au delà de l'azote ingéré, et dont le maximum se montre soit le premier, soit plutôt le second jour après celui de l'anesthésie.

Dans d'autres cas où l'acte opératoire a suivi l'anesthésie, l'intensité de l'élimination azotée ne nous a pas semblé dépendre beaucoup de la nature de cet acte. Des opérations avec minimum de résorption de liquides épanchés (panaris profonds, amputation des phalanges, ongles incarnés), nous ont montré, parfois, une décharge aussi considérable que nombre d'interventions sur les organes abdominaux. Quant à l'influence de la durée de l'anesthésie ou du titre du mélange anesthésique, nous nous proposons d'y revenir sous peu.

Nous avons cherché à vérifier ces faits par des expériences sur les animaux. Les lapins refusant d'ordinaire une partie de leur nourriture après administration de l'anesthésique, nous avons dû renoncer à les maintenir à la ration d'entretien et recourir à l'inanition absolue. Après trois jours de jeûne, chez des lapins recevant auparavant une ration *ad libitum*, nous avons vu, comme M. Heymans, le taux de l'urée et de l'azote s'abaisser assez régulièrement pendant cinq jours au minimum.

Pour plus de sûreté, au groupe de quatre lapins en expérience était joint un nombre égal d'animaux placés dans des conditions identiques, et les dosages étaient exécutés sur la totalité des urines de chaque groupe. L'azote total était dosé par la méthode de Kjeldahl-Denigès, après élimination de l'albumine, presque constante chez les lapins en inanition, abondante s'ils sont soumis aux inhalations chloroformiques.

ANIMAUX EN EXPÉRIENCE			ANIMAUX TÉMOINS	
JOURS du jeûne.	AZ TOTAL par kilogr.	OBSERVATIONS.	JOURS du jeûne.	AZ TOTAL par kilogr.
4e jour.	0g721	Avant le chloroforme.	4e jour	0g690
5e jour.	0 690		5e jour	0 670
6e jour.	2 09	20 gr. $CHCl^3$ en 30′ sous cloche.	6e jour	0 596
7e jour.	2 321	1er jour après l'anesthésie.	7e jour	0 570
8e jour.	0 832	2e jour après l'anesthésie.	8e jour	0 502

Une seconde série a fourni des résultats analogues.

Combien de temps après l'inhalation commence l'élimination azotée? Nous avons essayé de résoudre la question au moyen d'un appareil recueillant l'urine, au sortir des uretères d'un chien, dans une solution d'hypobromite de sodium, qui décompose l'urée et quelques autres substances azotées en petite quantité (1). (Il ne s'agit point ici d'un dosage d'urée rigoureux, mais du sens d'un phénomène.) L'appareil est disposé de façon à fournir un graphique de la marche de cette décomposition.

L'animal *en inanition* (4e jour), morphiné légèrement, maintenu à température constante, fournit pendant deux heures un tracé à peu près régulier qui donne la normale de son excrétion. Puis, il inhale du chloroforme. Pas d'agitation. Moins de quinze minutes après le début des inhalations, la courbe commence à monter d'une façon continue, quoique un peu irrégulière, jusqu'à la fin de l'expérience :

Chien de 16 kilogr.

Heures des dosages.	12h30	1h	1h30	2h	2h30	3h	3h30	4h	4h30	5h	5h30
Urée par heure pour 16 kilogr.	0,45	0,458	0,44	0,45	0,50	0,56	0,606	0,58	0,68	0,69	0,70
					$CHCl^3$ 10 gr. en 10′.						

Tout l'azote dégagé a été réduit en urée.

Des expériences similaires ont donné les mêmes résultats.

Ainsi, nous avons pu démontrer que sous l'influence *des vapeurs* de chloroforme, il se fait une désassimilation active et rapide des matériaux azotés qui contraste avec le ralentissement des combustions des hydrates de carbone admis par la plupart des auteurs.

Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur le mécanisme et la cause de ces phénomènes, ainsi que sur l'action à ce point de vue de quelques autres anesthésiques.

(1) Principe indiqué autrefois par M. d'Arsonval.

NOTE SUR L'EXISTENCE D'UN VESTIGE DE CLAVICULE CHEZ LES PACHYDERMES, LES RUMINANTS ET LES SOLIPÈDES DOMESTIQUES,

par M. X. LESBRE,

Professeur d'anatomie à l'École vétérinaire de Lyon.

Les auteurs d'anatomie comparée, depuis Cuvier, s'entendent à dire que « *la clavicule manque entièrement dans tous les animaux à sabots, tels que pachydermes, ruminants et solipèdes* ».

Je désirerais relever ce que cette affirmation a de trop absolu et démontrer que, en ce qui concerne du moins les espèces domestiques des groupes susnommés, il existe un vestige de clavicule, et qu'il en est de cet os comme des côtes abdominales, c'est-à-dire qu'il est susceptible de rétrocéder à l'état de simple intersection musculaire fibreuse.

Je rappellerai d'abord que la locomotion quadrupédale entraîne généralement l'aplatissement latéral du thorax, le rapprochement des épaules par leur angle huméral, leur allongement dorso-ventral et leur mobilisation plus grande sur la paroi costale; la clavicule est moins fixe; elle s'atrophie plus ou moins, au point de ne laisser parfois, comme on va le voir, que des traces difficilement perceptibles.

Les muscles participent naturellement à cette adaptation :

La portion supérieure du grand pectoral, ne trouvant plus de point fixe sur la clavicule, concentre ses insertions sur le sternum et constitue un muscle tout à fait indépendant désigné en anatomie vétérinaire sous le nom de *sterno-huméral*.

Les portions claviculaires du trapèze et du deltoïde sont entraînées, pour ainsi dire, vers le sternum, par suite de la convergence des épaules, et séparées du restant de ces muscles.

La portion claviculaire du trapèze vient chevaucher sur le cléido-mastoïdien, en s'unissant plus ou moins à lui. La portion claviculaire du deltoïde s'ajoute bout à bout aux deux muscles précédents, et ainsi se constitue ce muscle complexe, étendu de la tête à la partie inférieure de l'humérus, que l'on désigne en anatomie comparée sous le nom de *mastoïdo-huméral* ou *huméro-mastoïdien*.

C'est à l'endroit où les éléments précités de ce muscle s'ajoutent bout à bout, que l'on trouve la clavicule, comme une intersection transverse que l'on suit plus ou moins aisément, d'une part, vers l'angle de l'épaule, d'autre part, vers l'extrémité antérieure du sternum. — Cette clavicule est encore passablement développée dans le lapin et le chat; elle est tout à fait rudimentaire chez le chien; enfin ce n'est plus qu'un raphé fibreux chez le porc, les ruminants et les solipèdes.

L'intersection claviculaire du mastoïdo-huméral du porc est très

manifeste; elle a été déjà figurée dans le *Traité d'anatomie vétérinaire* de Ludw. Franck. Jusqu'à preuve du contraire, je crois être le premier à signaler cette même intersection chez les ruminants et chez les solipèdes. En général, elle n'est pas visible extérieurement, et les fibres du mastoïdo-huméral paraissent être indiscontinues; mais on la découvre aisément en pratiquant des sections longitudinales de ce muscle, au-devant de la pointe de l'épaule : on voit alors sur la coupe une sorte de raphé traversant son épaisseur en décrivant une double inflexion en ∞. Dans les solipèdes, ce raphé est particulièrement mince, et on ne le trouve pas toujours.

La trace d'une clavicule, chez des quadrupèdes ongulés, dont les membres fonctionnent comme de simples colonnes de support, est une preuve nouvelle à ajouter à beaucoup d'autres en faveur de la théorie évolutionniste.

Sur une anomalie nouvelle des muscles de l'œil,

par M. Louis Blanc.

Nous avons rencontré deux fois, sur le cheval, une anomalie singulière des muscles de l'œil : cette conformation, qui n'a pas encore été signalée, à notre connaissance tout au moins, tend à donner au muscle petit oblique la disposition anatomique du grand oblique.

Chez un premier sujet, dont une seule orbite a pu être disséquée, le droit interne se divisait, dès son origine, en deux faisceaux également colorés : le faisceau inférieur, moitié plus petit que le supérieur, au lieu de se rendre au globe oculaire, déviait un peu en dedans et en bas, pour se terminer par une courte aponévrose sur l'insertion fine du petit oblique. L'ensemble de ce faisceau aberrant et du muscle petit oblique avait l'apparence exacte du grand oblique; mais la poulie manquait, et les deux faisceaux étaient bien séparés au niveau de leur insertion commune.

Chez un second sujet, nous avons trouvé, à droite, une disposition identique à celle qui vient d'être décrite; à gauche, le faisceau aberrant du côté droit était plus grêle, et se perdait dans le tissu conjonctif, un peu avant d'avoir atteint l'insertion fine du petit oblique.

Les conditions dans lesquelles ces constatations ont été faites ne nous ont pas permis de rechercher le mode d'innervation de ce faisceau surnuméraire, mais il est certain, d'une part, qu'il était innervé et se contractait, car il ne présentait aucun indice de dégénérescence, — et en second lieu, qu'il recevait un rameau de l'oculo-moteur commun, nerf du petit oblique et du droit interne, c'est-à-dire des deux muscles dont ce faisceau faisait partie presque intégrante.

Il est difficile de donner une interprétation certaine de cette anomalie. Toutefois, sa répétition exacte chez deux sujets, sa symétrie dans l'individu où les deux cavités orbitaires ont pu être disséquées, font penser qu'il ne s'agit pas d'un accident, d'un vice de formation. Cette anomalie est due à une cause pouvant se manifester semblable à elle-même chez plusieurs sujets; elle nous semble répondre, soit à une structure ayant existé chez certains êtres, soit à un progrès effectué par l'appareil moteur de l'œil.

Il n'est pas irrationnel de penser que les deux obliques de l'œil ont eu, à un moment donné, la même conformation, monogastrique ou digastrique. S'ils ont été tous les deux digastriques, le petit oblique se serait simplifié, et l'anomalie signalée serait un retour à l'état ancien. Si les deux muscles ont été monogastriques au début, le grand oblique se serait compliqué en s'allongeant, en se coudant, — et il faudrait voir, dans l'anomalie que nous venons de décrire, une tendance du petit oblique à se perfectionner à l'égal de son antagoniste. Cette dernière hypothèse nous paraît la plus probable.

Les rayons X et les microbes lumineux,

par M. R. Dubois.

J'ai exposé, au-dessus de cultures liquides de photo-bactériacées lumineuses, des plaques photographiques enveloppées de deux et même de trois feuilles du papier dont on se sert pour préserver les plaques de la lumière ordinaire. Une pièce de monnaie était interposée entre les feuilles de papier. Le tout était placé dans l'obscurité la plus complète. Au bout de vingt-quatre heures de pose, et après développement, on distinguait nettement les contours de la pièce de monnaie et celles du vase ouvert renfermant la culture : l'espace compris entre ces deux contours était nettement impressionné.

Sur l'existence simultanée de deux ferments d'oxydation dans les cellules végétales,

par M. J. de Rey-Pailhade.

MM. Röhmann et Spitzer ont prouvé que les cellules animales contiennent un ferment d'oxydation qui produit de l'indophénol bleu dans une solution sodique très étendue de naphtol et de paraphénylène diamine. Il résulte de mes dernières recherches que ce ferment est très

répandu aussi dans le règne végétal. Les jeunes racines et les jeunes tiges des graines germées sont riches en ce principe oxydant. D'autre part, M. G. Bertrand a montré que les cellules végétales en général contiennent de la laccase, ferment d'oxydation bleuissant la teinture alcoolique de gayac. Le ferment de MM. Röhmann et Spitzer et la laccase ne se confondent pas, car les tissus animaux ne bleuissent pas la teinture de gayac. Les cellules végétales contiennent simultanément les deux ferments.

Il existe une différence entre le ferment de MM. Röhmann et Spitzer du règne animal et celui du règne végétal. Les tiges et les racines de jeunes plantes broyées et traitées par de l'eau pure, de l'alcool faible ou une solution aqueuse de fluorure de sodium, puis filtrées, donnent une liqueur claire renfermant beaucoup de ferment. Les tissus animaux ne cèdent du ferment à aucun de ces réactifs.

La levure de bière renferme un peu du ferment de MM. Röhmann et Spitzer.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 16 MAI 1896

M. A. Charrin : Animaux et végétaux; procédés de défense. — M. Alfred Giard : Sur l'existence chez certains animaux d'un ferment bleuissant la teinture alcoolique de gayac. — MM. A. Gilbert et H. Claude : Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. — MM. Doyon et E. Dufourt : Recherches sur la teneur de la bile en cholestérine. — M. A. Railliet : Sur quelques parasites du dromadaire. — M. J. Lefèvre : La résistance thermogénétique chez l'homme. Bain de trois heures dans l'eau à 15 degrés. — MM. Capitan et Verdin : L'auscultation de la percussion avec le stéthoscope de Boudet de Pâris modifié. — M. Georges Marinesco : Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésions de réaction à distance dans la moelle épinière. — M. A. Chassevant : Action des injections de sérum artificiel dans l'empoisonnement strychnique. — M. Tuffier : Le lavage du sang dans les infections chirurgicales. — M. L. Malassez : Sur les solutions salées dites physiologiques. — M. A. Lécaillon : Note relative à la coque excrémentitielle des œufs et des larves de certains insectes, en particulier du *Clythra quadripunctata*.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Linossier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, adresse, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant, un *Exposé de ses titres et travaux scientifiques*, et une série de tirages à part de plusieurs de ses publications.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

Le professeur Kronecker (de Bâle) remercie la Société pour sa nomination de membre correspondant.

Animaux et végétaux ; procédés de défense,

par M. A. Charrin.

J'ai montré à la Société les caractères, les cultures du bacille du brunissement du sarment (1).

Grâce à MM. Viala et Ravaz, grâce à leurs intéressantes recherches, j'ai poursuivi cette étude, m'efforçant de comparer les résultats obtenus et chez les animaux et chez les végétaux.

La virulence de ce bacille est faible ; je l'ai prouvé avec Ostrowsky ; dans quelques cas, on parvient à tuer le lapin, le cobaye ; toutefois, le

(1) *Soc. Biol.*, 1895.

plus souvent, il convient de faire intervenir le froid, les traumatismes, etc., des facteurs propres à détériorer le terrain, à troubler les phagocytes, les vaso-moteurs, etc.

Chez la plante, ordinairement, on échoue ; que le sarment contaminé soit greffon ou porte-greffe, la diffusion ne se réalise pas de la partie malade à la partie saine ; les racines elles-mêmes, poussant sur ces sarments envahis par le germe du brunissement, ne se laissent pas pénétrer, malgré les chocs, les variations thermiques, etc.

Pour réussir, pour obtenir la diffusion de ce germe, il convient de s'adresser à des sarments aoûtés, sectionnés aux deux extrémités. — On les plonge dans une culture fertile ; on les place en stratification dans le sable à 25 degrés ; or, à ce moment, la vie est au repos ; la sève est peu acide ; aussi le bacille pullule (1).

En somme, on arrive à établir que plus les êtres s'élèvent dans l'échelle, plus leurs modes de protection, à l'exemple de leurs appareils, sont complexes ; les animaux, comme les végétaux, ont des humeurs nuisibles aux germes ; en outre, ils ont, pour se défendre, les processus vaso-moteurs, les phagocytes, processus, phagocytes, qui constituent les protections les plus délicates, les plus aptes à subir l'influence de ces causes secondes mises en jeu, du froid, des chocs, etc.

Dans ce règne végétal, nous retrouvons, pour la vigne, ce que j'avais vu pour les Crassulacées inoculées à l'aide du bacille pyocyanique, à savoir le rôle des sucs, de leur acidité, en dehors des résistances opposées, par les membranes d'enveloppes des cellulaires, résistances plus efficaces que celles des épithéliums ; ces protections humorales sont plus lentes, plus difficiles à supprimer, à modifier, que celles qui dérivent des vaso-moteurs, des phagocytes, éléments dynamiques plus promptement perturbés que les composés statiques par l'action des divers agents atmosphériques, agents qui parviennent cependant à agir sur les végétaux.

Grâce au choix varié des espèces, on arrive à dissocier ces procédés de défense des organismes vis-à-vis des parasites ; on met en évidence la pluralité de ces procédés ; on montre les exagérations de l'exclusivisme ; on place en lumière le rôle des saisons, puisque l'époque de l'arrêt de la sève facilite l'envahissement bacillaire, phénomène correspondant aux oscillations du mouvement vital ; on met hors de doute la part des agents adjuvants ; on établit que les protections liées à la nutrition, à la composition, à la réaction des plasmas, sont les plus répandues, les plus fixes, qu'elles suffisent souvent pour s'opposer à l'infection ; on prouve que celles qui dérivent du névraxe, des cellules à mouvements amiboïdes, forment, pour ainsi dire, des défenses de perfectionnement, des défenses surajoutées.

(1) Travaux de Viala et Ravaz (*Acad. Sc.*, 1896).

Sur l'existence chez certains animaux d'un ferment bleuissant la teinture alcoolique de gayac,

par M. Alfred Giard.

Dans une note présentée à la dernière séance (9 mai, p. 479) *sur l'existence simultanée de deux ferments d'oxydation dans les cellules végétales*, M. J. de Rey-Pailhade affirme que les tissus animaux ne bleuissent pas la teinture alcoolique de gayac. Je connais au moins deux exceptions à cette règle chez les Tuniciers de la famille des Ascidiens. A la suite des intéressantes communications de MM. Bourquelot et G. Bertrand, j'ai, dans le courant de l'été dernier, essayé la réaction de la teinture de gayac sur divers tissus animaux qui présentent normalement au contact de l'air des changements de coloration plus ou moins rapides. Or j'ai obtenu un bleuissement immédiat et très intense chez le *Botrylloides cyanescens* Gd. et chez l'*Ascidia fumigata* Grube. Le sang de cette dernière Ascidie est d'un jaune clair et devient vert foncé au contact de l'air. Il est très possible d'ailleurs que ces animaux renferment aussi le ferment de Röhmann et Spitzer. Je n'ai fait aucune expérience à ce sujet.

Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique,

par MM. A. Gilbert et H. Claude.

Dans une note précédente (1), nous avons rapporté les résultats de nos recherches sur la tuberculose expérimentale des voies biliaires, et quoique ayant obtenu des lésions systématisées des canalicules biliaires par l'injection de bacilles de Koch dans le cholédoque, nous avions émis l'hypothèse que d'autres modes d'infection pouvaient, peut-être, réaliser des altérations de nature analogue. Dans le but de vérifier cette hypothèse, nous avons injecté des cultures tuberculeuses directement dans l'artère hépatique, qui est essentiellement un vaisseau nourricier, et doit donner la plus grande partie de ses rameaux à la paroi fibro-conjonctive des canalicules biliaires, en même temps qu'aux autres organes des espaces portes. Pour éviter les désordres consécutifs à la ligature de l'artère, nécessaire quand on pique directement sa paroi, nous avons dû employer un procédé qui assurât la pénétration des germes dans le vaisseau sans modifier la circulation à l'intérieur (2). Nos

(1) *Société de Biologie*, décembre 1895.

(2) Le procédé opératoire a été le suivant : chez le chien l'artère hépatique donne, à la face inférieure du foie, trois ou quatre branches collatérales se rendant aux différents lobes de l'organe, et une branche terminale assez volumineuse, la gastroduodénale, qui fournit des rameaux à l'estomac, au duo-

expériences ont porté sur sept animaux. Nous en donnerons rapidement le résumé.

Exp. I. — Lapin inoculé dans l'artère hépatique sans ligature. Sacrifié au bout de trois jours. Foie, en apparence, normal.

Sur les coupes, le parenchyme hépatique est absolument sain. Un grand nombre d'espaces portes sont normaux, mais quelques-uns offrent une certaine quantité de leucocytes mononucléaires, groupés d'une façon prédominante autour des canalicules biliaires et envahissant leur paroi conjonctive. L'épithélium est parfaitement conservé, la cavité du canal est libre sans exsudat. Il n'existe pas trace d'inflammation catarrhale. Sur certains points, notamment dans les plus petits espaces contenant seulement un canalicule, une veinule et une artériole, la lésion est caractéristique, on ne distingue qu'une lumière d'un canalicule limitée par son épithélium, et entourée d'un nodule de cellules embryonnaires, dissimulant les autres éléments de l'espace. Au milieu de ces leucocytes, et souvent à leur intérieur, des bacilles de Koch se voient, en général peu nombreux, isolés et très modifiés dans leur forme ; quelques-uns sont cassés, d'autres punctiformes; ils sont assez larges et peu allongés. Ces petits foyers sont absolument limités aux espaces portes, ils n'atteignent pas les lobules et ne diffusent, le plus souvent, autour les vaisseaux que secondairement. Dans quelques espaces de moyen volume, il semble, en effet, que les leucocytes soient aussi groupés autour et dans la paroi des veines.

Exp. II. — Lapin sacrifié au bout de cinq jours. Lésions très inégalement réparties dans le foie, mais beaucoup plus avancées, et consistant en des follicules tuberculeux parfaitement constitués. Certains espaces portes, en effet, sont complètement envahis par la prolifération leucocytaire, on y reconnaît, çà et là, les lumières des canalicules dont l'épithélium est conservé, ainsi que la paroi de quelques vaisseaux, mais le calibre des uns et des autres est diminué, et les parois tendent à s'accoler comme si elles étaient repoussées par la pullulation des cellules rondes. Souvent le centre de ces espaces, dont les dimensions sont agrandies et les contours déformés, est en voie de nécrose,

dénum et au pancréas en s'anastomosant avec les autres vaisseaux de la région. L'aiguille de la seringue était enfoncée dans la lumière de la gastro-duodénale qui était liée au-dessous, — puis nous poussions l'injection de culture tuberculeuse qui se dispersait inégalement dans les diverses branches de l'artère hépatique. Enfin, avant de retirer l'aiguille, une deuxième ligature était portée au-dessus du point de la piqûre. Grâce à la circulation collatérale et anastomotique très riche de la région pancréatico-duodénale, nous n'avons pas observé d'accidents hémorragiques ou de gangrène consécutivement à cette ligature.

Chez le lapin il existe une artère pylorique qui se détache de l'hépatique et qui est très facilement accessible, l'injection portait sur ce vaisseau et la ligature était faite comme précédemment. L'opération était plus sûre, car il était possible d'introduire l'aiguille par l'artère collatérale, jusque dans l'artère hépatique elle-même. Malheureusement dans un cas il se produisit du sphacèle de la muqueuse pylorique et une hémorragie stomacale mortelle.

et l'on y constate, un peu en dehors de la zone de nécrose, des cellules géantes bien développées. Ici encore le maximum des lésions est au voisinage et dans la paroi même des conduits biliaires, — comme on le constate aisément sur certains points où les altérations sont moins avancées. Le parenchyme lobulaire est toujours indemne.

Exp. III. — Vieille chienne, morte accidentellement après quatre jours (ouverture du ventre). Les résultats sont d'une observation moins facile à cause des lésions antérieures du foie (cirrhose et dégénérescence graisseuse), mais l'interprétation des altérations expérimentales est la même que dans les cas précédents. Pas de lésions tuberculeuses des lobules. Dans les espaces portes, infiltration leucocytaire péricanaliculaire et bacilles dans la zone occupée par les éléments mononucléaires. D'une façon générale, la maladie a évolué beaucoup plus lentement que chez le lapin, et les altérations que l'on constate ici sont bien moins avancées que dans l'expérience I (infection de trois jours). De plus, dans un certain nombre d'espaces, la leucocytose est plus diffuse et s'étend bien souvent à tout le territoire conjonctivo-vasculaire.

Exp. IV. — Lapin, survie de douze jours.

L'aspect du foie est très différent microscopiquement. L'organe est semé de foyers de nécrose plus ou moins étendus. Il est adhérent au diaphragme, à la paroi abdominale et à l'estomac. Sur une coupe, on distingue, dans la profondeur comme à la surface, des zones nécrosées, jaunes, ramollies au centre ou formant de véritables cavités teintées en vert par la bile. Rien dans les autres organes. Au microscope, pertes de substance circulaires représentant la coupe des cavités et contenant une sorte de magma sphacélé. La limite de ces cavités est formée par un tissu fibro-conjonctif, rempli de leucocytes et contenant encore des canaux biliaires de volume variable, irrégulièrement disposés. Sur une de nos coupes on voit nettement un assez gros conduit biliaire qui s'ouvre dans une de ces cavités. Quelques vaisseaux se montrent à la périphérie de cette zone inflammatoire. Enfin, tout autour de ce foyer, le parenchyme des lobules reste normal et parfaitement conservé. Les bacilles sont très abondants au milieu des leucocytes, quelques cellules géantes, d'ailleurs assez rares, se distinguent sur quelques coupes. Cette vaste lésion est le résultat de troubles circulatoires des espaces portes et d'un sphacèle du territoire irrigué par leurs vaisseaux. En effet, l'expérience avait été conduite ici de façon à essayer de déterminer, autant que possible, la fixation des bacilles dans les rameaux artériels. Dans ce but, au lieu d'injecter une culture pulvérisée en suspension dans le bouillon alcalin, nous avons simplement écrasé les pellicules de colonies tuberculeuses pour les réduire à un volume permettant leur passage dans l'aiguille de la seringue ; le liquide employé fut l'eau stérilisée, la quantité injectée, 3 centimètres cubes. Il se produisit vraisemblablement, de la sorte, des obstructions par embolie bacillaire ou par thrombose spécifique de quelques artérioles et consécutivement du sphacèle de l'espace porte et des éléments qui y sont contenus, mais les bacilles se sont répandus dans le tissu hépatique périphérique et ont déterminé une réaction leucocytaire avec solution fibro-conjonctive du stroma hépatique. Quoi qu'il en soit, en dehors de ces vastes lésions, un grand nombre d'espaces portes offrent des altérations très caractéristiques consistant en un élargissement des espaces, avec début de

cirrhose et une prolifération leucocytaire très accusée, mais occupant toute la zone portobiliaire. L'épithélium des canalicules, comme la paroi des veines sont respectés par la néoformation et se distinguent très nettement.

Exp. V. — Chien, survie de huit jours. Pas de grosses lésions, début de formations embryonnaires dans quelques espaces portes, mais les lésions sont peu étendues et seuls certains petits espaces offrent l'aspect caractéristique signalé plus haut : prolifération leucocytaire englobant ou faisant disparaître les organes de l'espace. Quelques-uns de ces espaces sont remarquables aussi par une certaine tendance à la nécrose des parties malades, sans qu'il y ait véritablement sphacèle et destruction des organes ; on constate seulement qu'ils se colorent moins bien et semblent moins cohérents.

Exp. VI. — Chien sacrifié après quarante-quatre jours. Léger pointillé grisâtre à la surface et sur la coupe du foie. Au microscope pas de foyer de nécrose ni d'infiltration diffuse. Mais les lésions occupent, sous la forme nodulaire, les espaces portes et la substance lobulaire. Dans les espaces, les canaux biliaires sont en général respectés, mais ils sont atteints d'angiocholite catarrhale. Parfois ils disparaissent au milieu de la prolifération leucocytaire ; et leur paroi épaissie, infiltrée, leur épithélium desquamé ne permettent plus de distinguer leur nature. Il en est de même pour les vaisseaux. En général, les cellules rondes sont groupées en amas serré dans les espaces et se colorent très vivement.

Dans les lobules on distingue une assez grande quantité de foyers de cellules leucocytaires en voie de développement. Ils se forment nettement dans l'intervalle des tracés hépatiques qu'ils refoulent et constituent des nodules de taille variable, très souvent contigus aux espaces portes malades, mais aussi fréquemment isolés, ou même tout près de la veine centrale.

Il y a donc ici *deux faits à considérer* : des tubercules d'inoculation occupant la zone portobiliaire et des lésions secondaires par auto-inoculation hépatique dues à la dissémination des germes, par la voie lymphathique, vraisemblablement, et localisées dans le parenchyme. Ces faits sont complètement confirmatifs des descriptions de Borrel qui a bien montré, pour le poumon et le rein, les deux étapes de la tuberculisation : l'infection localisée primitivement par la fixation des germes apportés par le sang suivie d'une généralisation à partir du vingtième jour.

Exp. VII. — Chien de forte taille, 75 livres, inoculé comme précédemment avec 3 centimètres cubes de culture tuberculeuse ancienne (trois mois environ) sacrifié quatre mois plus tard. N'avait subi aucun amaigrissement, ni trouble de la sanité. A l'autopsie, pas de lésions hépatiques, ni d'aucun viscère. L'examen histologique ne décèle pas d'altérations. Peut-être existe-t-il un léger degré de fibrose des espaces portes et surtout péricanaliculaire, mais qu'on ne peut considérer comme pathologique. La culture était sans doute trop peu virulente, car on ne peut guère admettre que cette fibrose représente les traces de lésions tuberculeuses guéries

En somme, de ces diverses expériences nous pensons pouvoir conclure que l'injection de bacilles tuberculeux dans l'artère hépatique

détermine les lésions suivantes : au début « accumulation de leucocytes dans les espaces portes exclusivement et en particulier dans la paroi des conduits biliaires, — moins souvent autour des veines ou dans le tissu cellulaire. La prolifération leucocytaire envahit rapidement ensuite tout l'espace porte où se constituent des follicules tuberculeux bien développés avec cellules géantes.

La lésion restant toujours limitée à l'espace porte, il est possible dans certains cas, si les troubles circulatoires sont très prononcés par suite d'embolie, thrombose ou artérite tuberculeuse, que certains territoires hépatiques autour de l'espace porte subissent une nécrose plus ou moins étendue. Cette nécrose aboutit à une perte de substance et la zone sphacélée est limitée par une bande fibro-conjonctive remplie de cellules rondes au milieu desquelles se voient quelques cellules géantes, des canaux biliaires de volume variable qui peuvent communiquer avec la cavité, enfin quelques vaisseaux. Tout autour le parenchyme hépatique reste normal.

Lorsque l'évolution de la maladie a dépassé un certain temps, et la constatation a été faite au quarante-quatrième jour, les lésions tuberculeuses qui étaient localisées aux espaces portes se généralisent comme si les foyers d'inoculation primitifs étaient l'origine d'une infection nouvelle. C'est alors qu'on constate un peu dans toutes les parties du foie, en plein parenchyme, comme à la limite des espaces portes, des nodules tuberculeux développés nettement dans l'intervalle des travées hépatiques.

Ainsi l'infection tuberculeuse du foie par le vaisseau nourricier des parties composantes de l'organe, par l'artère hépatique, détermine une tuberculose d'un aspect spécial, caractérisée par la localisation des lésions aux espaces portes et particulièrement aux canalicules biliaires qui reçoivent la plus grande partie des rameaux artériels. Cette tuberculose ne reste pas localisée et systématisée; elle se généralise suivant un processus observé déjà pour le poumon et le rein. Enfin la disposition élective des tubercules au niveau des conduits biliaires permet d'envisager l'infection par la voie de l'artère hépatique comme une des causes possibles de la tuberculose des voies biliaires.

Recherches sur la teneur de la bile en cholestérine,

par MM. Doyon et E. Dufourt.

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

I. — On n'est pas absolument fixé sur l'origine de la cholestérine dans la bile. Quelques auteurs (Naunyn, Kausch...) admettent qu'elle provient non seulement du foie, mais aussi des voies biliaires elles-mêmes. Nous avons cherché à contrôler cette double origine.

II. — Nous avons dosé la cholestérine dans la bile de fistule et dans la bile de vésicule chez le chien. La bile de fistule était fournie par un chien opéré depuis six mois, en excellent état de santé et soumis à un régime uniforme. La bile de vésicule provenait de différents chiens. Nous avons constaté que la bile de fistule contient de la cholestérine, mais en quantité beaucoup plus faible que la bile de vésicule (tableau I).

TABLEAU I. — *Dosages de cholestérine chez le chien.*

NATURE DE LA BILE	QUANTITÉ	GRAISSES	CHOLESTÉRINE	GRAISSE p. 1000	CHOLESTÉRINE p. 1000
—	—	—	—	—	—
	cent. cubes.				
Bile de fistule	25	0.038	0.007	1.52	0.28
(chien).	50	0.14	0.013	2.80	0.26
	50	0 95	0.015	3.90	0.30
	200	0.558	0.039	2.79	0.19
	200	0.27	0.053	1.35	0.26
	200	0.64	0.05	3.20	0.26
	200	0.37	0.056	1.86	0.28
	200	0.43	0.078	2.15	0.39
	300	—	0.075	—	0.25
	1.000	2.62	0.223	2.62	0.22
Bile de vésicule	50	0.21	0.069	4.37	1.39
(chien)	109	0.39	0.105	3.6	1.1
(non filtrée).					

III. — Il est certain que la teneur de la bile en cholestérine augmente au niveau de la vésicule. Cette augmentation ne paraît pas due à une simple concentration de la bile. Nous avons constaté, en effet, que la bile de vésicule non filtrée contient sensiblement plus de cholestérine que la bile de vésicule filtrée (tableau II). Nos résultats peuvent s'interpréter dans le sens d'un apport de cholestérine par les parois de la vésicule elle-même et viennent à l'appui de l'opinion de Naunyn.

NATURE DE LA BILE	QUANTITÉ	GRAISSES	CHOLESTÉRINE	GRAISSE p. 1000.	CHOLESTÉRINE p. 1000.
—	—	—	—	—	—
1° Bœuf : Filtrée.	100	0.207	0.038	2.07	0.38
— Non filtrée.	100	0.572	0.065	5.72	0.65
2° Bœuf : Filtrée.	150	0.206	0.059	1.37	0.39
— Non filtrée.	150	0.256	0.062	1.70	0.41
3° Porc : Filtrée.	300	8.207	0.435	27.35	1.11
— Non filtrée.	300	1.347	1.075	44.90	3.58
° Porc : Filtrée.	130	2.789	0.156	21.40	1.20
° Veau : Non filtr.	300	—	0.633	—	2.11
Bœuf : Filtrée.	200	0.358	0.096	1.79	0.48

IV. — Nous avons aussi dosé la cholestérine dans le foie du chien. On trouve de 0,30 à 0,80 p. 100 de cholestérine. Nous croyons, en résumé, que cette substance est éliminée au niveau du foie et au niveau de la vésicule. Pour être à même cependant d'affirmer cette seconde origine de la cholestérine de la bile il conviendrait d'isoler la vésicule des voies biliaires, d'ouvrir la poche à la peau et de rechercher les produits de sécrétion de ce réservoir. Nous nous proposons de réaliser cette expérience chez le porc en raison de l'absence de canaux hépato-cystiques et de la richesse en cholestérine de la bile de vésicule chez cet animal.

Sur quelques parasites du Dromadaire,

par M. A. Railliet.

J'ai rencontré récemment à Alfort, à l'autopsie d'un jeune Dromadaire, un certain nombre de parasites dont je compte publier prochainement, avec le concours de M. Marotel, une étude détaillée, accompagnée de figures, mais dont je puis donner dès aujourd'hui une description sommaire.

L'animal était porteur à la fois de parasites externes et de parasites internes.

Tout d'abord, il était atteint de gale généralisée, causée par le *Sarcoptes scabiei* var. *cameli*. Cette gale s'est communiquée à plusieurs des élèves chargés de dépouiller le cadavre pour la dissection, mais, sur la plupart, l'éruption s'est montrée fugace et a disparu en quelques jours sans traitement ; chez un seul, elle a persisté huit à dix jours et a nécessité l'usage de frictions antipsoriques et de bains sulfureux.

Sur différents points de la peau, dans les régions où le poil était conservé, il existait en outre des Ixodinés d'assez forte taille : c'étaient des mâles d'*Hyalomma ægyptium*. Découverts trois jours après la mort et le lendemain du jour où la peau avait été enlevée, ils étaient encore bien vivants, solidement fixés par petits groupes dans un feutrage de poils simulant une sorte de nid, et entourés de gros excréments noirâtres. Placés dans un flacon, ils se montraient très actifs, mais le lendemain matin, je les trouvai tous morts et déjà très rigides.

Parmi les parasites internes, je signalerai tout d'abord des larves d'Œstridés, appartenant à l'espèce *Cephalomyia maculata* (Wiedemann), au nombre d'une quinzaine, réparties dans les cavités nasales, le pharynx et l'œsophage. Les unes étaient au stade pénultième, les autres au dernier stade, toutes d'une teinte blanchâtre nuancée de carné, avec une zone carmin correspondant au tube digestif. Placées dans l'alcool, elles ont pris une teinte grise ou gris roussâtre, notamment sur les derniers anneaux.

Je n'ai pas pu examiner les réservoirs gastriques, mais l'intestin m'a fourni trois ou quatre types de Nématodes et un de Cestode.

D'abord, deux Strongylidés, un appartenant au genre *Strongylus* Müller, l'autre au genre *Œsophagostomum* Molin. Le premier me paraît représenter une forme non décrite, pour laquelle je proposerai le nom de *Strongylus spathiger*. C'est un Ver rougeâtre, très effilé en avant, à tête pourvue d'une expansion vésiculeuse. La bouche, limitée par des lèvres membraneuses, est suivie d'un œsophage très long, renflé en massue. Le *mâle* est long de 14 à 19 millimètres ; il atteint son maximum d'épaisseur (180 à 200 μ) vers le tiers postérieur. Sa bourse caudale est formée de deux lobes latéraux très amples, mais le lobe postérieur impair, habituel aux formes de ce type, est si fortement échancré dans son milieu qu'il se trouve réduit à deux faibles lobules. Les côtes postérieures, relativement écartées, se rendent chacune à un de ces lobules, où elles se divisent en deux courtes branches, l'extérieure un peu plus longue et recourbée en dehors ; les côtes postérieures externes sont très grêles ; les moyennes et antérieures sont dédoublées. Les deux spicules, réunis à leur extrémité par une lame membraneuse dilatée en spatule (d'où le nom spécifique), mesurent 1 millimètre de longueur. La *femelle* est longue de 26 à 29 millimètres; elle augmente progressivement d'épaisseur jusqu'au niveau de la vulve, où elle atteint jusqu'à 460 μ ; immédiatement après celle-ci, le corps se rétrécit, puis se dilate de nouveau dans la région de l'oviducte postérieur, et enfin s'atténue définitivement jusqu'à l'extrémité caudale, qui est très mousse. L'appareil génital offre des particularités intéressantes, qui seront décrites ailleurs. La vulve est située à peu près au quart postérieur du corps. Les œufs sont énormes, ovoïdes-oblongs, à coque mince un peu épaissie à l'un des pôles ; ils mesurent en moyenne 260 μ de long sur 103 de large ; ils sont en voie de segmentation au moment de la ponte.

Ces Vers existaient en grand nombre dans l'intestin grêle, au contact direct de la muqueuse dont ils suçaient le sang, et je ne doute pas qu'ils aient concouru à amener le Dromadaire à l'épuisement extrême dans lequel il se trouvait.

Par l'ensemble de leurs caractères, ils se rattachent au groupe des Strongles gastriques (type *Str. contortus* Rud.); il est donc probable qu'on les aurait aussi rencontrés en grande abondance dans la caillette si celle-ci avait pu être examinée. Toutefois, je dois faire remarquer que l'intestin grêle ne renfermait pas de ces petits Strongles du type *retortæformis*, qui sont les aides habituels des suceurs de sang de l'estomac.

De l'autre Strongylidé, du genre *Œsophagostomum*, je n'ai trouvé que trois exemplaires, deux mâles et une femelle, dans le gros côlon. Je dirai seulement que par l'ensemble de ses caractères, ce Ver me paraît se rapporter à l'espèce *Œs. venulosum* Rud., qui vit ordinairement dans le gros intestin du Mouton et de la Chèvre. Du moins, l'exa-

men peu complet que j'ai pu en faire ne m'a-t-il permis de découvrir aucun caractère saillant propre à l'en distinguer.

Dans le gros côlon également, j'ai recueilli 3 mâles et 6 femelles d'un Trichocéphale se rapportant non pas au *Trichocephalus affinis* Rud., comme on l'a longtemps admis, mais à une espèce particulière (*Tr. echinophyllus* Nitzsch).

J'ajouterai que l'examen microscopique du contenu intestinal m'a fait voir, dans le petit côlon, une larve de Nématode longue d'environ 800 μ, large de 18 μ, à tête tronquée, à queue mousse, larve qui ne peut être rapportée à aucune des formes précédentes.

Enfin, l'intestin grêle contenait cinq exemplaires d'un Téniadé mesurant près de 18 à 23 centimètres de long sur une largeur maxima de 1 millimètre à 1 mill. 3. Il s'agit d'un Anoplocéphaliné du genre *Stilesia*, très voisin du *St. globipunctata* (Rivolta), ce parasite du Mouton qui a été rencontré en Italie d'abord, puis dans l'Inde, — et que j'ai reçu récemment de l'abattoir de Dijon. Le *Stilesia* du Dromadaire se distingue surtout de la forme type du Mouton par l'étendue relativement restreinte des champs latéraux qui logent les testicules. Il résulte de là que la poche du cirre, rejetée tout à fait sur le bord, est beaucoup moins développée : à vrai dire, elle est fort peu distincte, et aboutit directement au pore génital. D'autre part, le canal déférent qui traverse le champ médian pour amener le sperme du groupe testiculaire opposé, au lieu d'être à peu près rectiligne comme le figurent Stiles et Hassall chez *Stilesia globipunctata*, décrit de très nombreuses sinuosités; il aboutit dans une sorte de vésicule séminale allongée qui se continue par un canal pelotonné en glomérule. Le vagin lui-même, avant de former un réservoir séminal, décrit des lacets plus ou moins nombreux. L'organe énigmatique situé en avant des utérus a pris ici un très grand développement : c'est une sorte de sac transversal, irrégulier, rempli d'une substance noirâtre, qui occupe toute la largeur de l'anneau. Enfin, les œufs, globuleux ou légèrement ellipsoïdes, longs de 14 à 17 μ, larges de 13 à 17, sont pourvus d'une coque épaisse, mais sans prolongements polaires; ils renferment un embryon à 6 crochets longs de 5 à 6 μ.

Ce Ver semble donc présenter un ensemble de caractères anatomiques propres à le distinguer du *St. globipunctata* du Mouton; en raison des bandes parallèles formées par le sac transversal dans les derniers anneaux, on peut lui appliquer le nom de *Stilesia vittata*.

Sans vouloir entrer dans des considérations générales sur ce cas de parasitisme, il me paraît curieux de relever les rapports qui existent entre les entozoaires du Dromadaire et ceux du Mouton. Si le premier de ces animaux héberge des parasites qui lui sont propres, comme *Cephalomyia maculata*, *Strongylus spathiger*, *Trichocephalus echinophyllus*, il en possède, par contre, qui lui sont communs avec le Mouton (et

non pas avec le Bœuf) : déjà les auteurs citent *Strongylus filaria* Rud., dans les bronches; nous signalons provisoirement *Œsophagostomum venulosum*, notre *Stilesia vittata* pourrait, à la rigueur être regardé comme une simple variété du *Stilesia globipunctata*.

La résistance thermogénétique chez l'homme. Bain de trois heures dans l'eau a 15 degrés,

par M. J. Lefèvre.

La recherche de la résistance offerte par l'organisme humain aux réfrigérations très vives produites par l'eau à basse température, a été l'objet de plusieurs notes communiquées par nous à la Société de Biologie et résumées dans le *Bulletin* du 3 août 1894.

A cette étude et aux conclusions qu'elle a motivées, on pouvait faire l'objection que les expériences de durée relativement courte (12 à 15 minutes), ne sauraient suffire pour faire admettre comme durable et définitive cette réaction de l'organisme au froid, bien qu'il fût déjà intéressant de connaître la *vigueur* et la *rapidité* d'une résistance qui se proportionne *immédiatement* à la grandeur des pertes périphériques.

Cette objection attendait une réponse. Nous l'avons donnée en abordant et réalisant, malgré la difficulté du sujet et la témérité de l'entreprise, les expériences de *très longue durée*.

Déjà (séance du 13 juillet 1895), nous avions communiqué les résultats d'une expérience faite dans un bain à 7 degrés et prolongée pendant *une heure*. Nos conclusions étaient les suivantes :

1° La résistance est d'abord parfaite (pendant les 12 ou 15 premières minutes);

2° Puis la température interne fléchit, d'une façon d'ailleurs très modérée; et la thermogenèse est encore supérieure à la moitié du débit;

3° Une demi-heure plus tard, la température du corps est stationnaire. La thermogenèse *portée* et *adaptée* à une plus grande puissance, *compense* jusqu'à la fin de l'expérience les débits pourtant considérables provoqués par l'eau (7 calories par minute pour l'organisme entier).

Nous présentons aujourd'hui une nouvelle étude, réalisée comme la précédente sur nous-même (âge : trente-deux ans; poids : 64 kilogrammes; entraînement aux exercices de force et à l'hydrothérapie). Elle est plus intéressante et plus concluante encore, puisqu'il s'agit d'un séjour de **3 heures**, sans mouvements, dans l'eau à 15 degrés.

La méthode suivie est exactement celle qui se trouve décrite au *Bulletin* du 10 juillet 1895 (J. Lefèvre. Puissance et résistance thermogénétiques de l'organisme humain dans un bain d'une heure à la température de 7 degrés, *C. rendus hebd. Soc. Biol.*).

Rappelons que le sujet place dans son aisselle, à l'abri de tout contact avec l'air ou avec l'eau, un thermomètre très sensible; après avoir attendu le stationnement de la colonne mercurielle, il s'assied, en prenant toutes les précautions nécessaires, dans une baignoire et s'immerge jusqu'au niveau des mamelons. De minute en minute on lit la température axillaire; celle du bain, constamment et soigneusement mélangé, est relevée toutes les 5 minutes.

Il serait intéressant de détailler cette longue expérience. Nous ne pouvons en donner ici que les faits et résultats principaux, résumés dans le tableau suivant :

TEMPS	TEMPÉRATURE aisselle.	TEMPÉRATURE eau.	CHALEUR PERDUE depuis le début.	DÉBITS	CHALEUR (1) produite.	COEFFICIENT (2) de résistance.
—	—	—	—	—	—	—
minutes.	degrés.	degrés.	calories.	calories.	calories.	
0	37 30	25 65	0	0	0	»
1	37 40	»	»	»	»	»
2	37 45	»	»	»	»	»
3	37 475	»	»	»	»	»
4	37 50	»	»	»	»	»
5	37 525	16 30	94			
6	37 55	»	»			
7	37 575	»	»	5 8	6 7	1.155
8	37 60	»	»			
9	37 61	»	»			
10	37 61	16 50	123	4 5	4 5	1
11	37 61	»	»			
12	37 61	16 56	132			
15	37 60 baisse assez rapide.	»	»	4 3	2 163	0.502
36	36 66 température stationnaire.	17 27	235	4 3	4 3	1
43	36 66 hausse très lente.	17 48	265	4 1	4 3	1.048
100	36 86 température stationnaire.	19 10	499	4	4	1
107	36 85 baisse très lente.	19 28	527	3 8	3 3	0.87
160	36 30 régime.	20 66	728	3 6	3 6	1
180	36 30	21 15	800			

(1) q étant la chaleur débitée à la périphérie par unité de poids, t le changement de température positif ou négatif éprouvé par l'organisme en 1 minute, Q la chaleur produite par unité de poids, on a $Q = q + ct$. c est la chaleur spécifique moyenne du corps (0.835).

(2) Le coefficient de résistance est, d'après notre définition, le rapport $\frac{Q}{q}$.

Conclusions. — 1° Il y a d'abord une phase d'*excitation*, pendant laquelle la température du corps s'élève, malgré une perte de *132 calories.*

2° A la 15e minute commence la phase de *dépression* qui dure 20 à 25 minutes ; phase pendant laquelle la température interne s'abaisse, la thermogenèse restant cependant supérieure à la moitié du débit.

3° Enfin, après une oscillation insignifiante, la température interne reste fixe. Pendant *2 heures 1/2*, le coefficient de résistance, à peu près invariable, reste voisin de l'unité, et l'on peut dire que, malgré le débit considérable de 4 calories à la minute, *la résistance est parfaite.*

En résumé, les résultats sont ceux de la première expérience, bien que l'expérience présente soit *trois fois* plus longue!

Concluons que, à part les deux phases excitante et déprimante du début, l'*organisme humain, convenablement entraîné, en arrive à pouvoir compenser*, **pendant plusieurs heures**, *par une résistance et une adaptation exactes, les pertes énormes que l'eau froide lui fait subir* (perte totale de *800 calories!*)

L'auscultation de la percussion au moyen du stéthoscope de Boudet de Paris perfectionné,

par MM. Capitan et Verdin.

Le 22 février dernier, M. Comte présentait à la Société de Biologie le phonendoscope de M. Bianchi (de Parme), exposait la méthode *de percussion auscultée* de cet auteur et en faisait, avec M. Bianchi, une très probante démonstration après la séance.

D'une façon indiscutable, ce procédé donne de remarquables résultats. On se rappelle qu'il consiste essentiellement en ceci : on place sur un organe, le foie par exemple, à peu près au milieu de l'aire qui est en contact avec la paroi thoracique, l'instrument, puis on frotte sur toute la surface que l'on veut délimiter avec la pulpe du doigt, tandis qu'au moyen des tubes en caoutchouc on écoute le bruit ainsi produit. Tant qu'on est dans les limites du viscère, les bruits sont extrêmement nets ; dès qu'on sort de ces limites, les bruits deviennent sourds. La différence est tellement évidente qu'il est très facile de délimiter ainsi la partie de l'organe qui est en contact avec les parois. M. Bianchi a appliqué cette très ingénieuse méthode à la limitation des principaux viscères et il est arrivé à des résultats fort remarquables.

Deux points méritent d'être envisagés : l'instrument et la méthode. De celle-ci nous ne dirons qu'une chose, c'est qu'à la séance du 25 avril le Dr Faucher a présenté une série d'observations et un travail du Dr Bendersky (de Kiew) qui prétend avoir employé cette méthode depuis

longtemps déjà. A ceci, M. Bianchi a répondu par une longue lettre résumée dans le bulletin de la séance du 2 mai. M. Bianchi dit que ses premières recherches sur l'*Auscultation stéthoscopique de la percussion* ont été publiées en 1882 et qu'à diverses reprises il a fait une série de communications sur ce sujet à Milan, Pérouse et enfin au Congrès de Rome en 1894. C'est à ce Congrès qu'il a présenté son phonendoscope, appareil définitif, tandis que jusque-là, il avait mis en œuvre une série d'appareils variés.

En somme la question de méthode paraît jugée. M. Bianchi semble bien en être l'auteur. Nous ne voudrions pas discuter le grand mérite qu'il a eu à créer et à mettre au point ce très intéressant procédé d'exploration clinique.

Reste la question d'instrument, secondaire il est vrai, mais qui a encore une certaine importance. Or, dès que le phonendoscope eut été présenté, Verdin fit immédiatement remarquer à M. Bianchi que cet instrument n'était pas autre chose que le stéthoscope de Boudet de Pâris, légèrement modifié, stéthoscope imaginé par notre regretté collègue et exécuté par Verdin en 1880.

Ce stéthoscope que nous vous présentons est en bois, ayant la forme du stéthoscope ordinaire ; son orifice inférieur est fermé par une mince membrane d'ébonite portant un bouton saillant. L'orifice supérieur présente une bifurcation sur laquelle se fixent deux tubes de caoutchouc dont on introduit les extrémités dans les oreilles.

Or, si on emploie le stéthoscope de Boudet de la même façon que le phonendoscope, on obtient des résultats *sensiblement* identiques. On peut arriver *exactement* aux mêmes résultats en modifiant un peu l'appareil.

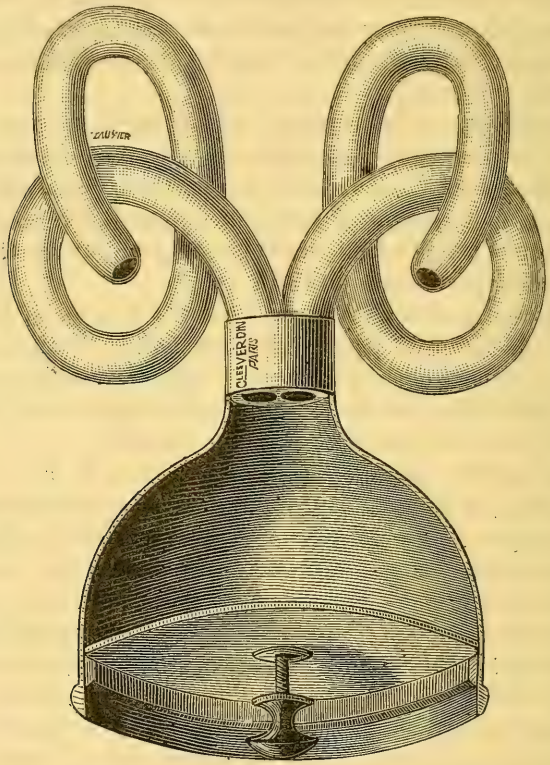
C'est ce que nous avons fait avec Verdin. Nous avons donné à l'appareil la forme d'une petite cloche en bois (voir figure ci-dessous).

Une série de recherches comparatives nous a montré que les meilleurs résultats étaient obtenus en employant une membrane d'ébonite de 2/10e de millimètre d'épaisseur. Cette membrane est fixée un peu au-dessus du plan, passant par les bords de la grande ouverture ; elle est maintenue par une bague de cuivre. A son centre, il existe un petit disque de cuivre, sur lequel est fixée la tige qui supporte le bouton. Ce bouton dépasse légèrement les bords de l'instrument. A l'extrémité supérieure, un tube en cuivre bifurqué reçoit les deux caoutchoucs dont les extrémités s'introduisent dans les conduits auditifs.

En employant cet appareil comme le phonendoscope, on obtient exactement les mêmes résultats, ainsi que nous avons pu nous en assurer dans un nombre considérable d'observations faites comparativement avec cet instrument et avec le phonendoscope. Il permet même d'éviter les bruits parasitaires souvent gênants quand on emploie le phonendoscope.

Il résulte de nombreux examens que nous avons faits à la consulta-

tion de la Pitié, où nous avons chaque jour à examiner une moyenne de quarante malades, que notre stéthoscope donne de très bons résultats pour délimiter le cœur, le foie, la rate, l'estomac, les reins, les épanchements pleuraux. Il est surtout commode, pour bien limiter la forme du cœur, pour fixer le bord inférieur du foie qui échappe si souvent, et pour indiquer exactement les dimensions de la rate. Nous avons remarqué que les indications sont, en général, plus précises, si on pra-



tique une légère percussion de l'organe qu'on examine avec l'extrémité de l'ongle au lieu d'employer la méthode de friction, ordinairement mise en usage par M. Bianchi.

Des recherches faites sur le cadavre par M. Kuss, interne de M. Robin, ont montré que pour la rate, les renseignements que fournit ce stéthoscope sont exacts d'une façon absolue. Le tracé que l'on peut faire au moyen de l'appareil sur la peau, correspond exactement à la surface occupée réellement par la rate. Pour le foie, la concordance est moins absolue. Ceci tient évidemment à la consistance et à la situation si différentes du foie sur le vivant et sur le cadavre.

En somme, nous croyons que le stéthoscope de Boudet de Pâris, modifié et perfectionné par nous, constitue un instrument commode, simple et facile à manier, puisque, ainsi que nous l'avons constaté, le premier venu arrive, presque immédiatement, à limiter exactement le viscère qu'il examine. Ce stéthoscope peut donner des indications précises : forme et dimensions du cœur, du foie, de la rate, de l'estomac, des reins, etc..., dans bien des cas où les moyens d'investigation ordinaires sont insuffisants.

Enfin, c'est un instrument dû à notre collègue Boudet de Pâris, et qui a la priorité de l'âge. Avec cet instrument il est très facile d'obtenir les très intéressants résultats de la méthode d'auscultation de la percussion, imaginée par le professeur de Parme, le Dr Bianchi, auquel nous laissons tout l'honneur de cette découverte, en ne revendiquant pour notre compatriote que la priorité de l'instrumentation.

Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésions de réaction a distance dans la moelle épinière,

par M. Georges Marinesco.

Nous venons d'examiner, grâce à l'obligeance de M. le professeur Raymond, le système nerveux central et périphérique d'un individu atteint d'une paralysie atrophique dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. Il y avait de la réaction de dégénérescence dans certains muscles, mais pas de troubles de la sensibilité. Le malade, un tuberculeux, présentait en outre une diplégie faciale d'origine otique. Dans les nerfs périphériques, sciatique poplité externe, tibial antérieur, nous avons trouvé une dégénérescence des fibres nerveuses assez marquée, mais portant sur certains faisceaux du nerf, d'autres restant intacts. On retrouve la même disposition dans le tibial antérieur et dans les nerfs intramusculaires, ceux-ci étant beaucoup plus altérés. Le tronc du nerf sciatique ne contient que très peu de fibres dégénérées et les racines antérieures étant *complètement* intactes et d'apparence absolument normale. Les muscles atrophiés sont le siège de lésions dégénératives et atrophiques simples, présentant, en outre, des lésions vasculaires consistant en des hémorragies diffuses et dans l'épaississement des parois vasculaires, surtout de la tunique interne. Ni dans les muscles, ni dans les nerfs malades on ne trouve de signes de tuberculose proprement dite : pas d'infiltration cellulaire, pas de nodules tuberculeux. Donc, jusqu'ici, le cas présent ne présente rien de spécial. Mais, dans la moelle épinière examinée à l'aide de la méthode de Nissl, on constate des lésions très nettes et d'une physionomie spéciale. Ces lésions n'existent ni dans la région cervicale, ni dans la région dorsale, ni dans la région lombaire

supérieure. Elles sont localisées dans le renflement lombaire où elles occupent *presque exclusivement* le groupe cellulaire postéro-externe. Voici en quoi consistent ces lésions. Les cellules ont conservé, jusqu'à un certain point, leur contour, et leur volume. Certaines paraissent un peu plus petites. Les prolongements nerveux sont moins visibles qu'à l'état normal, ce qui revient à dire que les filaments chromatiques qui se trouvent dans ces prolongements et dont l'axe est parallèle à ces prolongements ont en partie disparu. Le noyau, au lieu d'occuper sa position normale, c'est-à-dire le centre de la cellule, a *émigré* vers la périphérie. Il a perdu sa forme sphérique pour prendre l'aspect ellipsoïde. Quelquefois même il est aplati du côté qui regarde la périphérie. Plus rarement il déborde la périphérie de la cellule. Le nucléole ne semble pas altéré. Une autre particularité très caractéristique de ces lésions, c'est que la partie centrale de la cellule ne contient plus de particules figurées chromatiques que nous avons appelées éléments chromatophiles. Nous pensons qu'ils se sont dissous dans le plasma fondamental; en effet, celui-ci, au lieu d'être incolore, présente un semis de granulations disséminées sur un fond coloré. Toutefois à la périphérie du corps cellulaire on constate encore quelques rares filaments chromatiques. Il est beaucoup plus rare de voir des cellules privées de noyau et sans prolongements.

Les lésions constatées dans ce cas, peuvent être résumées de la façon suivante : dégénérescence parenchymateuse des nerfs sciatiques poplités externes : intégrité des racines antérieures ; dissolution du kinétoplasma (la substance chromatique figurée de la cellule) des cellules nerveuses situées dans le groupe postéro-externe du renflement lombaire ; migration du noyau vers la périphérie ; intégrité au moins apparente de la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Quel est le mécanisme et quelle est la nature de ces lésions cellulaires ? Étant donné que le processus pathologique de dégénérescence des nerfs n'est pas continu et qu'il existe une portion intermédiaire intacte, on doit admettre que les lésions des cellules nerveuses ne sont pas dues à ce qu'on est convenu d'appeler une névrite ascendante ; ce sont là des lésions par réaction à distance ainsi que nous les avons dénommées dans des publications antérieures. Sont-elles primitives ou secondaires? Il résulte naturellement de ce que nous venons de dire que ce sont là des lésions consécutives au processus de dégénérescence des nerfs périphériques. Il existe cependant un argument plus décisif qui milite en faveur de cette opinion ; c'est que, ainsi que nous l'avons montré, il se passe là un processus analogue à celui qui suit la section d'un tronc nerveux ; car, en somme, une névrite dégénérative qui produit une solution de continuité du cylindre-axe est comparable à une section nerveuse expérimentale. Il existe cependant une légère différence ; c'est que la section expérimentale réalise une solution brusque suivie de lésions aiguës dans les

centres, tandis que la névrite détermine une action lente suivie de lésions centrales à évolution également lente. Il y a dans cette question du retentissement à distance des lésions des nerfs sur les centres, un point qui mérite d'être relevé, c'est que les nerfs périphériques se régénèrent et les polynévrites guérissent dans certains cas. On doit admettre, en conséquence, que les lésions centrales produites, dans ces circonstances, sont curables. En nous basant sur ces considérations et sur les lésions histologiques trouvées dans des cas d'affections primitives de la moelle, nous avons conclu que les lésions primitives de la moelle portent aussi bien sur le kinétoplasma que sur le trophoplasma. Or les lésions de ce dernier sont irréparables. Parmi les divers cas que nous avons examinés depuis que nous avons formulé cette opinion, les lésions de la rage nous semblent lui apporter un appui très sérieux. Tout d'abord, nous avons trouvé que la topographie des altérations de la cellule nerveuse, dans ce cas, est bien différente de celle consécutive aux sections nerveuses et rappelle, par certains points, celle qui détermine la ligature de l'aorte abdominale. Dans la rage, on trouve que les cellules de la corne antérieure présentent une zone de dégénérescence circulaire où les éléments chromatophiles manquent presque complètement. Le noyau est central. La lésion peut atteindre tout le corps de la cellule nerveuse qui présente un aspect plus uniforme et dans un stade plus avancé, le corps de la cellule, par suite du défaut de résistance du trophoplasma *est envahi par des leucocytes*. La bande de dégénérescence périphérique dépend de l'action directe du virus rabique dont l'action se propage de la périphérie *au centre de la cellule*.

Action des injections de sérum artificiel dans l'empoisonnement strychnique,

par M. A. Chassevant.

Nous avons cherché à déterminer l'action curative des injections massives de sérum artificiel contre l'empoisonnement par les alcaloïdes.

Nous avons choisi le lapin comme animal d'expérience, et la strychnine comme poison, injecté par voie sous-cutanée.

Nous avons toujours opéré comparativement, c'est-à-dire administrant à un animal témoin la même dose de poison.

Dans une première série d'expérience nous faisons l'injection de sérum aussitôt après l'absorption du poison.

Lapin de 1 kil. 620 reçoit 1 milligr. 25 de strychnine à l'état de sulfate soit 0 milligr. 77 par kilogramme, il reçoit 100 centimètres cubes de sérum artificiel en 40 minutes; l'animal n'a que quelques secousses tétaniques et revient à lui, guéri.

Un lapin témoin de 1 kil. 500 reçoit la même dose de strychnine.

1 milligr. 25 soit 0 milligr. 79 par kilogramme, il meurt au bout d'une heure.

Un lapin de 2 kil. 050 reçoit 2 milligrammes de strychnine, soit 0 milligr. par kilogramme. On introduit par la veine de l'oreille 202 centimètres cubes de sérum artificiel en 45 minutes. L'animal guérit rapidement.

Un lapin témoin de 1 kil. 940 reçoit 1 milligr. 75 de strychnine, soit 0 milligr. 90 par kilogramme, il meurt au bout de 1 h. 10.

Dans une seconde série d'expériences nous attendons pour commencer les injections de sérum les premières manifestations d'intoxication. Dans ce cas, on ne peut éviter la mort, tout au plus retarde-t-on le dénouement fatal.

Lapin de 2 kil. 220 reçoit 2 milligrammes de strychnine, soit 0 milligr. 90 par kilogramme. On pratique l'injection de sérum dès l'apparition des premières secousses, soit 20 minutes après l'injection du poison, l'animal meurt une heure et demie après malgré une injection de 131 centimètres cubes de sérum.

Lapin de 2 kil. 215, reçoit 1 milligr. de strychnine, soit 0 milligr. 79 par kilogramme. On injecte 94 centimètres cubes de sérum en 1 heure, en commençant lors de l'apparition des premières secousses environ 15 minutes après l'injection de strychnine. L'animal meurt au bout de 3 heures.

L'injection de sérum par doses répétées dans le péritoine nous a donné les mêmes résultats négatifs.

En résumé les injections de doses massives de sérum artificiel semblent empêcher l'intoxication par la strychnine, à condition d'être pratiquées avant l'apparition des accidents nerveux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy à la Faculté de médecine de Paris.*)

Le lavage du sang dans les infections chirurgicales,

par M. Tuffier.

Les injections intraveineuses de solutions salines, dites « de sérum artificiel », sont passées du domaine expérimental dans la pratique médico-chirurgicale et la belle découverte de MM. Dastre et Loye, sur le lavage du sang en 1887, a reçu une sanction absolue de la pathologie humaine. Ces injections sont inoffensives sous les conditions de vitesse, de pression, d'asepsie et de perméabilité rénales posées par leurs auteurs. Les résultats thérapeutiques obtenus contre les hémorragies abondantes et les maladies infectieuses vous sont déjà connus. Ils sont trop remarquables et trop constants pour être discutés, et ils nous font entrevoir de nouvelles et très nombreuses applications.

Pour ma part, j'ai pu suivre l'évolution de cette méthode à son foyer même d'origine, au laboratoire de mon maître en expérimentation le professeur Dastre et je l'ai appliquée d'abord timidement, puis très largement dans la pratique chirurgicale. Depuis 1892, j'ai pratiqué une cinquantaine de ces injections successives de solution dite physiologique dans les cas de *tétanos*, d'*hémorragies* traumatiques graves, de *septicémies péritonéales* et d'*infections rénales*. Les résultats que j'ai obtenus sont très encourageants, je viens vous les soumettre, et en même temps je vous demanderai votre avis sur le mode d'action encore bien obscur de cette méthode.

I. — Au mois de mars 1892 j'ai reçu de Melun à l'hôpital Beaujon un charretier qui portait une cicatrice à peine complète d'une plaie transversale de la région sourcilière droite. Six jours avant son entrée, le malade avait reçu un coup de pied de cheval à ce niveau et la plaie s'était réunie par première intention sans aucun pansement. Au 3e jour, du trismus se manifestait le soir et au 6e jour après l'accident je me trouvais en présence d'un *tétanos* encore limité à la région cervico-céphalique. Le traitement médical par l'enveloppement ouaté, la morphine, le chloral, le tout joint à l'immobilité et l'obscurité absolues n'empêchèrent par les contractures de se généraliser, et le matin du 3e jour le malade en opisthotonos faillit succomber dans un spasme laryngé. Je priai alors mes collègues Chantemesse et Widal de voir le malade avec moi; il n'y avait pas à songer à une action sur la plaie complètement cicatrisée depuis trois jours, la cause des accidents était dans l'intoxication générale que rien ne pouvait chasser, c'est alors que nous fûmes d'avis de faire le lavage du sang. Séance ténante une saignée de 500 grammes suivie d'une injection de solution saline de 1,200 grammes fut pratiquée. Quelques heures après toutes les contractures cessèrent et le lendemain matin il n'existait plus qu'une certaine difficulté à écarter les mâchoires. Le surlendemain matin les contractures gagnaient de nouveau le cou et le dos, je fis une nouvelle saignée de 700 grammes et une injection de 1,200 grammes. Le soir les contractures avaient disparu, il resta un peu de trismus pendant trois jours et le malade guérit complètement. Un an après il revenait à l'hôpital nous amenant un autre blessé ; lui-même n'avait jamais eu aucun accident nouveau.

Le 14 mars 1894, un employé de la Compagnie de l'Ouest, âgé de trente-deux ans entrait à l'hôpital Beaujon pour un écrasement de la main et du bord interne du pied droit. L'accident était consécutif à un coup de pilon. Au 5e jour apparut un tétanos à début cervico-facial, même traitement médical, même insuccès, même généralisation au 3e jour que dans le cas précédent. Enhardi par mon premier résultat, et sachant le faible espoir que nous laisse cette terrible complication, nous pratiquons à deux jours d'intervalle, deux saignées de 700 grammes, accompagnées de deux injections de 900 et de 1,600 grammes de solution saline. Les

contractures cédèrent exactement de la même façon et le malade sortit guéri complètement de son tétanos et de ses plaies le 30 juin.

Dans un autre cas de tétanos suraigu traité au même hôpital en 1894, le malade mourant au moment de l'intervention, succomba quelques heures après, malgré l'injection.

Je ne veux pas déduire des faits précédents que le traitement du tétanos par le lavage du sang donnera toujours des succès ; je connais les formes bénignes, chroniques, curables de cette affection, j'accorde même que mes malades auraient peut-être guéri sans mes injections. Mais leur action a été si rapide et si nette qu'elle est indéniable et la conclusion qui s'impose me paraît être la suivante. Certaines formes de tétanos dans lesquelles le foyer d'origine ne pourra être atteint soit à cause de sa situation, soit à cause de son ancienneté, les bacilles ayant alors disparu de la plaie, pourront, en cas d'échec des moyens ordinaires, bénéficier rapidement du lavage du sang, avec ou sans saignée.

Je n'insisterai pas sur les résultats que m'ont donnés les injections intraveineuses dans les *hémorragies* graves et dans les *infections péritonéales*, ils sont absolument remarquables et conformes à ce que vous savez sur cette question (Berlin de Nice, Th. Anger, Monod, Pozzi, Peyrot, Lejars, Delbet, Jayle, Duret). Les quantités injectées ont varié de 3 à 8 litres. Cinq de mes malades doivent réellement leur vie à cette méthode. L'une succombait à une hémorragie postopératoire telle que au moment où mon interne M. Desfosses fit l'injection la malade était inerte, le réflexe cornéen n'existait plus et la sensibilité avait disparu, si bien que cette personne ne s'est pas doutée de l'intervention à laquelle elle a dû le salut. Dans quatre autres cas, il s'agissait de septicémies péritonéales consécutives à des interventions sur l'abdomen. Chez tous ces malades l'infection était de la plus haute gravité, la température peu élevée, le pouls incomptable. Les extrémités froides, violacées, indiquaient une intoxication particulièrement intense, celle même que nous considérons comme toujours mortelle, et l'issue fatale, à brève échéance, ne faisait aucun doute ni pour nous, ni pour notre entourage. Ces malades ont guéri, et je l'avoue, à mon plus grand étonnement. Je n'insiste pas sur les phénomènes vraiment extraordinaires qui succèdent immédiatement à l'injection, ils ont été signalés par tous mes collègues. Là, encore, il est certain que nous n'avons pas entre les mains une panacée. J'ai perdu moi-même trois autres malades dont une d'une péritonite, suite d'appendicite, malgré ces injections. Mais je ne vous signale ici que les cas où l'action de l'injection a été sûrement indéniable et je laisse de côté les faits douteux où les malades auraient peut-être guéri sans intervention.

J'ai essayé cette même méthode dans deux cas d'*infections rénales suppurées* aiguës alors que l'un des deux reins, plus malade, avait été ouvert et drainé. Les résultats que j'ai obtenus, et que les lois de la physiologie pathologique pouvaient faire prévoir, ont été à peu près

négatifs. J'ai pu provoquer une diurèse abondante, rendre à la bouche son humidité d'un pronostic généralement si favorable, mais je n'ai réussi qu'à prolonger de quelques jours la vie de mes malades. Il est probable que de ce côté nous trouverons certaines formes de pyélonéphrites justiciables du lavage du sang, mais je ne peux actuellement en préciser les indications.

II. — Le point de physiologie pathologique que je voudrais aborder, a trait au mode d'action de ces lavages. Il est logique de penser que les doses massives d'eau injectée entraînent les toxines, et, pour le tétanos, c'est la seule explication de l'effet du lavage, mais cette élimination ne peut avoir lieu que par un intermédiaire obligé, le relèvement et le maintien à *une tension normale de la pression artérielle*.

Les *conditions* dans lesquelles nous agissons chez nos malades diffèrent de celles dans lesquelles s'étaient placés les expérimentateurs. Les *quantités d'eau injectée* sont beaucoup moindres en pathologie humaine que dans les expériences de M. Dastre. Nous faisons une injection intraveineuse qui est une simple réplétion de l'appareil circulatoire, et nous nous arrêtons juste au moment où le lavage véritable commencerait, et cependant le résultat pratique est acquis, puisque nous mettons ainsi en jeu l'action des émonctoires naturels (diurèse, sécrétion salivaire, diaphorèse, etc.). Une seconde différence entre nos conditions d'expérimentation, c'est que le physiologiste agit sur un animal sain, dont la tension artérielle est normale, et nous agissons au contraire sur un malade dont le pouls est petit, rapide, mou et fuyant, symptomatique d'une *tension artérielle minima*. Depuis bien longtemps, j'ai remarqué que le premier symptôme d'une infection grave chirurgicale, c'est l'abaissement de la pression artérielle, et quand on observe les accidents qui terminent ces péritonites suraiguës, on arrive à cette conviction que nos malades succombent par asthénie cardiaque, soit que l'intoxication frappe les centres vaso-moteurs, soit qu'elle atteigne l'appareil nerveux du cœur lui-même. Le muscle cardiaque se contracte follement et à vide. Or le premier effet d'une injection intraveineuse, en pareil cas, c'est l'*augmentation de la tension artérielle*, la régularisation et la diminution des battements du cœur. L'action est si rapide et si manifeste, qu'il est bien difficile d'y voir tout d'abord autre chose qu'une simple action mécanique, un véritable point d'appui donné à la contraction cardiaque.

Je crois que cette tonicité rendue à l'appareil circulatoire, joue, par elle-même, un rôle considérable. En effet, l'abaissement de la pression artérielle, provoquée par l'infection, a pour conséquence corrélative immédiate, une excrétion minima d'urines qui est réduite à quelques centigrammes, et cette suppression du filtre rénal, seule voie d'émonction, est un obstacle à l'élimination des toxines et une cause de l'aggravation des accidents. Or le second résultat bien net et presque immé-

diat d'une injection intraveineuse, c'est la *diurèse*. Nous voyons nos malades uriner de 1,000 à 3,000 grammes dans les 24 heures, suivant les quantités injectées. Cette urine, dont je n'ai pu encore déterminer le coefficient de toxicité, renferme bien probablement un grand nombre des produits morbides qui empoisonnaient le malade, et c'est alors que l'action du lavage véritable commence, et non seulement le rein, mais les glandes salivaires, la peau, l'intestin contribuent, pour leur part, à l'élimination des produits toxiques. Il se fait, en somme, une guérison naturelle de la maladie par mise en jeu des émonctoires naturels.

Le rétablissement de la tension artérielle et la continuation de l'injection intraveineuse, aurait même le pouvoir d'*empêcher l'absorption* au niveau des foyers morbides. Quoi qu'il en soit, il est certain que le manque complet d'ingesta chez nos opérés doit singulièrement faciliter la résorption par les veines au niveau des régions infectées, et que le rétablissement de la pression normale doit les diminuer d'autant.

Tels sont les quelques faits de physiologie que je viens vous soumettre, et sur lesquels je serais heureux d'avoir l'avis de la Société.

Sur les solutions salées dites physiologiques,

par M. L. Malassez.

Les solutions de chlorure de sodium que l'on emploie le plus généralement en histologie, en physiologie, comme aussi en clinique depuis quelque temps, sous les noms de sérums artificiels ou de solutions salées physiologiques contiennent environ 7 gr. 5 de chlorure de sodium pour 1000 d'eau. Or, en ce qui regarde les globules rouges normaux de l'homme et de quelques animaux supérieurs (1), cette solution n'est pas celle qui les conserve le mieux, ce n'est pas la plus physiologique.

Je m'en suis assuré de deux façons différentes :

1° En appréciant les diminutions de nombre, c'est-à-dire les destructions de globules, qui se produisent après un temps plus ou moins long dans des mélanges sanguins de titres déterminés toujours les mêmes, faits avec cette solution salée et toute une série d'autres plus ou moins concentrées;

2° En appréciant les modifications de forme et de dimensions qui se produisent presque aussitôt le mélange fait, alors que le nombre ne paraît pas modifié, que la forme même semble, à la simple vue, parfaitement conservée.

(1) On sait qu'une solution salée, bonne pour une espèce donnée à l'état de santé, peut ne plus l'être autant pour une autre espèce ou pour la même à l'état pathologique.

Les résultats obtenus de part et d'autre sont concordants. Et comme les destructions globulaires ont été déjà étudiées; tandis que les premières altérations de forme et de dimensions me semblent peu connues et sont cependant très intéressantes, je parlerai seulement de ces dernières (1).

Dans des mélanges au 200e, au 100e ou au 50e, faits avec le sang des êtres que j'ai dit et la solution salée à 7.5 p. 1000, les globules rouges commencent par diminuer de diamètre et augmenter d'épaisseur. Cette modification est déjà très considérable avant d'être sensible à la simple vue de la préparation, cela tient probablement, je suppose, à ce que la plupart des globules l'ont subie et qu'on n'a plus de termes de comparaison. Chez un lapin, par exemple, le diamètre moyen des globules, qui était de 7 μ 14, était tombé à 5 μ 26 pendant le temps relativement court, passé à faire la préparation, soit une diminution de 26 p. 100, ce qui est énorme. Plus tard, cette altération s'exagère, devient très visible, puis les globules prennent les formes sphériques ou crénelées bien connues.

Au contraire, avec des solutions salées beaucoup plus concentrées dépassant 5 p. 100, les diamètres s'agrandissent, les épaisseurs diminuent; puis les globules semblent s'aplatir, et beaucoup se plissent irrégulièrement. Ces modifications sont moins rapides, moins considérables que les précédentes; ainsi chez le même lapin que plus haut et dans les mêmes conditions, le diamètre de 7.14 était monté à 7.39 dans une solution salée à 10 p. 100, à 7.52 dans une solution à 20; soit des augmentations de 3.5 et de 5.3 p. 100 seulement.

Les solutions intermédiaires voisines de 1 p. 100 et même quelque peu supérieures conservent beaucoup mieux les dimensions et les formes normales des globules. Au début et dans les mêmes laps de temps, je n'ai trouvé, toujours chez le même lapin, que des variations très faibles, rentrant dans les limites d'erreurs des méthodes de mensuration que j'employais, très exactes cependant.

Inutile de discuter la signification de ces diverses modifications ; si, comme je l'ai supposé, les diminutions de diamètre correspondent à des augmentations de volume dues à des absorptions de liquides; et inversement pour les augmentations. Il suffit, en pratique, de connaître leur existence et leur importance. Il est probable en effet que de telles modifications de dimensions s'accompagnent de modifications dans la vie et les fonctions des globules, voire même dans leur circulation. Peut-être s'en produit-il également dans l'état et la fonction de beaucoup d'autres éléments de l'organisme. On arrivera vraisemblablement à les éviter, les

(1) J'ai eu souvent, et depuis longtemps, l'occasion de les signaler au laboratoire. Il y a trois ans, je m'en suis occupé tout particulièrement dans un cours fait au Collège de France en remplacement de M. Ranvier.

atténuer tout au moins, en remplaçant cette prétendue solution salée physiologique à 7,5 p. 1000, par celle à 10 p. 1000, ou au centième (1).

Resterait à savoir jusqu'à quel point ces modifications sont nuisibles; si au contraire, dans certains cas pathologiques elles ne seraient pas utiles, s'il n'y aurait pas intérêt à employer au lieu de solutions aussi physiologiques que possible, des solutions modificatrices, soit dans un sens soit dans l'autre, des solutions ou plus concentrées ou plus diluées que celle à 1 p. 100. Ceci pour dire que si je préconise cette dernière ce n'est pas d'une façon exclusive et absolue (2).

Note relative à la coque excrémentitielle des œufs et des larves de certains insectes, en particulier du *Clythra quadripunctata*,

par M. A. Lécaillon.

(*Travail du laboratoire de M. Balbiani au Collège de France.*)

Les œufs de certains insectes reçoivent, au moment où ils sont pondus, une enveloppe protectrice singulière; ils sont entourés d'une coque construite par la mère avec ses propres excréments.

Chez le *Clythra quadripunctata* que l'on peut prendre pour type à ce point de vue, l'œuf recouvert de sa coque excrémentitielle (fig. A et C) a la forme d'une petite masse cylindrique, arrondie aux deux extrémités, de 1 millimètre 1/2 de long sur un diamètre transversal d'environ 1 millimètre. Cette masse est hérissée de lamelles pointues à leur extrémité libre, disposées régulièrement sur toute la surface et dirigées toutes vers le même pôle de l'œuf. Si on détache ces lamelles, par exemple en raclant le contour avec une aiguille, la surface de la coque se montre divisée en petits losanges (fig. E) égaux entre eux et placés très régulièrement en rangées soit qu'on les considère dans le sens longitudinal, soit qu'on les considère dans le sens transversal. Ces losanges qui sont au nombre d'une cinquantaine pour chaque œuf, ont leurs bords soudés les uns aux autres et leur surface un peu concave. La face interne de la coque est au contraire lisse et directement appliquée contre le chorion de l'œuf. Le nombre des lamelles épineuses qui émergent de la surface correspond exactement au nombre des facettes losangiques; il y en a une par facette.

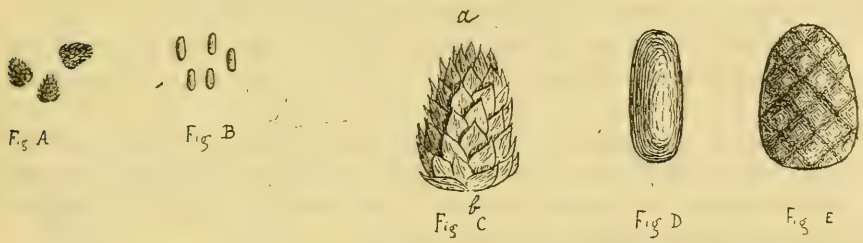
La confection de cette coque demande à l'insecte un temps long de plusieurs heures; dès que l'une des extrémités de l'œuf sort de l'orifice

(1) Au laboratoire, nous en avons toujours de toutes préparées d'avance, qui, stérilisées d'avance, sont conservées dans des flacons de capacités diverses analogues à ceux de Soxhlet.

(2) Un complément à cette note sera donné dans la séance prochaine.

génital de la femelle pondeuse, celle-ci y dépose la substance excrémentitielle qu'elle pétrit ensuite avec les tarses de ses pattes postérieures tout en maintenant l'œuf avec ces mêmes pattes. L'œuf sort peu à peu de l'orifice génital et est à mesure recouvert de la coque ornementée comme on vient de le voir ; il est alors abandonné par la femelle. L'enveloppe excrémentitielle se dessèche alors, devient dure et résistante, l'ensemble des lamelles formant en outre une zone élastique.

Les divers individus de *Clythra quadripunctata* pris au moment de la maturité sexuelle, s'accouplent et pondent parfaitement bien en captivité ; mais alors les premiers œufs pondus sont seuls recouverts de la coque excrémentitielle normale, tandis que les suivants ne le sont qu'en partie ou même pas du tout. Ce fait est certainement dû à la privation d'aliments capables de fournir les matériaux excrémentitiels nécessaires à la confection des coques. Ces œufs se développent d'ailleurs tout aussi



bien que les autres, mais les larves qui en naissent sont forcément nues, tandis que celles qui proviennent des œufs normaux se contentent de faire un petit trou à l'une des extrémités de la coque, mais restent à l'intérieur de celle-ci ; pour se déplacer, elles sortent par l'ouverture leur tête et leur thorax avec les trois paires de pattes, tandis que l'abdomen ne quitte jamais la coque. A mesure que ces larves grandissent, elles déposent leurs excréments sur les bords de l'ouverture de celle-ci de façon à en accroître continuellement la longeur et la largeur ; cette opération est facilitée par ce fait que l'abdomen de la larve est toujours replié sur lui-même du côté de la face ventrale, ce qui lui permet d'approcher facilement son extrémité anale du bord de l'ouverture. Quant aux larves nues, nées d'œufs privés de leur enveloppe, elles ont aussi leur abdomen replié sur la face ventrale, mais elles paraissent incapables de se construire la coque qui leur manque.

La structure de la coque de l'œuf de *Clythra quadripunctata* permet de faire une remarque intéressante relativement à l'orientation de l'embryon dans l'œuf par rapport à la position de celui-ci dans l'ovaire. En effet, l'œuf dépouillé de son enveloppe (fig. B et D) a ses deux extrémités identiques, tandis que pour l'enveloppe, le pôle *a* (fig. C) diffère du pôle *b* puisque toutes les pointes des lamelles sont dirigées vers lui.

Il faut absolument que la tête de l'embryon, dans l'œuf, soit dirigée vers *b* et non pas vers *a*, afin qu'après l'éclosion la larve sorte la partie antérieure de son corps par l'extrémité *b* et ne soit pas gênée dans sa marche au milieu des herbes ou du sable par les lamelles de la coque. Et de fait, c'est toujours par l'extrémité *b* que la coque est ouverte par la larve au moment de l'éclosion.

Or, le pôle *b* est celui qui sort le dernier de l'oviducte, celui qui est recouvert en dernier lieu par la substance excrémentitielle, celui qui, dans l'ovaire, est tourné vers la tête de la mère; on peut donc dire que la disposition de la coque de l'œuf implique cette nécessité que dès l'ovaire ou tout au moins dès le moment de la ponte, les deux pôles de l'œuf soient différenciés intérieurement, de façon que plus tard, la tête de l'embryon soit dirigée vers le pôle antérieur de l'œuf, c'est-à-dire vers celui qui est le plus près de la tête de la mère. Cette conclusion s'accorde d'ailleurs avec la loi de l'orientation de Hallez, trouvée sur l'Hydrophile et vérifiée par Wheeler sur la Blatte et le *Doriphora*.

Le rôle de la coque excrémentitielle du *Clythra quadripunctata* est uniquement un rôle de protection et ce rôle est rendu efficace pour deux raisons :

1° *Par un phénomène de mimétisme*. L'œuf privé de sa coque est en effet d'une couleur jaune vif le rendant très visible à distance, tandis que revêtu de son enveloppe il est d'une couleur brunâtre voisine de celle des herbes ou du sol où il est déposé.

2° *Par suite de l'élasticité, de la dureté et de la nature excrémentitielle de la coque*. Le chorion de l'œuf est en effet extrêmement mince, de l'épaisseur seulement de la membrane vitelline, alors que dans la plupart des œufs d'insectes le chorion est 5, 10, 20 fois plus épais que la membrane vitelline. La moindre pression, le moindre choc suffisent pour écraser l'œuf privé de son enveloppe excrémentitielle. Il paraît certain que l'espèce *Clythra quadripunctata* serait vite amenée à disparaître par suite d'un effet de sélection naturelle si ses œufs, à très mince chorion, se trouvaient tout à coup privés de leur coque protectrice. Inversement, on peut admettre que c'est grâce à la présence de cette coque que la sélection naturelle a laissé persister une espèce où le chorion est si peu résistant et aussi le nombre des œufs pondus par chaque femelle très peu élevé.

Quant à la nature excrémentitielle de la coque, il est logique d'admettre qu'elle doit détourner les animaux qui pourraient, sans sa présence, prendre l'œuf comme nourriture.

Le singulier moyen employé chez le *Clythra quadripunctata* pour protéger l'œuf, l'embryon et la larve existe-t-il ailleurs? et s'il existe comment est-il apparu et comment s'est-il perfectionné? Un certain nombre de faits connus permettent de répondre à ces questions.

On sait, en effet, que *les larves* d'un certain nombre d'insectes habitent

un tube plus ou moins parfait qu'elles construisent elles-mêmes, qu'elles transportent avec elles et dans lequel elles se retirent pour se dérober à leurs ennemis ou pour subir leurs métamorphoses. Telles sont, par exemple, les larves de Teignes, de Phryganes et aussi de beaucoup de Chrysomélides parmi lesquelles les Cassides, les Cryptocéphales, les Clythres. Mais ces tubes sont construits suivant deux procédés tout à fait différents et qu'il importe, je crois, de distinguer nettement : les uns sont construits par les larves au moyen de matières prises dans le milieu ambiant, grains de sable, d'argile, de calcaire, débris de coquilles, débris végétaux, etc. ; ce sont des *péloconques* [πηλός, boue, terre, argile, etc., κόγχη, coquille] — les autres sont plus spéciaux et construits par les larves avec leurs excréments, ce sont des *scatoconques* [σκατός, excréments]. Je n'ai à envisager ici que les scatoconques.

Gené (1), docteur de la Faculté de philosophie de Pavie, a reconnu le premier que les tubes des larves de Cryptocéphales et de Clythres sont faits des excréments des larves, et non pas de matières terreuses comme on le croyait avant lui ; ce sont des scatoconques, et non pas des péloconques. Il remarqua, en outre, qu'il y a des degrés dans la perfection des scatoconques suivant les espèces, et qu'on peut trouver tous les intermédiaires entre les scatoconques rudimentaires, comme celles des Cassides, où elles constituent un simple parasol pouvant recouvrir en partie le dos de la larve et celles des Clythres où elles forment des tubes complets et parfaitement construits. Pour Gené, le mode de protection au moyen d'une scatoconque, serait arrivé à son dernier degré de perfection avec les scatoconques larvaires des Clythres. Ce même observateur a cependant, le premier encore, en 1827, remarqué que les femelles de Cryptocéphales et de Clythres déposent une matière excrémentitielle autour de leurs œufs, mais il ne pense pas à considérer ce fait comme un perfectionnement du procédé de protection qui nous occupe.

Il me semble rationnel d'admettre avec Gené que ce procédé apparaît avec les larves qui, comme les Cassides, ne construisent qu'un court parasol ; seulement, il ne se termine pas avec la scatoconque larvaire des Clythres, mais bien avec leur scatoconque ovulaire. La scatoconque ovulaire est arrivée à se produire seulement chez les insectes ayant déjà une scatoconque larvaire bien complète et, semble-t-il, d'une manière tout de suite assez parfaite parce qu'elle se produisait chez des insectes déjà habitués à se construire une scatoconque larvaire complète.

En résumé, certains insectes sont protégés pendant une partie de leur vie par une coque de nature excrémentitielle ou *scatoconque*. Celle-ci est *larvaire*, quand elle est fabriquée par la larve elle-même ; elle est *ovulaire* quand la mère la construit elle-même autour de chacun de ses œufs. La scatoconque est apparue chez les insectes sous forme de sca-

(1) *Annales des sciences naturelles, Zoologie*, tome XX, p. 155, 1839.

toconque larvaire très imparfaite ; puis elle s'est perfectionnée peu à peu. Ensuite, chez les espèces ayant déjà une scatoconque larvaire complète, est apparue une scatoconque ovulaire. C'est précisément le cas du *Clythra quadripunctata ;* là, la scatoconque larvaire est complète et la scatoconque ovulaire bien construite et parfaitement ornementée. Les insectes ainsi munis de deux scatoconques sont pendant presque toute leur existence protégés par leur enveloppe excrémentitielle : l'embryon s'y développe, la larve y grandit, les métamorphoses s'y font ; seule, la courte période d'existence ailée se passe en dehors de cet abri protecteur.

ERRATUM

M. le Dr Garnault, dans sa communication du 25 avril dernier, a attribué, par erreur, à Dennert, un travail qui appartient en réalité à Grunert ; c'est de son mémoire intitulé : « Die Extraction der Columella bei Tauben », paru dans les *Fortschrifte der Medicin.*, n° 19, 1er octobre 1894, qu'il s'agit.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 23 MAI 1896

M. L. Malassez : Sur les prétendus liquides conservateurs ou fixateurs des globules rouges, et les erreurs qu'ils peuvent causer dans les mensurations et évaluations de volume de ces éléments. — M. Ch. Féré : Note sur un coq atteint de torticolis permanent avec recrudescences aboutissant à des accès épileptiformes. — M. Ch. Féré : Tératomes expérimentaux. — M. E. Gérard : Fermentation de l'acide urique par les microorganismes. — M. le professeur E. A. Homén : De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière. — MM. E. Gley et V. Pachon : Influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone. — MM. J. Athanasiu et J. Carvallo : La propeptone comme agent anticoagulant du sang. — M. Fonzes-Diacon : Elimination des sels alcalino-terreux dans un cas d'ostéomalacie.

Présidence de M. Giard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Giard dépose deux volumes de M. Joseph Perraud, intitulés :

1° *La taille de la vigne*, étude comparée des divers systèmes de taille ;

2° *Le traitement du black-rot, dans les vignobles du Centre et de l'Est.*

M. Giard dépose aussi un volume du Dr Paul Ballion, intitulé : *De l'instinct de la propreté chez les animaux.*

Sur les prétendus liquides conservateurs ou fixateurs des globules rouges, et les erreurs qu'ils peuvent causer dans les mensurations et évaluations de volume de ces éléments,

par M. L. Malassez.

(*A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance.*)

Dans la dernière séance, à propos d'une communication de M. Tuffier sur le lavage du sang, je disais que les solutions salées dites physiologiques à 7,5 p. 1000, généralement employées, produisaient rapidement des altérations notables des globules rouges, alors même qu'à un simple examen microscopique ceux-ci ne paraissaient modifiés en rien. Je citais comme exemple des diminutions de diamètre de 26 p. 100 que j'avais constatées dans de telles solutions, presque aussitôt la préparation faite, sur des globules de lapin adulte et normal; tandis que chez le même animal, des solutions salées à 10 p. 100 produisaient au contraire des augmentations; c'étaient les solutions intermédiaires, à 1 p. 100 ou un peu plus concentrées, qui étaient les moins altérantes.

Je voudrais ajouter aujourd'hui que j'ai observé des altérations ana-

logues avec tous les prétendus liquides conservateurs ou fixateurs que j'ai examinés. Ainsi, chez le même lapin, les solutions de sulfate de soude inférieures à 10 p. 100, de bichromate de potasse de 2,5 à 10 p. 100, le liquide de Müller, l'acide osmique à 1 et 2 p. 100, déterminaient des diminutions de diamètre plus ou moins considérables, à la façon de la solution salée dite physiologique à 7,5 p. 1000. Au contraire, les solutions de sulfate de soude supérieures à 10 p. 100 produisaient des augmentations, comme les salées supérieures à 5 p. 100.

Il serait très intéressant de savoir au juste quelle est la signification de ces lésions, jusqu'à quel point elles sont nuisibles au fonctionnement des globules rouges, etc. Je me contenterai d'appeler simplement l'attention sur les conséquences sérieuses qui en peuvent résulter, lorsque dans des mensurations ou dans des évaluations de volume de globules, on commence par diluer le sang dans de tels liquides, ainsi qu'on l'a fait et qu'on le fait encore. Ces dilutions préalables ont évidemment l'avantage de faciliter certaines des opérations à faire; mais d'autre part, et par suite des modifications de diamètre que je signale, on s'expose à de graves erreurs, non seulement à des erreurs absolues, mais encore à des erreurs relatives, puisque ces modifications varient lorsque les conditions dans lesquelles on se trouve ne sont pas exactement les mêmes, ce dont précisément l'on n'est pas toujours sûr ni informé.

C'est par exemple ce qui est arrivé pour la mensuration des globules rouges à l'un des premiers observateurs qui ait appliqué mes procédés de numération. Voulant avec raison comparer les variations de nombre aux variations de dimension, il mesurait les globules sanguins dans le mélange même qui lui servait à les compter. Malheureusement, son liquide de dilution étant trop aqueux, les résultats qu'il a obtenus ont été beaucoup trop faibles. Le sérum sanguin employé comme liquide de dilution à la façon de Buntzen donne de meilleurs résultats. Mais rien ne vaut pour les mensurations de globules, les préparations de sang desséchées, convenablement faites et conservées. Les résultats obtenus sont très voisins de ceux obtenus avec du sang frais, à peine un peu inférieurs ; ils sont beaucoup plus constants, beaucoup plus sûrs, et les manœuvres de mensuration incomparablement plus faciles et plus exactes qu'avec n'importe quel autre mode de préparation, je l'ai démontré expérimentalement.

Des erreurs de même source se produisent également quand on veut évaluer le volume de la masse globulaire totale dans une quantité donnée de sang, soit en laissant déposer lentement les globules sous l'influence de la pesanteur, soit en les centrifugeant comme on le fait maintenant. Dans les deux cas on dilue le sang au préalable, afin de l'empêcher de se coaguler, afin aussi de faciliter le dépôt des globules, ceux-ci se trouvant alors dans un milieu moins dense. Mais ces dilutions

modifient leurs dimensions, leur forme, vraisemblablement leur volume; et par conséquent celui de leur ensemble.

Ce n'est pas là une idée *à priori*. Dans les essais que j'ai faits autrefois avec ces deux méthodes, je suis arrivé à des résultats qui m'ont paru beaucoup trop élevés; et j'en dirai autant de ceux publiés depuis par divers auteurs. Prenons, par exemple, ceux obtenus par Hedin (1890) et Darland (1891) chez l'homme sain. Comme ils ont eu l'un et l'autre l'excellente idée d'évaluer les nombres des globules en même temps que les volumes des masses globulaires, on peut, en divisant ces dernières valeurs par les premières, en tirer le volume moyen des globules. J'ai trouvé ainsi qu'il dépassait un peu 101 μ^3.

Or si l'on calcule ce même volume, à la façon de Harting, en partant des largeur et épaisseur moyennes mesurées au microscope, et en supposant les globules de forme cylindrique, c'est-à-dire en ne tenant compte ni de la biconcavité de leurs deux faces, ni de l'arrondissement de leurs bords, donc en les faisant plus volumineux qu'ils ne sont, on arrive à des volumes beaucoup plus faibles. J'ai obtenu ainsi de 88 à 94 μ^3 seulement. Et si à la façon de Welker on tient compte de leur véritable forme, on n'obtient plus qu'un volume d'environ 73 μ^3.

Il n'y a donc pas en douter, les volumes moyens de globules calculés d'après les données de Hedin et de Darland sont beaucoup trop élevés. Pourquoi? ce n'est certainement pas parce que les nombres de globules trouvés par eux soient trop faibles; leurs moyennes (4,503,000 et 5,092,000) sont à peu de chose près celles que l'on obtient chez l'homme sain avec des appareils et procédés de numération exacts. Il faut donc que ce soit leurs évaluations de volume qui aient donné des chiffres trop forts; comment cela?

On peut supposer d'abord que les espaces libres qui existent forcément entre les globules voisins par suite de leurs formes arrondies n'ont pas disparu complètement sous l'action de la force centrifuge; en sorte que le volume total de ces espaces se trouve porté au compte de la masse globulaire, laquelle en est augmentée d'autant.

Je pense aussi que les déformations globulaires dues au liquide de dilution et sur lesquelles j'appelle ici l'attention y entrent pour une bonne part. Avec les liquides employés dans ces recherches, les déformations sont en effet analogues, je l'ai constaté, à celles que produisent les solutions salées dites physiologiques, à 7,5 pour 1000; c'est-à-dire qu'elles déterminent chez les globules une diminution de largeur, une augmentation d'épaisseur, une tendance à prendre la forme sphérique. Or un tel changement de forme me semble capable de faire augmenter le volume de la masse globulaire de deux façons différentes : 1° en augmentant l'importance des espaces interglobulaires, en les rendant moins réductibles, 2° en augmentant peut-être le volume de chaque globule malgré leur diminution de diamètre. Soit par exemple un glo-

bule normal de lapin ayant 7 μ 14 de diamètre : d'après mes calculs, il aurait un volume d'environ 47 μ^3, mais il suffit qu'il prenne la forme d'une sphère de 5 μ de diamètre pour que ce volume s'élève à 65 μ^3. Ce genre de transformation serait dû, je pense, à ce que les globules absorbent davantage de liquide, et tendent à prendre la forme sphérique, qui est celle du plus grand volume sous la moindre surface; peut-être aussi leur substance propre se ramollit-elle?

Quoi qu'il en soit, l'important est de savoir que les évaluations de volume de masse globulaire, obtenues en diluant le sang et en mesurant ensuite le dépôt de globules, donnent avec les liquides de dilution et les appareils habituellement employés des résultats beaucoup trop élevés. Je n'en ai guère obtenu de meilleurs dans les essais que j'ai faits autrefois (1) en employant des liquides de dilution moins altérants et des centrifugeurs encore imparfaits mais donnant cependant des vitesses plutôt supérieures. Je ne voudrais pas en conclure que ces genres d'évaluation soient mauvais en soi, ils ont leurs avantages, mais il y aurait lieu de les perfectionner, ou tout au moins de déterminer le degré d'exactitude qu'ils peuvent donner (2).

Note sur un coq atteint de torticolis permanent avec recrudescences aboutissant a des accès épileptiformes,

par M. Ch. Féré.

Je désire vous montrer un coq qui présente quelques phénomènes qui ne sont pas sans intérêt au point de vue des rapports des spasmes permanents et de l'épilepsie. C'est un animal âgé d'environ un an, que je dois à l'obligeance de M. Bru, l'économe de Bicêtre.

Il est arrivé de la campagne en compagnie d'un jeune dindon qui l'a battu et lui a laissé une plaie de tête qui a saigné abondamment, mais dont on retrouve difficilement la trace; il n'y a même aucune adhérence de la peau aux os sur toute l'étendue du crâne.

Ce n'est d'ailleurs que quelques mois plus tard que l'on s'est aperçu que ce coq avait une attitude spéciale, et qu'il tombait dans des accès convulsifs.

Depuis plus de deux mois qu'il est dans mon laboratoire, il n'a guère changé. Qu'il soit debout ou couché, le cou est constamment tordu de telle sorte que la face inférieure de la tête se porte en haut et à droite formant avec sa direction normale un angle qui varie de 45 à

(1) On n'avait pas encore publié de telles recherches, et si je n'ai pas fait connaître les miennes, c'est précisément que je n'avais pas été satisfait de leurs résultats.

(2) J'ai déjà insisté sur ces faits, principalement en 1893, à mon cours du Collège de France.

180 degrés : à de certains moments, en effet, la face inférieure de la tête regarde directement en haut. La tête ne se redresse jamais complètement, excepté lorsque l'oiseau allonge le cou pour chanter. Dans toutes les autres conditions, la torsion persiste à un certain degré ; il la conserve quand il mange, et, quand il déglutit, le renversement est généralement complet.

De temps en temps, la torsion s'exagère brusquement, et alors le corps de l'animal roule tout à coup autour de son axe et tombe sur le côté gauche. Il arrive souvent qu'il reste longtemps dans cette position. D'autres fois il roule sur le dos et reste de même dans cette attitude. Enfin plus rarement la chute sur le dos s'accompagne de secousses cloniques dans les ailes et dans les membres inférieurs durant une minute ou deux. Plusieurs fois nous avons constaté que l'animal était insensible pendant cette période de secousses ; on n'a jamais constaté d'insensibilité dans aucune autre circonstance, jamais il ne jette aucun cri ; jamais il n'a de déjections.

Cette tendance à tourner sur son axe rappelle celle qu'on observe dans les lésions pédonculaires. L'autopsie nous éclairera un jour sur ce point.

Tératomes expérimentaux,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà montré plusieurs fois à la Société, des poulets porteurs de tumeurs développées en conséquence de greffes de blastodermes pris dans l'œuf et d'un développement de deux à trois jours (1). Ces tumeurs sont constituées par des éléments normaux en proportions diverses, montrant que les cellules mésoblastiques en particulier qui ne paraissent se différencier qu'à partir du cinquième jour de l'incubation, peuvent continuer à évoluer après la greffe.

Qu'elles se développent immédiatement après la greffe ou un peu plus tard, ces tumeurs avaient pour caractère de se résorber au bout de quelques semaines après avoir acquis un volume variable, mais ne dépassant guère celui d'un gros pois. La plus persistante que j'aie observée date du 12 février, mais elle est réduite au volume d'un grain de millet.

Je puis vous présenter actuellement un coq qui offre peut-être une aptitude spéciale, car dans les différentes régions où les greffes ont été

(1) Note sur le sort des blastodermes de poulet implantés dans les tissus d'animaux de la même espèce (*C. R. Soc. de Biol.*, 1895, p. 331). La famille tératoplasique (*Revue de chirurgie*, 1895, p. 696).

faites, elles n'ont pas cessé de croître. C'est le 29 février qu'on lui a greffé sur les flancs et dans les appendices sous-maxillaires des embryons de quarante-huit heures, et vous pouvez voir sur ces quatre points des tumeurs bien limitées; celle du flanc droit principalement qui constitue une masse assez régulièrement arrondie mobile, de 15 millimètres de large sur 17 de long.

On ne peut pas prévoir quel sera le sort de ces tumeurs, mais jai tenu à les montrer parce que leur croissance se prolonge déjà beaucoup plus que dans les expériences que j'ai suivies depuis dix-huit mois.

Fermentation de l'acide urique par les microorganismes, note de M. E. Gérard,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Je me propose, dans cette note, de communiquer les premiers résultats d'une étude que je poursuis actuellement sur la décomposition de l'acide urique par l'action seule des microorganismes.

Le 10 décembre 1895, j'avais laissé ouvert à l'air un ballon renfermant une solution de 3 grammes de phosphate disodique et de 0 gr. 50 d'acide urique pur dans 500 centimètres cubes d'eau. On sait que M. Donath (1) a montré que l'acide urique, presque insoluble dans l'eau froide, se dissout dans une solution de phosphate de soude en donnant un urate alcalin. Après 4 jours d'exposition à l'air, le liquide était envahi par des microorganismes qui troublaient sa transparence. La liqueur renfermait du carbonate d'ammoniaque. Une nouvelle proportion d'acide urique est ajoutée. Les microorganismes continuent à pulluler et se déposent en zooglées au fond du ballon; ils sont formés par des coccus et des bactéries nombreuses.

Des cultures sont alors faites sur bouillon peptonisé et sur gélose, avec lesquelles on ensemence de nouvelles solutions stérilisées de phosphate disodique et d'acide urique. Le développement des microorganismes se fait assez rapidement à la température de 30 à 32 degrés, et, tous les 3 ou 4 jours, on ajoute une autre quantité d'acide urique. La décomposition de ce dernier composé s'effectue toujours régulièrement et a pu, même dans certaines expériences, se continuer pendant longtemps.

Nous verrons plus loin que la production de carbonate d'ammoniaque est très vraisemblablement le résultat d'une action secondaire d'un microorganisme urophage sur l'urée produite dans le dédoublement

(1) *Journ. prakt. Chem.*, 2e série, t. IX, p. 145.

de l'acide urique. En effet, dans certaines fermentations, on a obtenu de l'urée comme principal produit formé.

Voici comment on a pu déceler l'existence de l'urée : on a évaporé à siccité au bain-marie le liquide d'une fermentation ; le résidu a été traité par l'alcool absolu qui a dissous un produit cristallisant en aiguilles et présentant tous les caractères physiques et chimiques de l'urée.

Une phase très intéressante du processus de la fermentation était ainsi mise en évidence : l'acide urique se décompose sous l'influence de certains microorganismes en donnant de l'urée et du carbonate d'ammoniaque.

Me basant sur ce fait acquis, j'ai entrepris de nouvelles fermentations dans lesquelles j'ai dosé l'urée et le carbonate d'ammoniaque.

Expérience I. — 7 *mars*. Ensemencement avec une trace des cultures sur bouillon peptonisé précédemment obtenues, de la solution suivante :

Phosphate disodique	3 grammes.
Acide urique pur	0 gr. 50
Eau distillée.	500 centimètres cubes.

19 *mars*. Dosage de l'ammoniaque et de l'urée :

Ammoniaque.	0 gr. 068
Urée	0.250

Cette quantité de 0 gr. 250 d'urée correspond à 0 gr. 142 d'ammoniaque, soit, au total, 0 gr. 210 d'ammoniaque.

Exp. II. — 7 *mars*. Ensemencement d'une même solution de 0 gr. 50 d'acide pur et de 3 grammes de phosphate de soude.

1er *avril*. Les dosages de l'ammoniaque et de l'urée donnent les résultats suivants :

Ammoniaque	0 gr. 051
Urée	0.275

Cette quantité de 0 gr. 275 d'urée correspond à 0 gr. 155 d'ammoniaque, soit, au total 0 gr. 206 d'ammoniaque.

En admettant que tout l'azote de la molécule d'acide urique ($C^5H^4Az^4O^3$) soit transformé en ammoniaque, on a théoriquement 0 gr. 202 d'ammoniaque pour les 0 gr. 50 d'acide urique mis en expérience, chiffre voisin de ceux que nous avons trouvés.

Dans une autre expérience, la proportion de carbonate d'ammoniaque produit est encore moins élevée et, au contraire, celle de l'urée est plus grande. Ainsi :

Exp. III. — Ensemencement, le 26 mars 1896, d'une liqueur renfer-

mant : acide urique, 1 gramme; phosphate disodique, 6 grammes; eau distillée, 2 litres.

6 *avril*. Dosage de l'urée et de l'ammoniaque.

Urée	0 gr. 410
Ammoniaque	0.034

Ces résultats correspondent à 0 gr. 657 d'acide urique. Il restait dans le liquide une partie de l'acide urique non transformé.

Enfin dans une autre fermentation, commencée le 28 février 1896 et terminée le 26 mars, on a retiré 1 gr. 313 d'urée formée aux dépens de 5 grammes d'acide urique ajoutés par fractions de 0 gr. 50 tous les 2 ou 3 jours. Le carbonate d'ammoniaque et l'acide urique non transformé n'ont pas été dosés.

Il résulte de ces premières expériences que *l'acide urique est décomposé par certains microorganismes, en urée et carbonate d'ammoniaque. Il est très probable que l'urée, principal produit formé, subit ultérieurement l'action d'un microbe urophage qui l'hydrate et donne du carbonate d'ammoniaque. Ce qui semble l'indiquer, c'est d'abord la variation dans la quantité des produits de l'action biochimique, variation tenant à des cultures impures, et, ensuite les expériences en cours dans lesquelles on obtient exclusivement de l'urée sans trace d'ammoniaque.*

Il se pourrait que la fermentation de l'acide urique fût une hydratation de la molécule et qu'il fût possible de démontrer la formation d'acide tartronique ou de l'un de ses produits de décomposition. C'est ce que je me propose de rechercher en essayant, en même temps, de séparer les différentes productions organisées de cette fermentation pour en faire l'étude morphologique.

De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière,

par M. le professeur E.-A. Homén, d'Helsingfors (Finlande).

Les expériences auxquelles je me suis livré sur cette question dans mon laboratoire depuis l'automne de 1894, et qui ont porté d'abord sur différents microbes pathogènes, ont eu jusqu'à présent plus spécialement pour objet le streptocoque, ce dernier étant le plus approprié surtout à la méthode dont je me suis servi. A cet effet, j'ai introduit directement dans le nerf (ou dans la moelle) ce microbe cultivé en bouillon. Après avoir mis à nu, immédiatement au-dessus du genou, le nerf sciatique droit d'un lapin et l'avoir soulevé un peu en observant les précautions antiseptiques, j'ai injecté directement dans le nerf, à l'aide d'une seringue de Pravaz, assez de liquide pour qu'il se formât un très léger

renflement du nerf au lieu d'injection. Pour les cas jusqu'ici peu nombreux où j'ai opéré sur la moelle, j'ai d'abord ouvert le rachis et puis injecté une toute petite goutte du liquide dans la moelle.

Au début j'ai expérimenté avec des streptocoques de provenances diverses; plus tard, je m'en suis tenu à un streptocoque retiré du pus d'une tendovaginite observée au mois de février 1895. Ce streptocoque est d'une grandeur moyenne, il forme des chaînettes souvent très longues; dans les milieux ordinaires de culture, il se comporte comme celui de l'érysipèle ou pyogène; il se colore par le Gram, mais ne garde pas cette coloration assez fortement pour permettre une décoloration complète des tissus.

Ce streptocoque, de même que ceux d'autres provenances, ne provoqua d'abord chez le lapin qu'une réaction faible. Afin d'en augmenter la virulence, je l'ai inoculé de l'animal à l'animal. Parmi d'autres moyens que j'ai employés pour augmenter la virulence, la méthode la plus efficace, pour faire succomber à l'infection les animaux inoculés, a été de les exposer tous les jours pendant une demi-heure à deux heures à une température basse (environ zéro). J'ai obtenu ainsi des cultures assez virulentes pour provoquer au lieu de l'inoculation, sous la peau et autour du nerf à la place injectée, une infiltration caséo-purulente et le plus souvent, une infection générale qui a tué les animaux en quelques jours, parfois même dans les vingt-quatre heures.

J'ai réussi à constater par des cultures la propagation des microbes le long du nerf jusque dans la moelle, et pouvant dès lors compter y trouver des altérations histologiques, je voulus rechercher dans quelle mesure les microbes ou leurs toxines provoquaient ces altérations, et, pour le cas probable où la plus grande part de l'action devait être attribuée aux toxines, si les mêmes effets seraient obtenus en préparant d'avance les toxines de ce streptocoque et en les injectant de la même manière. Dans cette étude comparée, mon collaborateur, le Dr Laitinen, s'est chargé de la partie toxicologique. Il a préparé une toxine dont 10 à 15 milligrammes injectés sous la peau ou dans l'abdomen d'un lapin l'a tué souvent dans quelques jours, et avec laquelle il a réussi à immuniser des lapins contre le streptocoque (1).

Depuis le mois de septembre 1895, nous avons ainsi poursuivi nos expériences parallèlement. M. Laitinen injectait en même temps que moi et avec les plus grandes précautions aseptiques, une dose de 10 à 15 milligrammes de toxine dans le nerf d'un lapin, et, quand les animaux ne mouraient pas spontanément, nous les avons tués aux mêmes intervalles après l'inoculation. Nous avons employé cent cinquante lapins, faisant toujours des expériences de contrôle. Nous avons pesé les animaux

(1) Le *Centralblatt für allgemeine Pathologie*, etc... a publié dans son n° 9 de cette année une notice succincte sur ces toxines et leurs effets.

opérés une fois par jour; nous avons noté s'il y avait ou non diarrhée et enregistré leur température matin et soir. Voici les différences que nous avons constatées : la diminution du poids a été plus considérable chez les animaux inoculés de microbes (souvent au début jusqu'à 100 et 200 grammes par jour); la fièvre (40 degrés et au-dessus), qui chez ceux-ci se déclarait généralement au bout de quatre à huit heures, n'apparaissait guère que le lendemain chez les animaux inoculés de toxine; la diarrhée, ordinaire chez ces derniers, était rare chez les autres; les injections de microbes ont plus souvent et plus vite provoqué la mort que celles de toxine. A la suite de l'inoculation des microbes ou de la toxine, on a observé parfois une paralysie même du côté non opéré.

Chez les animaux inoculés de microbes, on observait souvent déjà au bout de deux ou trois jours un peu d'infiltration caséo-purulente autour du nerf, au lieu de l'injection, malgré les précautions prises pour l'inoculation : le nerf était, au moins pendant la première semaine, injecté sur tout son parcours, grisâtre, œdémateux et très gonflé, d'un volume double et triple quelquefois. Souvent il y avait de l'injection dans les méninges de la moelle, surtout dans la région lombaire. Quant aux organes intérieurs, j'ai souvent constaté des ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, quelquefois une forte injection du péritoine, et dans l'abdomen un peu de liquide séreux et sanguinolent renfermant des streptocoques. Souvent la rate était de couleur foncée, mais peu ou point gonflée.

Après l'inoculation de la toxine, l'irritation locale était rare, en tout cas légère; le nerf était grisâtre, généralement pas injecté ni aussi gonflé que par l'injection des microbes ; en revanche, les membranes séreuses étaient plus irritées et parfois le siège d'exsudations fibrineuses, quoique aucune infection étrangère ne fût survenue.

Les altérations histologiques dues à l'inoculation des microbes se sont produites sur tout le parcours du nerf et, en général, dans les racines et ganglions spinaux correspondants ainsi que dans la moelle.

En ce qui concerne le nerf, les altérations, ordinairement aussi considérables au-dessous qu'au-dessus du lieu d'injection, se modifient à mesure qu'on s'en éloigne quant à leur étendue et leur répartition. Ainsi chez les animaux morts les premiers jours, on trouve, au lieu de l'injection et immédiatement au-dessus, une altération assez également répandue dans toute la coupe du nerf avec des leucocytes et de petites hémorragies dans l'épineurium, le périneurium et le faisceau lui-même, ainsi qu'une destruction considérable des fibres nerveuses. Plus haut, ces altérations existent principalement dans la partie périphérique de la coupe du faisceau nerveux, s'y montrant sous une forme diffuse en ce sens que la gaine de myéline se comporte autrement qu'à l'état normal à l'égard des matières colorantes ordinaires ; le cylindre-axe, souvent un peu gonflé, ne se différencie pas bien de cette gaine ; enfin toute la coupe

de la fibre offre souvent un aspect grenu, diffus, parfois même confondu avec des parties avoisinantes, il s'y trouve en outre des leucocytes, quelquefois aussi de petites hémorragies. Dans certains cas, cette zone périphérique altérée se distingue nettement des parties intérieures plus ou moins intactes du faisceau nerveux; dans d'autres cas, le passage d'une zone à l'autre est insensible. Dans des cas plus anciens, au bout de quatre à sept jours par exemple, l'altération se manifeste davantage, même dans les parties centrales du faisceau; les noyaux de la zone périphérique diminuent. Plus tard enfin, à partir de huit à dix jours, l'altération dès 3 à 4 centimètres au-dessus du lieu d'injection est localisée presque exclusivement dans le faisceau nerveux et dans toute son épaisseur, mais moins intense.

Dans les ganglions spinaux correspondants, les altérations sont relativement petites : on voit, surtout dans a capsule, une infiltration de leucocytes qui, parfois, pénètrent dans l'intérieur des ganglions entre les cellules; parmi celles-ci on trouve, surtout vers la périphérie, des exemplaires altérés, quelquefois même tout à fait décomposés; çà et là parfois de petites hémorragies.

Dans les racines les altérations sont de même nature que dans le nerf, mais moins prononcées et, en général, plus marquées dans les racines postérieures que dans les antérieures.

C'est dans la moelle qu'elles sont le moins accentuées; en général, elles sont plus marquées dans la partie lombaire. De même que dans les méninges, il y a injection dans la moelle, avec de petites hémorragies, surtout vers la périphérie, quelquefois dans la substance grise. On constate encore, outre quelques leucocytes, des altérations des fibres nerveuses, pour la plupart en petites taches limitées, surtout dans la périphérie, paraissant parfois se localiser de préférence le long du septum postérieur. Dans quelques cas, on trouve une altération allant parfois jusqu'à la destruction d'une partie des cellules des cornes antérieures, il y a alors dégénération granuleuse, ou bien les cellules sont rondes, atrophiques, sans noyaux ni prolongements. On trouve parfois dans les cellules des taches circonscrites rappelant des vacuoles, d'où les éléments chromatophiles sont disparus.

Chez les animaux inoculés de toxine, en général, les altérations du nerf sont moins grandes, il y a moins d'infiltration de leucocytes ; mais dans les ganglions spinaux et la moelle, les altérations sont tout aussi marquées et réparties à peu près de même qu'à la suite de l'inoculation des microbes.

Les altérations provoquées par l'injection des microbes s'expliquent pleinement par la propagation des streptocoques dans les interstices des tissus et le long des voies lymphatiques (souvent il y a, en outre, une infection générale).

Disons tout de suite que, pour prévenir toute propagation de bactéries

après la mort, les animaux, le plus souvent, ont été tués pendant l'agonie sans attendre la mort naturelle, que l'autopsie a été pratiquée aussitôt, et que des cultures ont été faites même des organes intérieurs. Les deux nerfs sciatiques et la moelle ont été mis quelquefois dans le liquide de Müller, mais le plus souvent dans la solution de Zenker, pour mieux fixer les cellules. Quant à la constatation des bactéries au microscope, pour plus de contrôle, on a mis souvent de petites portions de nerfs et de moelle dans l'alcool absolu. Pour étudier les bactéries dans les coupes, je me suis surtout servi d'une solution faiblement alcaline de bleu de méthylène (bleu de méthylène de Löffler) ; pour l'étude de la structure, j'ai fait une deuxième coloration à l'aide d'une faible solution d'éosine. La constatation de la présence des bactéries le long du nerf et même dans la moelle, a presque toujours réussi par les cultures et par l'examen des coupes dans les six ou dix premiers jours après l'inoculation. Dans les coupes, les microbes se voyaient souvent encore deux ou trois jours plus tard que dans les cultures de la même série, mais alors dans un certain état de dégénérescence, moins bien colorés que dans les cas plus rapides, et de formes moins régulièrement égales ; de plus, la formation des chaînettes était moins bien marquée.

Quant à leur distribution, les bactéries sont assez éparses autour du lieu d'inoculation, mais plus on se rapproche des ganglions spinaux, plus elles tendent à se localiser. Ainsi, par exemple, à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la place injectée chez les lapins morts au bout de vingt à vingt-quatre heures, elles se trouvent surtout au bord intérieur du périneurium, dans l'espace lymphatique, soit en masses compactes, soit en chaînettes isolées, et çà et là pénètrent dans l'intérieur du nerf entre les fibres nerveuses. Dans la moelle, les bactéries se trouvent entre les méninges et surtout dans la partie lombaire, localisées plutôt du côté opéré et se groupent, comme aussi dans les cas plus anciens de préférence, autour des racines adjacentes, surtout des racines postérieures. Quelquefois elles pénètrent dans les faisceaux de ces racines. Dans les cas de deux à trois jours, les bactéries sont dans les parties centrales du parcours du nerf, surtout au bord intérieur de la zone périphérique altérée de la coupe du nerf et pénètrent un peu vers le centre relativement intact du faisceau; on trouve aussi des chaînettes isolées dans la zone périphérique, rarement dans l'épineurium. Dans les racines correspondantes, leur distribution est à peu près la même que dans le nerf. Dans les ganglions spinaux, elles se trouvent principalement dans la capsule, à son bord interne, d'où parfois elles pénètrent un peu entre les cellules. Entre les méninges spinales, on les trouve plus disséminées, pénétrant souvent dans les parties périphériques et même plus profondément, de préférence dans le septum posterius et même dans la substance grise ; exceptionnellement on les voit dans un petit vaisseau sanguin.

Dans les cas plus anciens, de même que les altérations histologiques,

les microbes se trouvent plus vers le centre de la coupe du faisceau nerveux, et surtout à la limite interne des parties gravement altérées. Enfin chez un lapin tué dix jours après l'inoculation, il s'en est encore trouvé un peu et très disséminés, mais surtout dans les parties les moins altérées du faisceau; dans ce cas, il n'y en avait pas dans les cultures; la moelle n'en contenait pas non plus.

Dans les quelques cas où les animaux ont vécu plus de dix jours, en général, je n'ai pas trouvé de microbes bien que l'infection eût été parfois assez grave au début et les altérations bien prononcées.

Pour contrôler, j'ai examiné aussi le nerf sciatique du côté non opéré mais n'ai pu constater d'altérations microscopiques évidentes, ni pu trouver de microbes dans les faisceaux ou les tissus conjonctifs; j'en ai pourtant parfois rencontré dans un vaisseau sanguin du nerf.

Pour être complet, je dois dire que dans quelques cas, j'ai trouvé, au lieu d'inoculation, outre les streptocoques, d'autres microbes : le staphylocoque, le coli ou d'autres formes de bacilles; mais ordinairement je n'ai pu suivre dans le nerf ces autres microbes que tout au plus quelques centimètres.

Dans les quelques cas où j'ai injecté directement dans la moelle, et où les animaux sont morts dans les deux premiers jours, la propagation des microbes semble s'être faite principalement entre les méninges et par le canal central dont les parois étaient généralement très altérées.

Ces recherches doivent contribuer pour leur part à appuyer l'opinion qui tend à se répandre que plusieurs affections de la moelle sont de nature infectieuse ou toxique; elles doivent surtout donner un fondement anatomique à la théorie de la névrite ascendante, théorie déjà soutenue par notre grand maître M. Charcot.

Influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone, par MM. E. Gley et V. Pachon.

Après avoir trouvé que la ligature des vaisseaux lymphatiques qui sortent du foie empêche l'action anticoagulante de la peptone (1), nous avons été amenés à penser que, pour que cette substance exerce son effet, l'intervention du foie est absolument nécessaire. Nous nous sommes alors appliqués à vérifier cette opinion dans plusieurs séries de recherches (2).

(1) *Comptes rendus Acad. des sc.*, CXXI, p. 383, séance du 26 août 1895; *Arch. de physiol.*, 5e série, VII, p. 711, 1895.

(2) La seule dont nous ayons jusqu'à présent fait connaître les résultats consiste dans la détermination de l'action de la peptone après l'extirpation du foie (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 23 novembre 1895, p. 741). Cette expérience, il est vrai, est décisive; dans ce cas, en effet, chez le chien,

L'idée directrice de toutes ces expériences est fort simple : si notre opinion est juste, toute cause qui diminue ou supprime le fonctionnement du foie doit mettre plus ou moins obstacle à l'action de la peptone. Et c'est ce que nous avons constaté par trois séries d'expériences.

1° Nous restreignons le fonctionnement hépatique par *action mécanique directe :* augmentation de pression due à la ligature des lymphatiques. Ce sont là nos premières expériences, sur lesquelles d'ailleurs nous reviendrons prochainement, pour répondre à quelques critiques.

2° On peut troubler temporairement le foie par *action nerveuse directe*, en sectionnant ses nerfs ou en détruisant ses centres nerveux excitateurs. Sans parler encore des résultats de nos recherches personnelles, qui confirment ceux obtenus par Contejean, nous sommes en droit de constater que les expériences relatées par ce dernier (1) et dans lesquelles ce physiologiste a vu l'injection intra-veineuse de peptone rester sans effet après l'extirpation des ganglions cœliaques, chez le chien, constituent une preuve solide à l'appui de la thèse que nous soutenons.

3° Nous supprimons plus ou moins complètement le foie par *action chimique directe.* On peut produire des altérations profondes de cet organe au moyen de diverses substances toxiques, du phosphore par exemple. C'est à l'emploi de cette substance qu'il était naturel de penser d'abord. Nos expériences sur ce point ne sont pas encore terminées. — Nous avons eu recours à un autre moyen de destruction chimique du foie, qui est celui indiqué, il y a quelques années, par Denys et Stubbe (2) : il suffit d'injecter dans le canal cholédoque d'un chien 50 à 70 centimètres cubes d'une solution d'acide acétique à 2,5 p. 100 pour amener très rapidement la destruction de presque toutes les cellules hépatiques. Or, nous avons vu que, si, quinze heures environ après cette opération, on fait une injection intra-veineuse de peptone à l'animal qui l'a subie, cette injection est inefficace; le sang reste parfaitement coagulable.

l'injection intra-veineuse d'une solution de peptone de Witte ne rend plus le sang incoagulable. On a objecté (*Comptes rendus Acad. des sc.*, séance du 11 mai 1896) à ces expériences que, s'il se formait dans l'intestin, sous l'influence de la peptone, une substance anticoagulante, comme l'extirpation du foie supprime la circulation dans la veine porte, cette même substance ne pourrait pénétrer dans le torrent circulatoire et produire son effet sur le sang. C'est là une objection sans fondement, puisque la ligature de la veine porte, comme nous l'avons constaté et comme déjà Contejean l'avait vu (*Arch. de physiol.*, 5e série, VIII, p. 165, 1896), n'empêche nullement l'action anticoagulante de la peptone.

(1) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 16 novembre 1895, p. 729 ; *Arch. de physiol.*, 5e série, VIII, p. 159, 1896.

(2) J. Denys et L. Stubbe. Étude sur l' « acholie » ou « cholémie » expérimentale (*La cellule*, IX, p. 447-460, 1893).

On remarquera que les expériences de cette troisième série, réalisant, en définitive, la destruction plus ou moins complète du foie, équivalent à sa suppression *in situ*, et sont, par suite, à rapprocher de nos expériences antérieures d'extirpation.

Il s'agit ici d'actions chimiques directes. On pourrait encore imaginer des actions chimiques troublant indirectement le fonctionnement du foie, par l'intermédiaire du système nerveux de cet organe. Divers essais seraient peut-être à tenter dans cette voie.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, on voit, dès maintenant, que tout moyen qui diminue ou suspend l'activité hépatique entrave l'action anticoagulante de la peptone.

Reste à savoir en quoi consiste le phénomène en vertu duquel la peptone, en traversant le foie, acquiert la propriété anticoagulante. On pouvait penser que cet organe forme, aux dépens de la peptone, la substance anticoagulante dont G. Fano, Ch. Contejean, A. Ledoux ont admis l'existence, pour des raisons diverses. Dans cette hypothèse, il paraissait possible de résoudre la question par deux séries d'expériences : d'une part, il fallait chercher si des extraits, préparés avec le foie de chiens ayant reçu une injection de peptone, possèdent la propriété anticoagulante; et, d'autre part, il fallait faire circuler, dans le foie séparé du corps, du sérum artificiel et peptonisé, recueillir le liquide s'écoulant des veines sus-hépatiques, et voir si ce liquide rend le sang incoagulable. En ce qui concerne la première série d'expériences, nous avons fait quelques essais qui ne nous ont donné que des résultats négatifs; positifs, ces résultats auraient eu une signification importante; mais, négatifs, ils sont susceptibles, croyons-nous, de plusieurs interprétations, et, par cela même, il ne nous a pas paru qu'on en pouvait tirer quelque conclusion ferme. Quant aux expériences de circulation artificielle dans le foie, nous avons l'intention de ne pas les poursuivre, puisqu'un autre physiologiste vient justement de s'en occuper (1), et que ses observations, encore que positives, ne prouvent pas, ce nous semble, l'existence réelle de la substance anticoagulante dont il s'agit; ses recherches montrent, en effet, non pas la réalité chimique d'une telle substance, mais seulement que le liquide sorti du foie, dans les conditions qu'il a fixées, rend le sang incoagulable.

(1) C. Delezenne. *Comptes rendus Académie des Sciences*, séance du 11 mai 1896, p. 1072.

La propeptone comme agent anticoagulant du sang,

par MM. J. Athanasiu et J. Carvallo.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Dans une note précédente (1), nous avons constaté que la peptone de Witt, qui contient une grande quantité de propeptone, injectée dans le système circulatoire du chien, produit une *hypoleucocytose* intense. Sémakine, en 1895 (2), avait observé le même phénomène. En plus, nous avons remarqué que les globules blancs de ce sang peptonique, extrait du corps, jouissent d'une vitalité considérable.

Depuis, nous avons poursuivi nos recherches sur ce même sang. En ce qui concerne les globules rouges, leur aspect mûriforme et crénelé, n'implique pas nécessairement leur mort, car tant qu'ils conservent leur hémoglobine et qu'ils fixent l'oxygène de l'air, il nous semble qu'on doit les considérer comme vivants. Les mouvements contractiles de ces éléments observés par Cavazzani étant très lents, nous n'avons jamais pu les apprécier. Quant aux autres éléments figurés du sang normal (hématoblastes de Hayem, plaquettes de Bizzozero, etc.), leur présence dans le sang peptonique n'est pas constante. Toutefois nous avons trouvé bien souvent dans les couches inférieures du plasma recueilli après une première centrifugation du sang, des petits corpuscules ronds ou ellipsoïdaux qui ressemblent beaucoup à ceux décrits par Bizzozero. Ainsi donc, à la suite de l'injection intraveineuse de la peptone, le sang contient tous ses éléments figurés avec une diminution notable dans le nombre de leucocytes. Ceci posé, il s'agit de savoir si, dans le sang peptonique se trouvent les éléments nécessaires à la formation de la fibrine.

Le fibrinogène y existe constamment. On peut démontrer sa présence par la chaleur qui, entre 56 et 58 degrés, produit un précipité abondant dans le plasma peptonique séparé par la centrifugation du sang.

Les sels de chaux, d'après MM. Dastre et Floresco, feraient défaut dans le sang peptonique et ceci expliquerait son incoagulabilité. Il nous paraît difficile d'admettre cette opinion qui se trouve infirmée par les faits suivants : 1° la peptone ne suspend la coagulation du sang *in vitro* qu'à des doses massives ; 2° les combinaisons que ce corps pourrait former avec la chaux, se trouvant dans le sang, sont des sels solubles ; 3° la chaux n'est pas absente dans le plasma peptonique et on peut le mettre en évidence au moyen de l'oxalate de soude ou d'ammoniaque qui la précipite sous la forme de cristaux d'oxalate de chaux facilement reconnaissable au microscope ; 4° le sang peptonique n'est pas indéfini-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, t. III, 10e série, p. 328-330.
(2) *Arch. des Sc. Biol.*, Saint-Pétersbourg, 1895, IV, 115-144.

ment incoagulable comme le sang oxalaté. Il finit toujours par coaguler, même si on l'a pris aseptiquement, au bout de sept ou huit jours (1).

Le FERMENT FIBRINE n'existe pas à l'état libre dans le sang qui a reçu de la peptone. Les éléments figurés, en conservant leurs propriétés physiologiques, n'ont pas eu l'occasion de le produire. L'expérience suivante nous semble bien démonstrative à cet égard.

Par la force centrifuge prolongée pendant quatorze heures, nous avons réussi à séparer presque complètement le plasma des éléments figurés du sang peptonique; tout au moins, plusieurs préparations microscopiques de ce plasma n'ont décelé aucun élément cellulaire. D'autre part, nous avons pris du plasma contenant des globules et nous avons traité l'un et l'autre par les réactifs suivants.

SUBSTANCES EMPLOYÉES	PLASMA SANS GLOBULES	PLASMA AVEC DES GLOBULES
—	—	—
1. Solution NaCl 7 p. 1000.	Rien.	Rien.
2. Eau distillée	—	Coagulation.
3. — chloroformée. . .	—	—
4. — éthérée.	—	—
5. — de chaux.	—	—
6. Sulfate de calcium. . .	—	—
7. Fibrine ferment. . . .	Coagulation.	—

Cette expérience, répétée plusieurs fois, nous a toujours donné des résultats semblables. Le plasma, étant privé de globules, on ne peut le faire coaguler que par l'addition du fibrine-ferment (2), tandis que, le plasma avec des globules, coagule en présence de tout agent capable de produire la mort de ces éléments (eau distillée, eau chloroformée, eau de chaux, sulfate de calcium, etc.).

La contradiction entre cette expérience et celle de MM. Dastre et Floresco, qui ont vu le liquide de l'hydrocèle se coaguler par l'addition du plasma peptonique, nous paraît difficile à expliquer autrement qu'en supposant que ces auteurs se sont servis de liquides contenant encore des éléments figurés par le fait d'une centrifugation incomplète. En effet, le plasma dépourvu presque totalement de globules, additionné au liquide du péricarde, ne détermine pas la coagulation de celui-ci, ainsi que nous avons pu le constater maintes fois.

Ces faits nous semblent bien démontrer que, si le sang peptonique

(1) Nous avons toujours injecté 1 gramme de peptone par kilogramme d'animal.

(2) Le fibrine-ferment que nous avons employé était préparé avec le caillot de globules blancs, broyé dans la solution physiologique et filtré.

reste incoagulable pendant un temps donné en dehors de l'organisme, tout en ayant tous les éléments nécessaires à sa coagulation, c'est parce qu'il conserve, comme le sang circulant dans les vaisseaux, toutes ses propriétés physiologiques.

Elimination des sels alcalino-terreux dans un cas d'ostéomalacie,

par M. Fonzes-Diacon,

Chef des travaux de chimie à l'École de pharmacie de Montpellier.

M. le professeur Baumel (1) ayant observé dans son service une nourrice atteinte d'ostéomalacie, me pria d'en examiner les urines au point de vue de leur teneur en magnésie et en chaux.

Les urines émises dans les vingt-quatre heures occupaient un volume de 845 centimètres cubes et ne présentaient d'anormal qu'un peu d'albumine et un dépôt abondant d'urate acide de sodium.

Les cendres de 200 centimètres cubes fortement calcinées en présence d'un peu d'acide azotique, pour détruire complètement la substance organique, renfermaient 1 gr. 50 d'anhydride phosphorique P^2O^5 par litre. Ce dosage a été effectué en précipitant les phosphates à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, redissolvant dans l'acide acétique et dosant à l'urane ; ce procédé détourné permet d'éviter toutes les causes d'erreur. Cette quantité de phosphate n'est pas anormale, quoique un peu faible.

Le dosage de la chaux a été effectué sur les cendres de 200 centimètres cubes d'urine par précipitation à l'état d'oxalate de chaux, dessiccation et transformation du précipité en sulfate de chaux; ramenée au litre la proportion de chaux est de 0 gr. 157, chiffre légèrement supérieur à ceux qui ont été donnés pour l'élimination maxima de la chaux par les rachitiques (2).

La magnésie a été dosée dans la liqueur précédente, débarrassée de chaux, par précipitation à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, redissolution dans l'acide acétique et dosage à l'urane ; ramenée au litre, la proportion de magnésie, à l'état d'oxyde, est de 0 gr. 130.

Si on exprime ces données non plus en oxydes métalliques, mais en phosphates correspondants, on trouve par litre : phosphate neutre de magnésie, 0 gr. 283 ; phosphate neutre de calcium, 0 gr. 290.

Ces nombres sont sensiblement dans le rapport de 1 à 1, alors que

(1) Clinique des maladies des enfants (Montpellier), professeur Baumel.
(2) Œchsner de Coninck. *Société de Biologie*, avril 1896.

dans une urine normale (Yvon) ce rapport doit être de deux tiers de phosphate de magnésie, pour un tiers de phosphate de chaux.

L'élimination des sels calcaires est donc exagérée.

La malade étant sortie du service, il nous a été impossible de continuer ces recherches. Les nombres donnés sont la moyenne de deux séries d'expériences concordantes.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 30 MAI 1896

M. Chauveau : Décès de M. Gallois, membre honoraire. — M. Louis Lapicque : Sur l'explication physiologique de l'usage du sel comme condiment. — M. Auguste Petit : Action de la pilocarpine, du curare et de la toxine diphtéritique sur la glande surrénale. — M. J.-B. Charcot : Un cas de signe de Romberg survenant subitement chez un tabétique amaurotique depuis neuf ans et disparaissant progressivement. — M. Emile Berger : Emploi de l'eucaïne en ophtalmologie. — M. A. Railliet : Sur les variations morphologiques des Strongles de l'appareil digestif, et sur un nouveau Strongle du Dromadaire. — M. le Dr Noel Hallé : Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire — M. L. Beille : Etude anatomique de l'appareil urticant des chenilles processionnaires du Pin maritime, *Cnethocampa pityocampa* Borowski. — M. H. Claude : Myélites aiguës par toxines strepto-staphylococciques. — MM. Fabre-Domergue et Biétrix : Sur les Œufs et les Alevins de la Sardine dans les eaux de Concarneau. — M. Paul Carnot : Sur un ferment oxydant de la salive et de quelques autres sécrétions. — M. Rodet : Sur la valeur nutritive du lait stérilisé. — MM. L. Camus et E. Gley : L'action anticoagulante des injections intra-veineuses de peptone est-elle en rapport avec l'action de cette substance sur la pression sanguine ? — MM. François-Franck et L. Hallion : Recherches sur l'innervation vaso-motrice du pancréas. — M. Lefèvre : Résistance de l'organisme humain aux réfrigérations de très longue durée : trois heures dans l'eau à 25 degrés.

Présidence de M. Chauveau.

DÉCÈS DE M. N. GALLOIS.

M. le Président prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

La Société de Biologie vient de perdre un de ses plus anciens membres honoraires, le Dr N. Gallois, qui pendant plusieurs années avait été le collaborateur de notre Président, M. Rayer. C'était à l'hôpital de la Charité, où Gallois, alors interne en pharmacie, fit de nombreuses analyses chimiques et micrographiques du liquide urinaire dans les maladies.

L'un de ses principaux travaux date de l'année 1857 et avait pour titre : *Essai physiologique sur l'urée et les urates.*

Puis en 1859, Gallois publiait un mémoire important *sur l'oxalate de chaux dans les urines, dans la gravelle et les calculs.*

Enfin en 1863, époque où Gallois était membre titulaire de la Société de Biologie, il consignait dans nos Mémoires un travail très intéressant *sur l'inosurie.*

Depuis longtemps déjà, il vivait retiré à la campagne; beaucoup d'entre vous ne l'ont point connu ; mais je devais vous rappeler que vous trouverez dans les *Comptes rendus* de notre Société plusieurs communications et mémoires qui établissent que notre regretté collègue était un chercheur consciencieux et instruit. Laissez-moi ajouter que c'était de plus un travailleur d'une modestie extrême.

Sur l'explication physiologique de l'usage du sel comme condiment, par M. Louis Lapicque.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Il existe sur ce point une théorie très séduisante qui a été proposée par Bunge et qui peut se résumer ainsi :

L'alimentation végétale est la condition du besoin de sel (chlorure de sodium), car on observe régulièrement la concomitance des deux faits. Un grand nombre d'animaux herbivores, soit domestiques, soit sauvages, recherchent avidement le sel; on n'a jamais rien observé de pareil pour aucun carnivore.

Parmi les hommes, les populations agricoles, c'est-à-dire celles dont la nourriture est surtout empruntée aux végétaux, consomment du sel. Lorsque les conditions géographiques font que ce minéral est rare dans une région habitée par des agriculteurs, ceux-ci considèrent le sel comme extrêmement précieux et le recherchent avec une avidité frappante ; les récits de voyage dans l'Afrique centrale abondent en anecdotes très démonstratives dans ce sens. Au contraire, les peuples chasseurs et pasteurs ne consomment pas de sel, même quand ils vivent dans le voisinage de la mer, des sources salées ou d'efflorescences salines.

Or, si l'on compare la composition minérale d'un régime carnivore, d'une part, et d'un régime végétal, de l'autre, on voit que la différence caractéristique porte, non pas sur l'absence de sels de sodium dans le régime végétal, mais sur un grand excès de sels de potassium dans ce régime. Bunge admet que le passage de ces sels de potasse à travers l'organisme tend à dépouiller celui-ci de son chlorure de sodium. Dans des expériences faites sur lui-même, il a vu en effet que l'ingestion de phosphate ou de citrate de potasse amenait l'élimination par l'urine d'un excès notable de chlore et de sodium. C'est à couvrir cette perte qu'est destinée l'ingestion systématique de sel marin (1).

Dans cette théorie, il y a deux points distincts :

1° Le régime végétal est la cause du besoin de sel, ou du moins coexiste toujours avec l'appétit pour ce condiment.

Ce point paraît acquis. Pour ce qui regarde l'homme, en particulier, l'enquête ethnographique à laquelle s'est livré Bunge est très démonstrative et la base d'observation est assez large pour que la loi subsiste en thèse générale, quand même des documents nouveaux apporteraient quelque fait contradictoire. Mais il est probable, au contraire, que les voyageurs dont l'attention serait attirée de ce côté trouveraient en grand

(1) G. Bunge. Ethnologische Nachtrag zur abhandlung uber die Bedeutung des Kochsalzes, in Z. *f. Biologie*, t. X, p. 111, 1874. Ce travail est amplement exposé dans le *Cours de chimie biologique* du même auteur.

nombre des faits confirmatifs. C'est ainsi que j'ai pu en noter un assez frappant pour une région sur laquelle Bunge avouait manquer de renseignements, l'Insulinde. A *Florès*, les indigènes, essentiellement agricoles, ont, malgré l'état peu avancé de leur industrie en général, constitué une méthode assez perfectionnée pour l'extraction du sel marin (1). Ce qui montre bien l'importance qu'ils attachent à ce condiment.

2° Le second point, c'est-à-dire la théorie physiologique proprement dite que Bunge déduit du premier point, peut se formuler ainsi : l'usage du sel répond à un déficit de l'organisme en *chlorure de sodium*, déficit causé par l'ingestion excessive de sels de potassium.

Le fait suivant constitue, il me semble, une expérience naturelle tout à fait décisive sur ce point.

Il y a en Afrique une région assez vaste, entre le bas *Congo* et le lac *Tchad*, comprenant notamment le bassin de l'*Ogooué* et celui de la *Sangha*, où le sel marin est remplacé par un sel extrait de la lessive des cendres de certaines plantes. Le fait nous est connu depuis plusieurs années par les récits de divers voyageurs. Les nègres de cette région, comme la généralité des nègres africains, sont agriculteurs ; habitant une contrée dépourvue de gisements naturels de sel marin et, en fait, jusqu'à ces temps derniers, privée de communication avec la mer, il est intéressant de voir qu'ils se sont ingéniés à se procurer quand même un sel de cuisine, et à ce point de vue, ils confirment remarquablement la première loi. Mais ce sel est-il du chorure de sodium ou tout au moins un mélange de sels où la base dominante soit la soude? La provenance ne permettait pas de trancher *a priori* la question, car si les végétaux sont généralement minéralisés surtout par le potassium, on sait que la règle souffre des exceptions et que certaines plantes (chez nous, par exemple, les épinards et la salade romaine) contiennent plus de sodium que de potassium. Or, nous savons, par le témoignage formel et unanime des voyageurs, que ces nègres emploient exclusivement un petit nombre d'espèces végétales déterminées pour la préparation des cendres dont ils extraient leur sel.

Si le choix de ces plantes est dirigé de façon à obtenir un sel riche en sodium, la théorie du balancement entre le potassium de l'alimentation et le sodium du condiment se confirme d'une façon remarquable. Mais si le sel de cendres est riche en potassium, la théorie tombe d'elle-même.

En 1893, M. Dybowsky a communiqué à l'Académie des sciences les analyses faites sur divers échantillons de ce sel rapportés par lui : ces analyses indiquent exclusivement des *sels de potasse*.

A la fin de l'année dernière, mon ami le Dr Herr, qui avait accompagné en qualité de second M. Clozel dans la mission qui a relié le

(1) L. Lapicque. Documents ethnographiques sur l'alimentation minérale, avec 1 planche, in *L'Anthropologie*, mars 1896.

bassin de la *Sangha* à celui du *Tchad*, a bien voulu me remettre un échantillon de sel de cendres recueilli par lui à *Berberati* (sur la haute Sangha). Cet échantillon, obtenu dans des conditions d'authenticité dans lesquelles je puis avoir toute confiance, me permet de confirmer ce fait : l'alcali de ce sel est presque purement de la *potasse*.

La potasse est même tellement prédominante qu'on peut faire avec ce sel une réaction qui ne laisse place à aucun doute, à aucune erreur de détermination chimique : une petite quantité de ce sel placé dans la flamme d'un bec Bunzen colore cette flamme en *violet*. Or un mélange de 20 parties de chlorure de potassium et de 1 partie de chlorure de sodium produit déjà une flamme nettement *jaune*.

Les acides sont divers : les deux plus abondants sont le chlore et l'acide sulfurique : il y a en outre de l'acide carbonique et de l'acide phosphorique. La proportion relativement petite des carbonates (et par suite la faible alcalinité de la solution du mélange de sels) est remarquable, étant donnée la provenance. On doit admettre que le choix des plantes, et probablement aussi le mode de préparation (1) sont systématiquement dirigés vers l'obtention d'un produit aussi peu carbonaté que possible. La saveur alcaline des carbonates est en effet désagréable.

Le sel de la Sangha présente, au contraire, une saveur franchement saline, mais avec l'arrière-goût âcre des sels de potassium. Telle qu'elle est, cette saveur est préférée par les indigènes à celle du chlorure de sodium, et aujourd'hui que le commerce fait pénétrer dans cette région du sel marin, celui-ci est méprisé pour sa fadeur.

Donc nous trouvons des sels de potassium employés comme condiment minéral unique par une population agricole. Cette population vit ainsi, sans doute, depuis une longue série de siècles et ne paraît pas s'en trouver plus mal. Les observations ethnographiques relatives à la physiologie ont une signification de premier ordre, parce qu'elles représentent les résultats de myriades d'expériences spontanées. Il faut donc s'incliner devant celle-ci et reconnaître que le besoin de sel n'est pas un besoin organique de chlorure de sodium.

Il me semble qu'il ne reste qu'une explication possible de l'usage du sel : c'est de considérer celui-ci comme un condiment, et non comme un aliment, comme une substance agréable et même utile par son action sur les sens, nullement comme une combinaison chimique, nécessaire à la reconstruction incessante de l'édifice organique. Le régime végétal ne créerait le besoin de sel qu'en raison de la fadeur et du volume des aliments à ingérer, ce qui pousse à rechercher une excitation gustative.

Remarquons, en effet, que ce n'est pas seulement le sel que recherchent les peuples agricoles, mais en général les épices.

Il serait intéressant de faire, relativement à l'usage des condiments

(1) Voir pour ce point ma note citée plus haut.

poivrés, par exemple, une enquête analogue à celle qu'a faite Bunge pour le sel et de voir s'il n'y a pas une appétence pour ces condiments tout particulièrement marquée dans le cas d'une alimentation végétale prédominante.

Action de la pilocarpine, du curare et de la toxine diphtéritique sur la glande surrénale,

par M. Auguste Pettit.

Après avoir démontré histologiquement la nature glandulaire de la capsule surrénale et en avoir donné la preuve expérimentale (3), je me suis proposé d'étudier l'action de quelques substances toxiques sur ces organes.

1° *Chlorhydrate de pilocarpine.* — L'emploi de cette substance s'imposait; c'est en quelque sorte le réactif physiologique des glandes.

Sur les anguilles intoxiquées par cette substance, les glandes surrénales présentent des modifications très comparables à celles qu'on constate dans les cas d'hypertrophie compensatrice. Les cylindres surrénaux sont anormalement développés; en outre, les vaisseaux sont sensiblement dilatés, mais cette augmentation est loin d'atteindre la même importance que chez les animaux qui ont dû vivre avec une seule capsule. A part ces quelques différences dans l'intensité des phénomènes, toutes les autres modifications consécutives à l'action de la pilocarpine se rapprochent sensiblement de celles qui caractérisent l'hypertrophie compensatrice.

En somme, la capsule se comporte dans ce cas de la même façon qu'une glande ordinaire : elle est le siège d'une hypersécrétion.

2° *Curare.* — Le curare produit des modifications très analogues à celles que j'ai signalées à propos de la pilocarpine. Néanmoins, il convient de dire que les phénomènes affectent ici une moins grande intensité que dans le cas de la pilocarpine; mais c'est là une différence vraisemblablement imputable plutôt à la courte durée de l'intoxication qu'à l'action même de la substance.

3° *Action de la toxine diphtéritique* (2). — Dans nombre d'intoxications (cliniques et expérimentales) d'origine microbienne, les capsules surrénales sont le siège de modifications remarquables. Frappé par ces faits, j'ai cru trouver dans les toxines des réactifs particulièrement avantageux au point de vue de l'élucidation du mode de fonctionnement

(1) *Société de Biologie*, 21 mars 1896.

(2) Je dois à l'extrême obligeance de M. le professeur agrégé Charrin les matériaux nécessaires à ces recherches.

de la glande surrénale; parmi les innombrables substances d'origine bactérienne actuellement connues, la toxine diphtéritique m'a semblé se recommander par l'intensité et la netteté des résultats qu'elle a fournis à Charrin et Langlois.

(a) *Cobaye.* — Chez le Cobaye, la capsule surrénale est le siège d'altérations macroscopiques et microscopiques. Je n'insisterai pas sur les premières (1). Quant aux lésions microscopiques (2), elles sont surtout manifestes dans la substance corticale; les portions centrales, en effet, sont beaucoup moins profondément atteintes.

Sur des préparations colorées par la méthode de Benda, l'aspect est particulièrement net : on voit quelques îlots cellulaires colorés en rouge se détacher sur des lacs sanguins occupant la majeure partie du champ du microscope. Les cylindres corticaux sont bouleversés, leur capsule conjonctive est rompue en maints endroits et là encore on constate des hémorragies importantes. La plupart des cellules sont altérées; leur cytoplasma est grumeleux et ne présente plus de limites distinctes; les noyaux enfin offrent tous les signes de la dégénérescence.

(b) *Anguille.* — La capsule est sclérosée et la vascularisation est légèrement augmentée; de plus, la forme des cylindres s'est modifiée : elle est devenue beaucoup plus irrégulière. En somme, ces phénomènes rappellent assez exactement ceux signalés chez le Cobaye. En revanche, les éléments cellulaires sont le siège d'altérations beaucoup plus significatives. Ceux-ci, en effet, sont réduits à de petites masses de protoplasma appliquées contre le réticulum conjonctif interposé entre les cylindres, et dont la hauteur n'atteint pas la moitié ou même le tiers des dimensions normales. Le cytoplasma des cellules est granuleux et semble se confondre avec la masse qui occupe la lumière centrale. Cette dernière est, en effet, remplie par une substance floconneuse dont la quantité est plus considérable que dans toutes les autres conditions (normales ou expérimentales) que j'ai étudiées.

Des recherches précédentes, il ressort un fait : *La capsule surrénale est une véritable glande (au sens propre du mot) dont le fonctionnement peut être modifié par l'action de certaines substances toxiques (Pilocarpine, Curare, Toxine diphtéritique). Dans les infections d'origine microbienne, cet organe est le siège de modifications électives.*

(1) Je n'aurai, en effet, qu'à répéter ce qui a été dit à ce sujet par Charrin et Langlois.

(2) Voy. Roger, Dubois, etc.

Un cas de signe de Romberg survenant subitement chez un tabétique amaurotique depuis neuf ans et disparaissant progressivement,

par M. J.-B. Charcot,

Chef de clinique à la Salpêtrière.

J'ai cru intéressant d'attirer l'attention de la Société de Biologie sur le cas suivant que j'ai tout lieu de supposer unique jusqu'à présent.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-trois ans, exerçant autrefois la profession de dessinateur. Du côté de ses antécédents paternels, nous n'avons rien à relever ; du côté de ses antécédents maternels, nous notons un oncle et un cousin germain qui restèrent pendant de longues années paralysés ; il nous a été impossible d'obtenir sur cette paralysie des renseignements précis.

Notre malade, personnellement, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de trente et un ans ; il n'avoue pas la syphilis, dont il ne porte d'ailleurs aucune trace.

Il y a douze ans, sa vue s'est progressivement affaiblie, et, au bout de trois années, il a été frappé de cécité complète. Vers la même époque, apparurent des douleurs fulgurantes typiques siégeant dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs, survenant par accès durant environ vingt-quatre heures. Consulté à cette époque par le professeur Charcot, le diagnostic de tabes fut porté ; déjà, à ce moment, l'absence des réflexes avait été relevée. Les crises de douleurs fulgurantes survenant en somme très rarement, le malade, qui ne se plaignait d'aucun autre symptôme (pas de dérobement des jambes, pas de sensation de tapis, pas d'incoordination), faisait, accompagné de son père, de longues courses journalières durant quelquefois plusieurs heures.

Il y a deux mois, survint un peu d'incontinence d'urine et, quinze jours après, sans aucune raison apparente, en voulant se lever, un matin, le malade s'aperçut qu'il ne pouvait plus se tenir debout, qu'il titubait comme un homme ivre ; c'est pour ce fait, sur lequel je tiens à attirer l'attention de la Société de Biologie, qu'il vint à la clinique de la Salpêtrière consulter mon maître, M. le professeur Raymond, qui a bien voulu me permettre de m'en occuper.

Nous avons pu constater que cet homme était atteint d'amaurose tabétique, présentant à l'ophtalmoscope la lésion typique. Les réflexes rotuliens étaient absents ; du côté des membres supérieurs il n'existait pas d'incoordination motrice ni de perte du sens musculaire, et, du côté des membres inférieurs, c'est à peine si le malade talonnait très légèrement. Il ne présentait en aucun point des troubles de la sensibilité. Mais, dès qu'il se mettait sur ses jambes, il était en proie à une titubation excessive et serait infailliblement tombé si on n'était venu à son secours. S'il voulait faire quelques pas, il marchait comme un homme ivre, avec la

crainte perpétuelle de tomber, mais toujours (et nous avons pu nous en assurer encore plus exactement par des tracés) sans la moindre incoordination.

En écartant fortement les jambes il parvenait à se maintenir à peu près immobile ; mais, dès qu'on lui ordonnait de réunir les pieds, l'équilibre était de nouveau impossible à garder. La station sur un pied était complètement impossible.

Ce phénomène, en somme, présentait tous les caractères du signe de Romberg ; il était même accompagné de cette angoisse dont se plaignent presque tous les malades qui en sont atteints, mais sans aucun bourdonnement d'oreille, sans aucun vertige.

L'occlusion des yeux, même pratiquée avec force, n'amenait aucune modification.

Le malade ne présentait aucun signe pouvant faire craindre la paralysie générale.

Force nous fut de reconnaître qu'il était atteint de signe de Romberg survenu brusquement et rendu permanent par la cécité absolue.

Nous avons soumis ce malade, qui pendant de longues années avait cessé tout traitement, à la suspension trois fois par semaine. Au bout d'une quinzaine de jours, une amélioration, qui n'a fait que s'accentuer progressivement, a été constatée, et actuellement, c'est-à-dire au bout de deux mois, le malade ne présente presque plus le signe de Romberg ; il a pu reprendre ses longues promenades journalières.

Ce cas nous a paru particulièrement intéressant, le signe de Romberg n'ayant jamais, à notre connaissance, été signalé chez les tabétiques frappés comme premier symptôme par l'amaurose ; même chez ceux qui dans la suite sont atteints d'amaurose, ce signe fait presque toujours défaut. De plus, notre malade est resté pendant neuf ans sans présenter la moindre trace du phénomène de Romberg, qui est survenu subitement pour disparaître ensuite progressivement par un traitement approprié. Enfin, et cela n'est pas le point le moins important à noter, le malade n'a, et n'a eu en aucun moment d'incoordination motrice ni d'insensibilité plantaire.

Nous nous contenterons de signaler le fait, sans chercher à émettre des explications sur sa nature, qui ne pourraient être que des hypothèses.

Pas une des théories, d'ailleurs hypothétiques, proposées pour expliquer le signe de Romberg n'explique d'une façon satisfaisante le cas que nous signalons.

Nous croyons pouvoir mettre sur le compte de la suspension l'amélioration progressive constatée ; le phénomène de Romberg est, en effet, un des symptômes qui cède le plus facilement à ce traitement.

Emploi de l'eucaïne en ophtalmologie,

par M. Emile Berger.

Nous résumons ci-dessous les résultats de nos recherches cliniques sur l'emploi en ophtalmologie de l'eucaïne que l'on désigne en chimie sous le nom d'éther-méthylique de benzoyl-méthyl-tétra-méthyl-α-oxy-pipéridine-phénol. Nos recherches sont, à notre connaissance, les premières qui aient été instituées en France; nous les avions déjà commencées au moment où Vinci (1) a fait sa communication.

Nous nous sommes servi de solutions aqueuses de chlorhydrate d'eucaïne à 1 p. 100 et à 2 p. 100. Une goutte de ces solutions, instillée dans le sac conjonctival, provoque une sensation de picotement qui est plus accusée que celle qu'une solution de cocaïne de même concentration provoque. Cette constatation nous a incité à modifier le mode d'emploi de l'eucaïne : nous avons instillé d'abord une goutte d'une solution à 1 p. 100 et, après avoir entendu pendant trois minutes que la sensibilité de la conjonctive fût devenue obtuse, nous avons instillé une goutte de la solution d'eucaïne à 2 p. 100. De cette façon, cette dernière ne provoque aucune sensation douloureuse. Deux minutes et demie, en moyenne, après l'instillation de cette dernière, l'anesthésie de la conjonctive et de la cornée devient manifeste. La durée de ce phénomène est, en moyenne, de dix à dix-huit minutes. La sensibilité au contact est d'abord abolie ; la sensibilité thermique, de son côté, persiste, car le froid et le chaud sont nettement perçus. La sensibilité thermique ne diminue que plus tard; elle devient obtuse et est à la fin complètement abolie à son tour (2).

Le degré d'anesthésie de l'œil eucaïnisé est à peu près égal à celui de l'œil cocaïnisé; des petites différences que nous avons quelquefois constatées, en nous servant d'un côté d'eucaïne et de l'autre de cocaïne, sont plutôt dues à l'emploi de quantités de collyre non exactement semblables.

L'anesthésie se manifeste d'abord à l'endroit où la goutte a été instillée et y persiste le plus longtemps, L'anesthésie de l'œil eucaïnisé est accompagnée dans toute l'étendue de la conjonctive d'une hypérémie qui persiste plus longtemps que l'anesthésie : elle avait cependant, dans toutes nos observations, disparu trente minutes, au plus tard, après l'instillation. Nous avons constaté en outre une hypersécrétion lacrymale de l'œil eucaïnisé. Nous n'avons jamais pu déceler la moindre dilatation

(1) Vinci (Travail du laboratoire du professeur Liebreich). *Société Hufeland*, de Berlin, séance du 16 avril.

(2) Même phénomène constaté pour la cocaïne. Voir Berger, *Société de Biologie*, 1893, 14 janvier.

pupillaire au moindre trouble de l'accommodation dans l'œil eucaïnisé. (Nous avons proposé, il y a quelque temps, d'éviter les deux inconvénients de la cocaïne par l'association de cette dernière avec la pilocarpine (1). Nous n'avons jamais pu constater, dans l'œil eucaïnisé, les troubles cornéens que provoque la cocaïne, et qui sont dus au desséchement de la cornée. Ce phénomène, qui est dû à un ratatinement des cellules superficielles de l'épithélium cornéen (cellules à protoplasma succulent et pourvus de noyaux), entraîne la production d'éraillures (2) qui, dans des maladies infectieuses de la conjonctive, peuvent constituer des portes d'entrée pour les microbes pyogènes. (On a constaté la fréquence plus grande d'abcès cornéens dans la conjonctivite blennorrhagique, quand on pratique des cautérisations après cocaïnisation préalable.)

Le fait que l'eucaïne ne provoque ni mydriase, ni troubles cornéens est de la plus haute importance au point de vue clinique et doit lui faire accorder la préférence; d'un autre côté, elle provoque une congestion de la conjonctive, mais nous n'avons cependant jamais observé d'effets fâcheux à la suite de cette congestion. Nous nous en sommes servi pour des cautérisations au crayon de sulfate de cuivre et de pierre divine, au nitrate d'argent pour l'extraction de corps étrangers de la cornée, pour l'introduction de sondes de Bowman, pour des incisions, des opérations de chalazion, et pour des péritomies ignées. Nous préférons d'ailleurs pour nos essais actuels l'association de l'eucaïne avec la cocaïne (chlorhydrate de cocaïne 0,20 centigrammes, chlorhydrate d'eucaïne 0,20 centigrammes, eau distillée 20 grammes) en chirurgie oculaire. Le resserrement des vaisseaux provoqué par la cocaïne (qui, d'après Mellinger, retarde la guérison de plaies cornéennes et des parties antérieures de l'œil) est ainsi annihilé par l'action vaso-dilatatrice de l'eucaïne pendant que l'action anesthésique des deux produits s'additionne.

Sur les variations morphologiques des Strongles de l'appareil digestif, et sur un nouveau Strongle du Dromadaire,

par M. A. Railliet.

Les Strongles qui vivent dans l'appareil digestif de l'Homme et des animaux supérieurs offrent certaines variations morphologiques qui sont en rapport, dans une certaine mesure, avec leur habitat, et, d'une façon plus nette, avec leur rôle pathogène.

(1) Berger. *Soc. de Biologie*, 14 janvier 1893.
(2) Berger. *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1894, p. 61.

On peut les diviser, à cet égard, en deux groupes principaux reliés d'ailleurs par des formes intermédiaires.

Le premier de ces groupes, dont le type peut être fourni par le *Strongylus strigosus* des Léporidés ou par le *Strongylus contortus* des Ovinés, est caractérisé par des formes d'assez grande taille, dont les mâles ont des spicules allongés ou complexes, avec une bourse caudale à côtes antérieures à peine dédoublées, et dont les femelles ont une vulve plus ou moins saillante, souvent protégée par des appendices. Ces Vers ont le corps coloré en rouge vif par de l'hémoglobine, du moins quand ils sont fraîchement repus; ils habitent surtout l'estomac, plus rarement les régions antérieures de l'intestin grêle.

Le second groupe, qui a pour type le *Strongylus retortæformis* des Léporidés, est représenté par des formes beaucoup plus petites, dont les mâles ont des spicules tordus (rétortiformes), avec une bourse caudale dont les côtes moyennes et antérieures ont leurs branches fortement écartées, la branche antérieure de la côte antérieure étant très grêle et reportée en avant. Ces Strongles sont de teinte plus pâle que les précédents; ils se rencontrent généralement dans l'intestin (*Str. ventricosus* du Cerf, *Str. subtilis* de l'Homme, etc.); plus rarement on les trouve localisés à l'estomac (*Str. Axei* du Cheval, *Str. rubidus* du Porc). Ils paraissent jouer dans la production de l'anémie un rôle relativement secondaire, et c'est seulement quand ils se multiplient à l'excès qu'ils sont capables de faire périr leur hôte, comme je l'ai montré à propos du *Str. instabilis*.

Enfin, il est des formes intermédiaires, comme le *Strongylus filicollis* du Mouton, qui, par leur taille et leur coloration, se rapprochent du second groupe, tandis qu'ils se relient au premier par la forme des spicules et la disposition des côtes de la bourse caudale du mâle. Ceux-ci sont encore des agents secondaires dans la production de l'anémie.

Mais, ce qu'il est intéressant de noter, c'est que le même hôte héberge d'ordinaire à la fois des parasites des deux premiers groupes, et dans certains cas même des trois groupes en question, les petites formes venant en quelque sorte prêter assistance aux plus grandes, et profitant peut-être, à l'occasion, de l'écoulement sanguin qui résulte de leurs morsures. De sorte que si l'on vient à découvrir chez un animal une des grandes espèces sanguisugues, on peut prévoir que cet animal en héberge aussi une petite.

Je viens précisément de voir se réaliser une telle conjecture. Dans une Note récente (1), je signalais la présence, dans l'intestin grêle d'un Dromadaire, d'une nouvelle espèce de Strongle du premier type, à laquelle j'appliquais le nom de *Strongylus spathiger*, et je faisais remarquer que j'avais en vain recherché la petite forme qui semblait devoir

(1) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 16 mai 1896, p. 489.

l'accompagner. Mais j'ai pu assister, ces jours derniers, à l'autopsie d'un second Dromadaire, compagnon du précédent, et cette fois mes recherches ont été plus heureuses.

Atteint de gale sarcoptique comme le premier, ce Chameau m'a fourni comme parasites internes : *Strongylus spathiger*, *Œsophagostomum venulosum*, *Trichocephalus echinophyllus* et un *Stilesia* indéterminé.

Le *Strongylus spathiger* siégeait encore dans l'intestin grêle, et plus spécialement dans les régions antérieures. Cette fois j'ai pu examiner, sinon la caillette, du moins son contenu, et je n'y ai pas rencontré d'Helminthe, de sorte que le séjour normal de ce Strongle paraît bien être l'intestin grêle. Les exemplaires étaient en nombre relativement restreint, et c'est bien une preuve en faveur de la nocuité du parasite, car l'animal était manifestement moins anémié, moins épuisé que le précédent.

Mais en examinant au microscope, à un faible grossissement, le contenu de l'intestin grêle, j'ai pu découvrir, comme il vient d'être dit, une seconde espèce de Strongle.

C'est un Ver minuscule, dont le corps capillaire est blanc rosé, coloration qui tient à la diffusion de l'hémoglobine dans les tissus, mais qui est beaucoup moins accusée que chez le *Str. spathiger*. Le corps est atténué en avant ; l'extrémité céphalique n'est pas vésiculeuse. Le tégument est finement strié en travers, et présente en outre des arêtes longitudinales assez écartées. La bouche, très petite, paraît nue. Le *mâle* est long de $3^{mm},5$ à $6^{mm},2$; il atteint son maximum d'épaisseur, soit 70 à 90 μ, vers le quart postérieur du corps. Sa bourse caudale est formée de deux lobes latéraux assez larges, réunis par un petit lobe médian légèrement échancré en son milieu ; les côtes postérieures, naissant d'un tronc commun, sont bifurquées, et la branche interne semble être elle-même subdivisée en deux courts rameaux ; les côtes moyennes ont leur branche postérieure recourbée en arrière ; les côtes antérieures ont leur branche antérieure, très grêle, reportée en avant. Il existe deux courts spicules tordus, longs de 125 à 135 μ, avec une pièce accessoire ou glissière pénienne en navette, longue de 75 à 85 μ. La *femelle* est longue seulement de 3 à 4 millimètres ; elle augmente progressivement d'épaisseur d'avant en arrière jusque dans la région vulvaire, où elle atteint 80 à 100 μ, et décroît à peine en arrière ; son extrémité postérieure, arrondie, porte en son milieu une courte saillie conique relevée vers la face dorsale. La vulve est située en moyenne vers le cinquième postérieur du corps. Les œufs sont ellipsoïdes, longs de 55 à 60 μ, larges de 36 à 38 μ.

Je propose de nommer ce Strongle, d'après la petite éminence caudale (προβολή) de la femelle, *Strongylus probolurus*.

Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire,

par le M. Dr Noel Hallé,
Chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Necker.

L'appareil urinaire peut être le siège de deux lésions, de nature différente, *l'une inflammatoire*, *l'autre néoplasique*, dont le caractère essentiel commun est la prolifération de l'épithélium sous une forme anormale, sa tranformation en épithélium pavimenteux stratifié corné semblable à l'épiderme.

I. — La *lésion inflammatoire* a été décrite sous des noms différents : cholestéatome, desquamation cholestéatomateuse, xérose, pachydermie.

Rokitansky la mentionne : Marchand, Beselin, Cabot, Ebstein, Leber, Chiari en ont observé des exemples ; j'ai pu personnellement en étudier sept cas.

Chez des sujets atteints d'inflammation chronique de l'appareil urinaire, cystite ou urétéro-pyélite ancienne, souvent compliquée de lithiase phosphatique, on trouve, sur la muqueuse malade, des zones dures, blanches, nacrées, satinées, plissées, d'aspect épidermique. Tantôt la lésion est limitée à quelques plaques disséminées dans la vessie, les uretères ou les bassinets; tantôt elle s'étend jusqu'à envahir la presque totalité de la muqueuse urinaire.

A l'examen histologique, on constate, au-dessus d'un derme muqueux chroniquement enflammé et devenu papillaire, un revêtement d'*épithélium pavimenteux corné*, de structure épidermique. Ce revêtement pathologique peut présenter tous les caractères de l'épiderme cutané normal : couche basale, couche malpighienne dentelée, couche granuleuse à éléidine, couche transparente, couche cornée; ou bien des caractères épidermiques incomplets. Et ces deux types de kératinisation, régulier ou irrégulier, peuvent se rencontrer combinés l'un à l'autre dans tous les segments de l'appareil : vessie, uretères, bassinets. Souvent fort épais, ce revêtement épithélial végète dans la profondeur, en prolongements interpapillaires, et en bourgeons volumineux. A la surface il desquame en abondantes lamelles cornées, qu'on retrouve dans le dépôt urinaire, et qui peuvent servir à établir le diagnostic.

Ces lésions épithéliales sont semblables à celles décrites dans l'uréthrite chronique et le rétrécissement par Vajda, Neelsen, Possner, Finger, Wassermann et Hallé ; et analogues aux transformations épithéliales signalées sur d'autres muqueuses chroniquement enflammées : pituitaire, pharynx, larynx, trachée, oreille moyenne, utérus, rectum).

Elles ressemblent assez, comme caractères, pathogénie et nature des lésions, à la leucoplasie buccale, pour qu'on puisse les désigner sous le nom de *leucoplasies urinaires*.

II. — La *lésion néoplasique* est mieux connue. Sur tous les points de la muqueuse urinaire on a observé des épithéliomas lobulés cornés à globes épidermiques.

C'est la forme histologique la plus fréquente du cancer de l'urètre. Dans la vessie, Antal, Thompson, Winckel, Sanders, Bourcy, Clado en ont rapporté des exemples. Albarran a étudié quatre cas de ces épithéliomas dermoïdes : il les regarde comme des tumeurs probablement hétérotopiques, et les range à côté des kystes dermoïdes. J'en ai personnellement observé quatre cas.

Dans l'observation de Bourcy, dans une observation d'Albarran, dans une des miennes, on a constaté dans les cellules périphériques des globes épidermiques, les filaments d'union, et les grains d'éléidine, caractéristiques de la kératinisation normale; dans les autres cas, il n'existait que des caractères incomplets d'évolution épidermique.

Ces épithéliomas ont des caractères anatomo-pathologiques et cliniques spéciaux : très friables, profondément ulcérés, ils laissent tomber dans l'urine des fragments multiples, abondants, d'aspect caséeux, formés de cellules plates cornées et de globes épidermiques permettant un diagnostic histologique précis. Ces caractères les rapprochent assez des cancroïdes de la peau et des orifices muqueux, pour qu'on les distingue des autres néoplasmes vésicaux, sous le nom de *cancroïdes urinaires*.

Dans un des cas que j'ai observés, avec un *cancroïde de la vessie*, existaient des *lésions leucoplasiques* simples de la muqueuse vésicale; et, sur certains points, des *lésions intermédiaires :* une infiltration épithéliale néoplasique du derme au-dessous d'une plaque leucoplasique.

Leucoplasie et cancroïdes peuvent donc coexister sur la muqueuse urinaire.

Il est permis de penser qu'il existe, ici comme dans la bouche, des liens entre les deux lésions, et que sur la muqueuse urinaire, comme sur la muqueuse buccale, la leucoplasie peut dégénérer en cancroïde.

Plusieurs arguments peuvent être invoqués en faveur de cette manière de voir.

a). Dans l'urètre, le cancroïde se développe le plus souvent chez de vieux rétrécis, chez lesquels existe, par conséquent, la transformation leucoplasique de l'épithélium. La dégénérescence néoplasique des anciens trajets fistuleux urétraux a été observée; et nous avons décrit, chez les rétrécis, l'envahissement des trajets fistuleux par un revêtement pavimenteux corné, épais et végétant.

b). Les sujets atteints de cancroïde vésical présentent souvent de longs antécédents de cystite chronique, très probablement antérieure au développement du néoplasme; et, dans les quatre cas que j'ai étudiés, j'ai constaté la coexistence de lésions anciennes de cystite chronique avec le néoplasme.

c). Enfin, dans un cas de transformation épithéliale étendue à toute la muqueuse urinaire, Marchand a rencontré, à la face inférieure du diaphragme, une tumeur épithéliale cholestéatomateuse, probablement secondaire et métastatique. Dans un cas semblable de leucoplasie urinaire totale, j'ai constaté un début de dégénérescence épithéliale dans les ganglions du hile rénal.

Cette hypothèse, sur les relations entre la leucoplasie et le cancroïde de l'appareil urinaire, est donc vraisemblable. La transformation de l'une en l'autre serait un nouvel exemple du rôle que peuvent jouer, dans la production de certains néoplasmes épithéliaux, les irritations banales, suivies de lésions inflammatoires chroniques simples.

Les caractères histologiques de l'épithélium, dans ces deux séries de faits, méritent d'attirer l'attention.

Aussi bien dans la vessie, les uretères et les bassinets, d'origine endo et mésodermique, que dans l'urètre, nous constatons la formation d'un épithélium, ayant, dans la stratification de ses couches et la nature de ses cellules, des caractères vraiment épidermiques, filaments d'union et éléidine, qu'on regarde généralement comme réservés aux formations épithéliales de provenance ectodermique.

Nous sommes donc obligés d'admettre qu'à l'état pathologique, les revêtements dérivés du feuillet interne et du feuillet moyen, peuvent prendre tous les caractères des épithéliums ectodermiques : ces caractères ne sont donc pas rigoureusement spécifiques.

Les faits que nous venons d'exposer nous semblent avoir un intérêt, au double point de vue de l'embryologie urinaire et de la question, plus générale, de la spécificité cellulaire.

Etude anatomique de l'appareil urticant des chenilles processionnaires du Pin maritime, *Cnethocampa pityocampa* Borowski,

par M. L. Beille.

Cette chenille porte, sur la région dorsale et sur chacun des huit derniers anneaux du corps, une plaque ovalaire jaune brunâtre, limitée par deux replis saillants et mobiles des téguments, qu'on désigne sous le nom de *miroir*.

Cet appareil est mal connu au point de vue anatomique, sa couche chitineuse en rend l'étude difficile ; il est cependant fort important, et les poils dont il est couvert causent, par leur pénétration dans les tissus des animaux, un urticaire endémique dans les régions où croît le Pin maritime ; cette affection est fréquente dans le sud-ouest de la France.

Lorsque la chenille n'est pas inquiétée, le miroir apparaît comme une surface plane, dont le grand axe perpendiculaire à la ligne médiane et

longitudinale égale à peu près le tiers de la largeur totale du corps; cette surface est recouverte en partie par les deux bourrelets, antérieur et postérieur; mais si on excite l'animal ces deux replis s'écartent l'un de l'autre, le miroir devient proéminent et sa longueur atteint à peu près la moitié de celle de l'anneau.

Sur les deux bourrelets qui limitent chaque miroir, on compte dix faisceaux de grandes soies disposées symétriquement et ayant une orientation différente. Ces soies jaunes ou blanches ont une longueur de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},003$, elles sont implantées solidement dans les téguments, rigides et cassantes. L'examen microscopique montre que ces soies sont enchâssées dans un cadre chitineux, que leur surface porte de nombreuses barbelures dirigées en haut et en dehors, et que leur centre est occupé par un canal volumineux, en relation avec une glande unicellulaire située au niveau de l'hypoderme. Ce sont les seuls organes que les anatomistes ont décrits, depuis Leydig jusqu'à Laudon, comme organes urticants de ces chenilles; mais les auteurs ne s'accordent pas sur la nature chimique du contenu de ces glandes qui, pour la majorité d'entre eux, est cependant de l'acide formique.

Les chenilles processionnaires du Pin maritime sont pourvues en outre, de poils urticants beaucoup plus petits, mais en nombre plus considérable, insérés sur chacun des miroirs. Ces poils ont été décrits par Laudon (*Virchow's Archiv*, 1891, t. CXXV, p. 220); mais cet auteur, qui les étudie sur la Processionnaire du Pin sylvestre (*Cn. pinivora*), ne s'occupe pas de leurs relations avec les parties sous-jacentes, et cette question n'a, à notre connaissance, été abordée par personne.

Des coupes, en série, pratiquées dans deux directions perpendiculaires du miroir, montrent que la surface est divisée en quatre secteurs par deux bandes perpendiculaires dirigées selon les axes. Ces quatre secteurs sont recouverts d'une infinité de poils, qu'on peut comparer à de minuscules flèches barbelées; leur nombre sur chacun des miroirs dépasse certainement plusieurs milliers. Sur la Processionnaire du Pin maritime, ces poils ont une longueur moyenne de $0^{mm},2$, ils sont renflés au centre et effilés aux deux extrémités, la largeur maxima est de 3 μ. Un fort grossissement montre au centre un canalicule de 1 μ vide ou partiellement occupé par des gouttelettes d'un liquide granuleux, et par de petites bulles d'air. L'extrémité libre du canalicule est fermée, l'autre est ouverte et communique avec les parties sous-jacentes, de fines barbelures dirigées en avant et en dehors se voient surtout vers l'extrémité libre.

Dans les parties du miroir recouvertes de poils, on trouve à la surface une couche brunâtre et épaisse de 6 μ, cette couche, percée d'une infinité de trous dans chacun desquels est enchâssé un poil, apparaît sur les coupes très fines comme dentelée. De chacun de ces enfoncements, part un canalicule qui traverse la couche sous-jacente, celle-ci n'est

autre que la couche chitineuse qui enveloppe le corps de la chenille, mais cette couche est ici plus mince; elle se renfle de nouveau au niveau des deux axes du miroir, c'est-à-dire suivant les deux bandes dépourvues de poils. La couche profonde de nature glandulaire n'existe qu'au-dessous des secteurs recouverts de poils. Les glandes sont séparées les unes des autres par des travées conjonctives, et une membrane de même nature les sépare des organes sous-jacents. Ces glandes sont unicellulaires et en forme de poire très allongée; leur longueur est de $0^{mm},3$, et leur portion renflée, pourvue d'un noyau, atteint $0^{mm},04$. Dans la partie rétrécie, on voit un canal qui se continue avec chacun de ceux qui traversent la couche chitineuse et qui, par suite, occupent l'axe de chaque poil. Ces glandes sont donc analoges par leur structure avec celles qui correspondent aux grandes soies, et doivent être considérées comme des glandes tégumentaires. Les poils supportés par le miroir sont anatomiquement et physiologiquement différenciés par rapport aux grandes soies : simplement enchâssés dans les petits enfoncements de la couche superficielle, ils se séparent du miroir avec la plus grande facilité, ils emportent dans leur canalicule une portion plus ou moins considérable de la substance sécrétée par la glande, et peuvent ainsi produire l'urtication à distance. On sait depuis longtemps combien il est dangereux de rester quelque temps même dans le voisinage d'un endroit envahi par les Processionnaires.

Lorsqu'on excite la chenille, on la voit répandre ces poils minuscules par un mécanisme très curieux. Deux des faisceaux de soies placés sur le bourrelet antérieur et près de la ligne médiane sont inclinés par rapport au corps, et recouvrent une partie du miroir de l'anneau précédent. Par suite des mouvements de la chenille, ces soies, s'inclinant encore davantage, pénètrent entre les poils de ce miroir et, agissant comme des leviers, enlèvent en se relevant, une quantité plus ou moins considérable de ces petites flèches, que le moindre souffle suffit alors à disperser.

Les poils du miroir ainsi que les téguments se renouvellent à chaque mue, et ces dépouilles restent dans les nids qui conservent ainsi fort lontemps leurs propriétés urticantes.

Myélites aigues par toxines strepto-staphylococciques,

par M. H. Claude.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Raymond.*)

Au cours d'expériences entreprises au laboratoire de notre maître, M. le professeur Raymond, pour déterminer l'action de certaines toxines microbiennes sur divers organes, nous avons obtenu, chez deux

cobayes, des phénomènes paralytiques consécutivement à l'injection d'un bouillon de culture filtré où avaient végété deux espèces microbiennes, un streptocoque et un staphylocoque. L'autopsie des animaux nous a montré l'existence d'une myélite aiguë sans altération appréciable des nerfs. Ces deux cas nous ont paru de quelque intérêt à rapporter en détail.

Exp. I. — Cobaye de 620 grammes, inoculé le 28 février sous la peau avec le bouillon strepto-staphylococcique, préalablement expérimenté sur une souris qui avait succombé en 36 heures à une dose de 2 centimètres cubes. Les injections sont faites dans la patte postérieure en plein muscle.

L'animal meurt le 17 mars. Il n'avait pas paru malade jusqu'au 14 mars. Le 15, l'animal paraît moins vif, mais mange toujours bien. Le 16, on constate une paralysie avec une certaine rigidité des membres inférieurs et de la rétention d'urine pendant la journée. Le 17, l'animal meurt dans la matinée, complètement paralysé des quatre membres.

A l'autopsie, foie congestionné brun rougeâtre; reins gros, légèrement décolorés dans la substance corticale; poids, 3 gr. 50. Estomac et intestins normaux. Vessie distendue par l'urine. Cœur dilaté. Poumons très congestionnés. Le cerveau offre un certain degré de congestion méningée. Pas d'hémorragie ni grosses lésions macroscopiques. La moelle est très congestionnée. Les vaisseaux méningés forment des arborisations très développées. Pas d'exsudat méningé. Sur les coupes de la moelle, on distingue déjà à l'œil nu, par places, dans la substance grise, un pointillé ou des foyers hémorragiques. Il est difficile de dire si la moelle est ramollie, car chez le cobaye la moelle a un très petit volume et est toujours très molle.

Pour l'étude microscopique, des fragments de la moelle ont été placés dans le formol, puis dans l'alcool.

Les coupes ont porté sur la région du renflement lombaire, la région dorsale et la région cervicale.

Dans la région lombaire, on rencontre plusieurs petits foyers hémorragiques occupant la substance grise, tantôt la corne antérieure, tantôt et plus souvent la région moyenne, intermédiaire. Ces foyers, peu étendus en hauteur ou transversalement, sont de petit volume. Ils représentent plutôt une infiltration hématique qu'une collection hémorragique. Certains sont nettement développés autour d'un capillaire dont les parois se voient aisément. Les petits vaisseaux sont en général remplis de sang et dilatés, leurs parois sont semées de cellules rondes qui leur forment un manchon. Les vaisseaux de plus fort calibre, artères et veines, ne paraissent pas être le siège d'un semblable processus inflammatoire.

Dans la substance grise, la plupart des grandes cellules sont très altérées. Leur protoplasma et leur noyau se colorent d'une façon un peu diffuse par le

(1) Le liquide injecté était un bouillon de viande peptonisé, additionné de liquide ascitique et de sang défibriné. Il avait été ensemencé simultanément avec un streptocoque et un staphylocoque rendus virulents par plusieurs passages. Le bouillon, placé à l'étuve dans un ballon de Roux pendant trois semaines, fut filtré sur bougies Chamberland avec la pompe d'Arsonval.

carmin et l'hématoxyline. Le protoplasma est comme fendillé sur certaines cellules, il contient des vacuoles qui souvent dissimulent en partie le noyau. La plupart de ces cellules sont entourées d'un grand nombre de cellules rondes de deux espèces, les unes à noyau petit, fortement et uniformément coloré, les autres plus grosses, à noyau plus clair, contenant quelques granulations plus colorées. Ces cellules, leucocytes mononucléaires et éléments interstitiels, pénètrent dans l'intérieur des cellules ganglionnaires, les remplissent et les font disparaître à peu près complètement. A un stade avancé, on ne constate plus qu'un noyau et un peu de protoplasma entouré de quelques cellules rondes et tout autour des lacunes ou vacuoles marquent la place de l'élément noble détruit.

Dans la substance blanche les fibres nerveuses paraissent un peu gonflées, mais les cylindre-axes se distinguent et se colorent bien. On ne trouve pas dans cette partie les foyers hémorragiques signalés plus haut.

Sur des coupes colorées par la méthode de Nissl et la méthode de Weigert à l'acétate de fer, les cellules des cornes antérieures se montrent très malades; on ne distingue plus les granulations chromatophiles; le noyau, sur un certain nombre de cellules, se colore par le réactif, gagne la périphérie de la cellule et semble tendre à s'échapper. Le protoplasma est rempli de vacuoles et a parfois un aspect craquelé.

Enfin les prolongements cellulaires se distinguent mal et paraissent, par places, fragmentés et vacuolaires.

Il n'a pas été fait de coloration par le Marchi, ni par le Pal.

La région dorsale est beaucoup moins malade. On ne trouve ni les infiltrations hémorragiques ni les lésions cellulaires si marquées qui se voyaient dans la région lombaire. Mais les leucocytes sont déjà groupés en grand nombre autour des vaisseaux et l'on trouve dans la substance grise des cellules rondes en quantité anormale.

Les coupes de la région cervicale montrent, de même, des altérations notables des capillaires : dilatation et manchon leucocytaire, mais les lésions des cellules des cornes antérieures sont surtout très prononcées; elles fixent mal les réactifs, et disparaissent sous un amas de cellules rondes qui les entourent de toutes parts. La prolifération leucocytaire est également assez marquée dans les cordons latéraux.

Des fragments du sciatique et du crural, placés dans l'acide osmique, puis dans le picro-carmin et dissociés, n'ont paru présenter aucune altération.

Exp. II. — Cobaye de 550 grammes, inoculé de même que le précédent; a reçu les mêmes doses, les mêmes jours. Présente, un jour plus tard que le premier cobaye, les phénomènes paraplégiques, le 17 mars dans l'après-midi, et est trouvé mort le lendemain 18.

Autopsie. — Congestion des différents viscères. Vessie distendue par l'urine. Le cerveau et la moelle sont congestionnés, ainsi que les méninges. Pas d'exsudat dans le canal vertébral. Piqueté hémorragique du cerveau. Moelle de consistance normale.

L'examen histologique a été pratiqué de la même façon que dans le cas précédent, et a donné des résultats analogues. Nous ne croyons pas utile de faire ici une nouvelle description. Nous noterons seulement quelques différences. Les lésions sont beaucoup plus accentuées dans la région lombaire que dans

les parties plus élevées de la moelle. Toutefois, les foyers hémorragiques, les lésions cellulaires et l'infiltration embryonnaire sont moins prononcés que chez le premier animal.

La région dorsale est à peu près saine; quant à la partie cervicale de la moelle, elle est assez malade, et, notamment sur une série de coupes de la région inférieure, on constate un petit foyer de ramollissement occupant la partie postéro-externe d'une des cornes postérieures, et qui est dû à la thrombose d'un petit vaisseau émané de l'artère spinale postérieure. On peut voir de plus, dans la substance grise, des lésions analogues à celles qui ont été déjà décrites à un degré plus ou moins accentué. Les nerfs n'offraient aucune altération.

En résumé : En inoculant à des animaux une culture filtrée de streptocoque et staphylocoque virulents, nous avons constaté deux cas, chez des cobayes, de myélite à évolution rapide, et caractérisés, dans le premier cas, par une paraplégie spasmodique, suivie d'une parésie des membres supérieurs; dans l'autre, par une paraplégie simple. Les lésions de la moelle consistaient en petits foyers hémorragiques dans la substance grise, et dans une prolifération des leucocytes et, peut-être, des cellules névrogliques. Ces éléments s'amassent autour des cellules ganglionnaires, les étouffent, pénètrent à leur intérieur et les détruisent. Mais les cellules nerveuses, qui n'ont pas été atteintes par cet envahissement phagocytaire, présentent aussi des altérations plus ou moins accentuées, consistant dans une désintégration du protoplasma, l'apparition de vacuoles et des modifications dans la situation et la structure du noyau. La substance blanche est, en général, épargnée. Les petits vaisseaux présentent des lésions inflammatoires marquées, pouvant aller jusqu'à la thrombose. Les nerfs examinés nous ont paru normaux.

Nous devons faire remarquer que ces deux cas sont restés isolés, et que les inoculations, avec le même bouillon, poursuivies pendant plus longtemps sur un certain nombre d'animaux, n'ont pas donné d'autres accidents paralytiques.

Ces faits s'ajoutent à ceux, encore peu nombreux, publiés dans ces derniers temps, de myélite par intoxication microbienne. Il existe donc des altérations profondes des centres nerveux, dues aux toxines seules. On est conduit alors à admettre que, dans un certain nombre de maladies infectieuses, surtout lorsqu'on n'a pas décelé de microbes dans la moelle, les altérations nerveuses peuvent résulter de l'action des produits toxiques élaborés dans l'économie par les microorganismes. Parmi ceux-ci, le streptocoque et le staphylocoque sont les agents d'infection les plus communs, et il est probable qu'ils doivent être mis en cause dans un grand nombre de myélites. Les faits que nous venons de rapporter prouvent que, dans certaines circonstances, ils peuvent agir sur la moelle par leurs toxines.

Sur les Œufs et les Alevins de la Sardine dans les eaux de Concarneau,

par MM. Fabre-Domergue et Biétrix.

On sait très peu de chose sur la biologie de la Sardine océanique, en dépit des recherches nombreuses auxquelles le sujet a déjà donné lieu. Tandis qu'à Marseille, en effet, M. Marion a pu reconstituer le cycle évolutif complet de l'espèce, les travaux de MM. Pouchet, Henneguy et Vaillant en France, Cunningham en Angleterre, sur la Sardine océanique, tendent à démontrer que ses mœurs diffèrent quelque peu selon les mers qu'elle habite et que l'on ne peut généraliser à l'Océan les recherches effectuées sur ce poisson dans la Méditerranée. Les observations de M. Cunningham venant à l'encontre de tous les faits avancés par certains de ses prédécesseurs, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de reprendre cette étude d'autant plus importante, que la Sardine présente pour notre littoral un intérêt économique considérable.

Bien que le Laboratoire de Concarneau n'ait qu'un matériel nautique extrêmement rudimentaire, nous avons pu cependant apporter quelques faits confirmatifs et complémentaires de ceux relevés à Plymouth. Des pêches pélagiques au filet fin, effectuées avec continuité entre 1,000 et 1,500 mètres de la côte, nous ont fourni, à plusieurs reprises, des œufs flottants que leurs caractères nous ont permis d'identifier à ceux de la Sardine, soit en nous reportant aux descriptions des auteurs, soit par comparaison avec les œufs de femelles mûres capturées dans la baie. Ces œufs, mis en incubation dans le laboratoire, ont donné naissance à des alevins identiques à ceux figurés par Cunningham dans ses précédentes communications, et nous avons pu, grâce à eux, établir les principaux stades du développement embryonnaire de l'espèce, et en figurer les formes jusqu'au septième jour de la vie post-embryonnaire.

Presque tous les œufs rencontrés dans nos pêches se trouvaient aux premiers stades du développement, le blastoderme n'ayant pas encore recouvert la moitié du vitellus, et présentant seulement l'éminence embryonnaire à son début. Les premières éclosions eurent lieu deux jours après, à une température moyenne de 16 degrés. Les larves, très vives et très actives à leur sortie de l'œuf, mesurent environ $4^{mm},4$. Elles sont nettement caractérisées par leur corps allongé et surtout par les mouvements anguilliformes que nous n'avions jusqu'ici constatés que chez les larves du Hareng.

Quoique nous ayons placé nos élèves dans les meilleures conditions possibles et que nous leur ayons offert des aliments variés obtenus soit de pêches pélagiques, soit de cultures d'infusoires marins, nous n'avons pu en pousser l'élevage au delà du septième jour. Ce fait est à rapprocher de celui observé à Plymouth où, les larves ayant pu être nourries avec

des fragments de vers, la survie n'a pas dépassé dix jours. Il y a là un point encore fort obscur de la biologie des alevins marins qui appelle d'autant plus impérieusement l'attention qu'il semble assez généralement applicable à toutes les espèces jusqu'ici étudiées. On est assez justement fondé à se demander si les alevins éclos dans nos appareils ne se trouvent pas, dès les premiers jours de leur vie, dans un état pathologique spécial qui les voue à une mort certaine et prématurée. Certaines expériences, conduites sur l'élevage d'espèces autres que la Sardine, nous conduisent à penser qu'il ne serait pas inutile de rechercher de ce côté la cause des insuccès enregistrés jusqu'ici et de s'attacher à les préciser, avant d'aborder les applications pratiques dont les résultats sont — nous semble-t-il — quelque peu aléatoires, étant donné l'état actuel de nos connaissances sur le sujet.

Il est donc bien établi aujourd'hui que la Sardine dite « de dérive » constitue la forme adulte de l'espèce, qu'elle pond dans nos eaux littorales jusque près des côtes des œufs flottants dont l'incubation et le développement ont lieu dans les zones supérieures de la mer. Un point important reste encore à résoudre, celui de savoir ce que deviennent les alevins après l'éclosion, s'ils mènent pendant longtemps encore une existence pélagique où s'ils se rapprochent, au contraire, du fond. Mais de telles investigations demandent un matériel d'exploration et des moyens d'action dont le laboratoire de Concarneau est totalement dépourvu. L'intérêt qui s'y attache, au point de vue scientifique aussi bien qu'au point de vue pratique, justifierait amplement les sacrifices nécessaires à leur réalisation.

Sur un ferment oxydant de la salive et de quelques autres sécrétions,

par M. Paul Carnot.

La présence d'un ferment oxydant dans certains tissus étant établie, il était intéressant de le rechercher dans les différentes sécrétions.

Les réactifs employés pour cette recherche ont été :

1° La teinture de gaïac : Heinrich Struve, dès 1872, a signalé le bleuissement de ce liquide au contact du sang, de la salive et du pus ;

2° L'aldéhyde salicylique, employée par Jacquet et par Abelous et Biarnès ;

3° La paraphénylène diamine, en milieu alcalin, employée par Rohmann et Spitzer. Ce réactif, le plus commode et le plus sensible, donne par oxydation en présence du ferment une couleur violette, qui ne se produit spontanément qu'avec une grande lenteur. La comparaison

avec un tube témoin est indispensable, car il y a, sous l'influence du ferment, plutôt une différence de vitesse que de réaction;

4° Enfin, nous avons répété quelques réactions, décrites avec grand soin par G. Bertrand pour la laccase, le mieux étudié et la tête de file des ferments oxydants : l'hydroquinone, donne une liqueur rose qui se fonce et dépose plus tard des cristaux verts de quinhydrone. Le pyrogallol précipite une substance insoluble qui donne avec l'ammoniaque une belle liqueur bleue ;

5° Nous avons enfin mensuré la diminution de volume d'une atmosphère confinée, après absorption de l'oxygène, sur un bain de mercure.

Nous avons étudié successivement différentes sécrétions; la salive, qui présente un pouvoir oxydant très net, et qui, d'autre part, est facile à se procurer, nous a servi de type pour l'étude du ferment; les autres sécrétions, plus rares (larmes, mucus nasal, etc.), ont été examinées seulement avec la teinture de gaïac et la paraphénylène diamine.

La salive humaine, fraîche et filtrée sur papier, donne très rapidement, avec la paraphénylène diamine en solution très étendue, à 1 p. 10000, une coloration violette. Cette teinte s'obtient en quelques minutes, la solution témoin ne présente au bout de vingt-quatre heures qu'une faible coloration grenat.

Avec la teinture de gaïac, la liqueur passe presque immédiatement au vert bleuâtre, mais jamais nous n'avons obtenu la belle teinte bleue que lui communique la laccase, ferment qui semble beaucoup plus actif.

L'hydroquinone, le pyrogallol nous ont présenté les réactions décrites.

Cette action semble bien appartenir à la salive même : les microorganismes et leurs sécrétions ne semblent intervenir en rien. En effet :

1° La salive abandonnée à elle-même, avec pullulation de ses microorganismes pendant quelques jours, oxyde moins que la salive fraîche ;

2° La salive, recueillie à l'orifice des conduits glandulaires chez l'homme, par fistule chez les animaux, présente, elle aussi, un pouvoir oxydant, le nombre des microorganismes du canal étant fort restreint;

3° La salive filtrée au filtre Chamberland a un pouvoir oxydant très net, quoique moins intense que la salive naturelle ;

4° Enfin l'ensemencement, en masse, de tubes de bouillons avec les microorganismes de la salive, a donné une culture complètement dépourvue de ferment oxydant.

Il semble donc bien que la salive agisse par elle-même, indépendamment de ses microorganismes et de leurs sécrétions.

L'origine de ce ferment peut-elle être précisée? Chez l'homme, on peut recueillir avec une seringue quelques gouttes de liquide à l'issue des conduits salivaires : chaque salive contient l'oxy-ferment. Mais peut-être l'intensité de la réaction est-elle moindre que pour la salive

mixte. Il est bien probable, d'autre part, que les cellules et glandes de la muqueuse buccale présentent la même propriété, par analogie avec la muqueuse nasale qui, elle aussi, sécrète un oxy-ferment.

Ce ferment existe chez toutes les personnes où je l'ai cherché, même chez des enfants de deux mois.

Chez le Chien, la réaction de la salive mixte est un peu moins intense que chez l'homme. Chaque salive contient le ferment.

Chez le Cheval, la salive mixte a un pouvoir oxydant beaucoup plus faible. La salive parotidienne n'exerce aucune action de ce genre. Notons que cette salive ne contient également pas de ptyaline.

Si, d'autre part, nous prenons des glandes salivaires, et si nous en faisons un extrait glycériné, le liquide obtenu oxyde légèrement la solution de paraphénylène diamine, mais il y a une différence d'intensité considérable entre l'extrait glandulaire et le produit de sécrétion : on peut émettre comme explication l'hypothèse d'une transformation d'un pro-ferment glandulaire en un ferment sécrétoire, mais cette hypothèse a besoin d'une autre démonstration.

La salive mixte agit sur la teinture de gaïac et la paraphénylène diamine en milieu légèrement alcalin. Aucune action ne se produit en milieu acide. C'est la différence la plus nette qu'il y a entre l'oxy-ferment animal et les ferments végétaux (laccase, etc.), qui continuent leur action en milieu acide.

L'oxy-ferment animal se trouvant toujours en milieu alcalin, ou neutre, agit donc dans l'organisme. Néanmoins, il est probable qu'il n'agit plus, une fois mélangé à la sécrétion gastrique acide.

La température influe évidemment sur l'action du ferment : l'optimum nous a semblé voisin de 40 degrés; les solutions agissent encore faiblement à 80 degrés. Il faut même un certain temps d'ébullition à 100 degrés pour détruire le ferment.

Par l'alcool, on précipite le ferment ; le précipité, redissous, manifeste une action oxydante, le filtrat en est dépourvu.

De même, après précipitation de phosphate de chaux au sein de la liqueur, le filtrat est dépourvu d'oxy-ferment. Ce pouvoir oxydant de la salive est assez intense. Comparé au pouvoir oxydant des extraits d'organes, rate, foie, etc., il se montre plus énergique, environ dans la proportion de 8 à 5.

La sécrétion nasale présente une action analogue, mais avec une intensité un peu moindre que la salive, supérieure aux extraits d'organes.

Les larmes ont un pouvoir oxydant légèrement inférieur à celui de la salive ; le sperme oxyde très énergiquement, comme l'a décrit Pœhl, à propos de la spermine.

Le pus semble doué d'un pouvoir oxydant moindre, mais assez énergique encore.

A côté de ces sécrétions, d'autres semblent complètement dépourvues d'action.

L'urine en particulier, non seulement ne favorise pas l'oxydation, mais, mélangée à la salive, elle semblerait en empêcher en partie l'action, peut-être par la présence de corps réducteurs.

La bile n'offre aucune action.

Les sécrétions intestinales ne favorisent nullement l'oxydation.

Le lait a une action très minime.

Le blanc d'œuf également.

Il existe donc dans la salive un oxy-ferment qui se retrouve dans le mucus nasal, les larmes, le sperme, qui manque dans l'urine, la bile, les sécrétions intestinales.

La théorie d'oxydations animales par fermentation, établie par les travaux de A. Gautier, Traube, Jacquet, Pœhl, Abelous et Biarnès, Rohmann et Spitzer, doit donc être étendue, non seulement aux organes et extraits d'organes, mais encore à un grand nombre de produits de sécrétion.

Sur la valeur nutritive du lait stérilisé,

par M. Rodet.

M. Duclaux a consacré, il y a quelques mois, une de ses intéressantes revues des *Annales de l'Institut Pasteur* à la question controversée de la valeur digestive et nutritive du lait stérilisé. Il analyse plusieurs travaux étrangers dont les auteurs se sont proposé de chercher si la stérilisation par la chaleur amoindrit l'utilisation alimentaire des divers principes du lait. La méthode générale suivie dans ces travaux consistait, après avoir dosé la matière azotée (ou la matière grasse) du lait ingéré, à doser l'azote total (ou la graisse) dans les matières fécales ou simultanément dans ces matières et dans l'urine, avec la prétention d'en conclure dans quelle proportion la matière alimentaire est digérée et absorbée, quelle est, tant pour la matière azotée que pour la matière grasse, la part soustraite à la digestion et la part utilisée, cela étant fait comparativement avec le lait cru et avec le lait stérilisé. M. Duclaux soumet cette méthode à une critique serrée et pleinement justifiée. — La composition chimique des matières fécales, même rapprochée de l'urine, ne suffit pas réellement à donner un renseignement précis sur le degré d'utilisation de la matière alimentaire, l'azote total des matières fécales ne représentant pas exactement la part de l'azote non utilisée par l'appareil digestif, l'azote total de l'urine répondant moins encore à la part utilisée : des facteurs multiples compliquent le problème, et particulièrement l'état du poids, croissant, stationnaire ou

décroissant, de l'animal en expérience, dont il est impossible de tenir un compte rigoureux en abordant le problème de cette manière.

J'ai cherché à juger expérimentalement la valeur nutritive du lait stérilisé, par une méthode tout à fait différente. Cette méthode consiste à nourrir de jeunes animaux en croissance exclusivement avec du lait, cru ou bouilli, et à déterminer, par une série de pesées, l'accroissement de poids, tant absolu que proportionnel à la quantité du lait.

Quatre jeunes chiens, de la même portée, âgés de cinq ou six semaines, formèrent deux lots : le lot A (chiens I et II) reçut du lait de vache cru, légèrement tiède; le lot B (chiens III et IV), le même lait, soumis à une courte ébullition; le volume du lait administré par jour étant d'ailleurs pour chaque lot rigoureusement égal. J'adjoignis à ces quatre animaux un cinquième chien (V), environ du même âge, de race plus grosse, qui reçut le même lait soumis à une ébullition plus ou moins soutenue et privé de la couche complexe concrétée à sa surface par un lent refroidissement. Enfin, un sixième chien en croissance, mais un peu plus âgé, reçut du lait soumis, au moment d'être donné, à une courte ébullition, comme les chiens III et IV.

L'expérience dura plusieurs semaines. On fit une série de pesées, par lesquelles on évalua l'accroissement graduel du poids de chaque animal.

Il est surtout intéressant de considérer ce qui se passa pour les lots A et B, composés de chiens de la même portée. Le lot B, nourri de lait bouilli, pesait, au début de l'expérience, sensiblement moins que le lot A, alimenté au lait cru. Après une période un peu indécise, l'accroissement du premier ne tarda pas à dépasser celui de l'autre, la différence de poids alla en diminuant graduellement, et finalement, les deux chiens nourris de lait bouilli pesèrent plus que leurs frères. Ces données sont précisées dans le tableau 1.

Tableau n° 1.

	VOLUME du lait par jour.	POIDS au début de la période.	POIDS à la fin de la période.	ACCROISSEMENT absolu pour 31 j.	ACCROISSEMENT absolu par jour.	ACCROISSEMENT proportionnel au poids du début de la période.
	cent. cubes.	gr.	gr.	gr.	gr.	p. 1000.
Lot A (chiens I et II réunis) *Lait cru.*	1200	1592	2608	1016	32.5	638
Lot B (chiens III et IV réunis) *Lait bouilli.*	1200	1468	2638	1170	37.7	796

Par conséquent, chez ces animaux de la même portée, non seulement

le lait bouilli n'a pas déterminé un déficit relatif, mais il a même procuré un accroissement sensiblement supérieur.

Le chien V, dont le lait était soumis à une ébullition soutenue, pesait au début de la même période 3,397 grammes. Il s'accrut en un mois de 938 grammes, soit 30 grammes par jour, accroissement absolu correspondant à un accroissement proportionnel (p. 1000 du début de la période) de 276.

Le chien VI, qui recevait le lait soumis à une courte ébullition, comme le lot B, pesait, au début de la même période, 2,155 grammes. Après un mois, il s'était accru de 1,132 grammes, soit 36 grammes par jour, ou 525 p. 1000.

Ces derniers chiffres ne sont pas directement comparables à ceux qui concernent les deux premiers lots : d'abord, parce que les chiens V et VI étaient un peu plus avancés en âge ; en second lieu, parce qu'ils recevaient une quantité de nourriture moindre relativement à leur poids (1,300 centimètres cubes par jour pour chacun). Malgré cela, j'ai cru pouvoir tirer parti des résultats donnés par ces deux animaux, en rapprochant l'accroissement rapporté au poids initial et la quantité d'aliment également rapportée au poids ; en d'autres termes, en faisant le rapport de l'accroissement de l'unité de poids à l'alimentation de l'unité de poids, ou plus simplement, ce qui revient tout à fait au même (car $\frac{A}{P} : \frac{V}{P} = \frac{A}{V}$), le rapport de l'accroissement absolu (A) à la quantité absolue d'aliment (V).

Tableau n° 2.

	RAPPORT DE L'ACCROISSEMENT ABSOLU pendant une période de trois semaines à la quantité quotidienne du lait.
Lot A (*lait cru*)	0.62
Lot B (*lait bouilli*)	0.68
Chien V (*lait bouilli*)	0.61
Chien VI (*lait bouilli*)	0.62

On voit que ces rapports présentent fort peu d'écart, et que le plus élevé concerne un lot (B) nourri de lait bouilli.

Les chiens V et VI (lait bouilli), quoique n'étant pas de la même portée, ont des rapports presque identiques, le dernier égal à celui du lot A (lait cru), l'autre à peine inférieur. L'animal (V) qui recevait le lait soumis à une ébullition soutenue à l'air libre et privé de la couche complexe qui en résulte l'a, à mon sens, au moins aussi bien utilisé que le VI et que les chiens du lot A, malgré que le rapport qui le concerne soit très légèrement inférieur ; attendu que le calcul montre que ce chien recevait moins d'aliments, non seulement relativement à son poids, mais même relativement à sa surface, et je pense que, pour un animal

en croissance, moins il reçoit d'aliments relativement à sa surface (c'est-à-dire à l'intensité de ses combustions), toutes choses égales d'ailleurs, plus petite doit être la part de l'aliment employée à l'accroissement, plus faible par conséquent doit être le rapport entre l'accroissement absolu et la quantité d'aliment.

Il est juste de prêter surtout attention aux rapports fournis par les lots A et B, de la même portée : les nombres qui les concernent sont très significatifs. On voit que le rapport de l'accroissement absolu au volume quotidien du lait est très notablement supérieur pour le lait bouilli, c'est-à-dire que ce dernier lait a mieux été utilisé que le lait cru. Peut-être ce faible avantage était-il dû à la légère concentration déterminée par l'ébullition (le volume du lait étant mesuré après le chauffage), quoiqu'elle ait dû être bien minime, puisque l'ébullition n'était pas maintenue. Quelle qu'en soit la cause, je peux conclure, au point de vue pratique, que le lait soumis à la température de l'eau bouillante, tout au moins celui qui ne subissait qu'une courte ébullition (lot B, chien VI), s'est montré, dans cette expérience, doué d'une valeur nutritive au moins égale à celle du lait cru.

L'action anticoagulante des injections intra-veineuses de peptone est-elle en rapport avec l'action de cette substance sur la pression sanguine?

par MM. L. Camus et E. Gley.

L'abaissement de la pression artérielle, causé par une injection intraveineuse d'une solution de peptone du commerce (peptone de Witte) riche en propeptone, est tel que l'on peut se demander s'il n'existerait pas quelque rapport entre cet effet et l'action de cette substance sur la coagulabilité du sang. Ne serait-il pas possible qu'en raison d'une vasodilatation aussi importante il y eût stagnation du sang, dans les viscères abdominaux par exemple, à ce point qu'une grande partie de ce sang échappât à l'influence de la peptone? Ce fait expliquerait, d'autre part, la différence énorme que l'on constate dans les doses de peptone nécessaires pour diminuer la coagulabilité du sang *in vitro* et *in vivo*.

A la vérité, plusieurs faits déjà paraissent contraires à cette idée. Ainsi Grosjean (1) a vu que l'action anticoagulante de la propeptone persiste encore pendant un certain temps après que la pression sanguine est redevenue normale. Gley et Pachon (2) ont observé que, sur

(1) A. Grosjean. Recherches sur l'action physiol. de la propeptone et de la peptone (*Arch. de Biol.*, XII, p. 381, 1892).

(2) *Arch. de physiol.*, 5e série, VII, p. 711, 1895.

les chiens sur lesquels les lymphatiques du foie ont été liés, la peptone produit toujours la diminution de la pression artérielle, alors qu'elle a perdu sa propriété anticoagulante. Il n'était cependant pas inutile de s'assurer par des expériences directes s'il y a ou non un rapport entre les deux phénomènes.

Dans une première série d'expériences, nous avons essayé, la pression étant très basse à la suite de l'injection d'une solution de peptone de Witte, à la dose de 0 gr. 50 par kilogramme, chez le chien, et le sang étant devenu incoagulable, de relever cette pression au moyen de substances vaso-constrictives. Nous avons employé dans ce but un sel d'anagyrine, substance qui provoque, comme les recherches de Gley l'ont montré (1), une augmentation extraordinaire de la tension artérielle. Chez les animaux qui ont reçu préalablement de la peptone, cet effet est un peu atténué, quoique encore très marqué, ainsi qu'on peut le constater sur les tracés que nous présentons à la Société (2). Si, à un moment où la pression se relève manifestement, on fait une prise de sang, on constate que ce sang est resté incoagulable.

Il en est de même avec la strychnine dont nous nous sommes également servis. D'ailleurs, l'élévation de la pression provoquée par la strychnine, dans cette condition, est beaucoup moindre que celle que détermine l'anagyrine.

Si l'on fait d'abord l'injection d'anagyrine et qu'on injecte ensuite la solution de peptone, alors que la pression atteint 27 à 30 centimètres de mercure dans la carotide, chez des chiens de 8 à 12 kilogrammes, immédiatement et très rapidement elle descend à 3 ou 5 centimètres; une nouvelle injection d'anagyrine la fait à peine monter de 1 centimètre. Le sang reste naturellement incoagulable.

Dans une autre série d'expériences nous avons provoqué le relèvement de la pression artérielle par l'excitation forte du bout périphérique d'un nerf splanchnique, sur des chiens ayant reçu de la peptone; mais cette excitation est alors presque sans effet, il peut être intéressant de le remarquer. Si, au contraire, on pratique l'injection de peptone durant l'effet produit par l'excitation du splanchnique, la pression s'abaisse aussitôt, comme chez un animal normal. Dans l'un et l'autre cas, le sang a été incoagulable.

Il faut bien convenir que ces expériences ne permettent pas de trancher la question posée en tête de cette note. La condition à réaliser, ce

(1) *Soc. de Biol.*, séance du 23 juillet 1892, p. 680, et in *Thèse de doctorat*, de A. Coutres, Paris, 1892.

(2) K. Hürthle (*Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak.*, XXX, p. 141, 1892) a déjà eu l'occasion de constater que l'oxyspartéine relève la pression artérielle, lorsque celle-ci s'est abaissée à la suite d'une injection de peptone, mais il n'est point question dans son travail de la coagulabilité du sang ni d'un rapport possible entre ce dernier phénomène et les variations de la pression.

serait, à la suite de l'injection de peptone, et après constatation de l'incoagulabilité du sang, le relèvement de la pression artérielle au niveau de la normale et son maintien persistant à ce niveau, et non une élévation passagère, comme on l'observe sous l'influence de l'anagyrine. Il est possible d'arriver à ce résultat par l'injection intra-veineuse d'une assez grande quantité d'eau salée qui finit par remplir les vaisseaux relâchés. Malheureusement, dans cette expérience on doit diluer notablement la masse du sang.

D'ailleurs pour contester l'existence d'un rapport entre la diminution de la pression artérielle et l'action anticoagulante, il suffirait déjà de faire remarquer que, sur les chiens dont on détruit le foie au moyen d'une injection d'acide acétique dans le canal cholédoque (1), la peptone amène toujours une chute de la pression, alors que le sang reste parfaitement coagulable. C'est un résultat analogue à celui que Gley et Pachon avaient obtenu dans leurs expériences relatives à la ligature des lymphatiques du foie et que nous rappelons plus haut. On peut donc observer : pression basse et sang coagulable. Il conviendrait d'observer aussi : pression haute et sang incoagulable, non plus temporairement, comme nous venons de le signaler (expériences avec l'anagyrine), mais tout le temps à peu près que dure habituellement l'action anticoagulante de la peptone.

Thrombose généralisée a la suite d'injections de chlorure de calcium,

par MM. Dastre et W. Floresco.

Wooldridge a constaté que les substances qu'il appelait improprement « fibrinogènes de tissu » possédaient la singulière propriété de déterminer, étant injectées dans les veines, une coagulation généralisée à tous les vaisseaux, spécialement aux vaisseaux veineux. Halliburton et Brodie ont montré que ces substances sont des nucléo-albumines et ils ont fait connaître la manière de les préparer. Ces nucléo-albumines sont solubles dans les solutions étendues de carbonate de soude d'où elles sont précipitées par l'acide acétique. Soumises à la digestion gastrique, elles fournissent un résidu de nucléine (substance insoluble dans les acides dilués, soluble dans les alcalis étendus, d'où elle est précipitée par l'acide acétique et l'acide chlorhydrique, riche en phosphore).

La propriété de déterminer une thrombose plus ou moins généralisée leur est tellement spéciale, qu'elle a servi quelquefois à les identifier. C'est ainsi que le venin de quelques serpents produisant une coagula-

(1) E. Gley et V. Pachon. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 23 mai 1896, p. 523.

tion intra-vasculaire généralisée, la substance active a pu être assimilée à une nucléo-albumine.

Une autre application du même principe a été faite par Pickering aux colloïdes de synthèse préparés par Grimaux. Les colloïdes (acides amido-benzoïques, et anhydride aspartique) constituent des sortes d'albuminoïdes élémentaires, réduits au maximum de simplicité. Pickering a constaté qu'ils provoquaient une thrombose généralisée et a vu dans ce fait une raison de les assimiler aux nucléo-albumines.

Y a-t-il réellement une relation aussi absolue entre les nucléo-albumines et la coagulation intra-vasculaire? Déjà Halliburton et Brodie ont montré que les nucléo-albumines ne produisent pas toujours la coagulation intra-vasculaire. C.-J. Martin (1893), d'autre part, n'ayant pas trouvé de nucléo-albumine préexistante dans certains venins, a supposé que ces substances se formaient secondairement.

Nos recherches nous ont amené à trouver une autre substance jouissant à un haut degré de la propriété thrombotique. Il s'agit simplement du chlorure de calcium en solution dans l'eau salée physiologique, à raison de 10 p. 100 et injectée dans les veines à raison de 2 décigrammes par kilogramme d'animal (chien).

C'est là un fait curieux qui donne un nouvel intérêt à cette substance que tant d'autres traits recommandent à l'attention des physiologistes.

Recherches sur l'innervation vaso-motrice du pancréas, par MM. François-Franck et L. Hallion.

La lacune que relevait Vulpian en 1875 (*Leç. vaso-motr.*, II, p. 38) sur l'innervation vaso-motrice du pancréas persiste encore aujourd'hui; c'est par induction seulement, et non d'après des expériences précises, qu'on peut assimiler le pancréas à une glande salivaire et admettre l'action vaso-motrice et sécrétoire des nerfs pancréatiques.

Le pancréas cependant se prête tout aussi bien qu'un autre organe à l'exploration volumétrique, à la condition qu'on le dégage du duodénum dont les mouvements ne manqueraient pas d'introduire des causes d'erreur dans cette exploration.

Cet isolement est très facile à pratiquer en liant une à une toutes les divisions de l'artère pancréatico-duodénale qui abordent le duodénum et en libérant ensuite le pancréas pour l'engager entre les deux valves d'un appareil volumétrique approprié.

Nous avons réalisé cette exploration en même temps que nous avons examiné les variations de l'écoulement du suc pancréatique : il ne sera question dans cette note sommaire que de la circulation pancréatique et des influences nerveuses qui agissent sur les vaisseaux de cet organe.

I. — Le contrôle de l'appareil volumétrique est obtenu en faisant agir sur la circulation du pancréas des influences mécaniques déterminées, telles que la compression de l'artère pancréatico-duodénale, celle de l'aorte sus-diaphragmatique, l'arrêt du cœur, etc. : dans ces différentes conditions, la courbe volumétrique s'abaisse plus ou moins suivant l'importance de l'anémie mécaniquement produite. Inversement, la compression de l'aorte au niveau des rénales, la compression des veines pancréatiques, etc., provoquent l'élévation du niveau de la courbe volumétrique. On est ainsi assuré de la signification des tracés fournis par l'appareil et on peut aborder la recherche de l'influence du système nerveux sur les vaisseaux pancréatiques.

II. — Le tissu du pancréas donne des pulsations totalisées correspondant aux systoles cardiaques et subit des variations rythmiques de volume. Celles-ci sont parallèles aux ondulations de la pression aortique quand les vaisseaux pancréatiques ne réagissent pas activement; elles sont, au contraire, inverses des ondulations aortiques si les vaisseaux du pancréas subissent l'action vaso-motrice rythmique qui préside à ces ondulations.

III. — L'action vaso-constrictive pancréatique du sympathique se manifeste par l'abaissement de la courbe volumétrique traduisant l'anémie active du tissu. On obtient cet effet vaso-constricteur, en excitant le bout périphérique des rameaux communiquant, gauches ou droits, à partir du 5e rameau intercostal jusqu'au 1er lombaire ; le même effet, se produit, bien entendu, quand on excite le cordon sympathique, avec cette différence toutefois, que la valeur de la vaso-constriction, au lieu de rester sensiblement la même, va en augmentant à mesure qu'on s'écarte davantage du point de départ supérieur des vaso-constricteurs pancréatiques : ces filets, en effet, se groupent dans le cordon et l'excitation pratiquée au niveau du splanchnique en fait intervenir un plus grand nombre que quand elle est appliquée plus haut.

IV. — On voit souvent survenir, à la suite de la vaso-constriction pancréatique produite par l'excitation centrifuge des rameaux communiquants ou du cordon, une vaso-dilatation secondaire dont le caractère actif paraît établi par le défaut d'élévation de la pression aortique au moment où elle se produit; l'excitation du sympathique provoque, en effet, la vaso-constriction dans des réseaux importants du territoire abdominal, et, de ce chef, élève la pression aortique ; mais cette élévation ne dure pas, et c'est précisément au moment où la pression redescend et s'abaisse même au-dessous de son niveau initial qu'on voit souvent augmenter le volume du pancréas. On peut donc admettre qu'à côté des vaso-constricteurs pancréatiques, cheminent dans le sympathique des vaso-dilatateurs; ceux-ci, du reste, n'existent pas seulement dans les rameaux

communiquants; on les retrouve dans la chaîne et dans les splanchniques, c'est-à-dire au delà de l'étape ganglionnaire du cordon latéral. Nous ne pensons pas qu'ils agissent sur la sécrétion pancréatique à la façon de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire : le rôle sécréteur semblait plutôt dévolu au pneumogastrique.

V. — L'excitation centrifuge de ce dernier nerf, pratiquée le long de l'œsophage, nous a paru produire la vaso-dilatation pancréatique en même temps que l'augmentation de la sécrétion. En explorant simultanément les variations de volume d'une anse du jéjunum, nous avons observé la vaso-dilatation dans ces deux organes, sans rapport avec l'élévation de la pression artérielle. Mais cette question nécessite des recherches complémentaires.

VI. — L'excitation des nerfs de sensibilité générale, produite par un procédé quelconque, de même que les excitations directement appliquées aux points excitables du cerveau, et tout comme les stimulations psychiques émotives et auditives, provoquent la vaso-constriction réflexe du pancréas. L'examen comparatif des variations de volume du foie, de l'intestin, du rein, etc., montre que le même effet vaso-constricteur se retrouve, sous les mêmes influences, dans ces divers organes abdominaux.

VII. — Par une opposition intéressante qui est à signaler à propos de chaque organe abdominal, l'excitation centripète des filets sensibles du pneumogastrique, soit au niveau de l'estomac ou du foie, soit le long de l'œsophage, soit à la base du cou, provoque le plus souvent une vaso-dilatation réflexe des plus nettes, non seulement dans le pancréas, mais aussi dans le foie, l'intestin et le rein. C'est là une réaction importante à connaître, car elle correspond à la congestion réflexe abdominale qui peut rester dans les limites physiologiques ou devenir, par son excès même, un phénomène pathologique. Nous examinerons plus tard les réactions de ce genre dans une étude d'ensemble sur les congestions réflexes des viscères abdominaux à l'état normal et pathologique.

VIII. — Sous l'influence de l'excitation asphyxique centrale, à partir de la 20e ou de la 40e seconde de l'arrêt respiratoire, suivant le degré préalable d'aération pulmonaire, on voit se resserrer activement les vaisseaux pancréatiques comme ceux de l'intestin, du foie, de la rate, du rein, en même temps que s'élève rapidement la pression aortique et que le cœur devient lent et arythmique. Au même moment se produisent la vaso-constriction pulmonaire et la vaso-dilatation musculo-cutanée, conditions compensatrices de l'excès de tension artérielle.

Résistance de l'organisme humain aux réfrigérations de très longue durée : trois heures dans l'eau a 25 degrés,

par M. Lefèvre.

Pendant les plus vives réfrigérations, lorsque leur durée ne dépasse pas dix ou douze minutes, la production de chaleur devient si grande que, malgré des pertes totales de 200 ou 300 calories, la température centrale, aussi bien d'ailleurs que celle des régions périphériques (musculaires), reste invariable ou s'élève de quelques centièmes de degré ; et c'est à peine si, un peu plus tard, pendant la réaction, cette température s'abaisse de quelques dixièmes, dans *les cas les plus critiques* (bains de douze minutes à 5 degrés), pourvu toutefois qu'il s'agisse d'un homme robuste *méthodiquement* habitué depuis longtemps aux atteintes du froid.

Mais cette résistance peut-elle se prolonger? *L'accommodation* thermogénétique régulatrice présente-t-elle, avec le caractère de l'*intensité* et de la *rapidité*, celui de la *durée?* Telle est la question grave qui se posait et que, malgré la difficulté de l'entreprise, nous avons résolue.

Déjà nous avons fait connaître les principaux résultats de nos recherches dans les bains à 7 et 15 degrés. La présente note, qui résume une expérience de **trois heures** dans l'eau à 25 degrés, est destinée à compléter cette étude de la résistance offerte par l'organisme humain aux réfrigérations de très longue durée.

Méthode et résultats. — La méthode employée est celle que nous avons décrite pour les expériences à 7 et à 15 degrés. Le sujet est assis dans une baignoire contenant 145 litres d'eau dont le niveau s'élève à la hauteur des mamelons. Un bon thermomètre, bien exactement fixé dans l'aisselle, longtemps à l'avance, sera observé de minute en minute. La température de l'eau, nécessaire à connaître pour le calcul des débits, est relevée toutes les dix minutes, sur divers thermomètres plongés dans le liquide convenablement mélangé.

Nous donnons, dans un tableau, le résumé de cette expérience. En regard de la colonne des temps, se trouve celle de la température axillaire; plus loin, la température de l'eau du bain, la chaleur perdue depuis le début, le débit à la minute, la chaleur produite (1), enfin le coefficient de résistance, c'est-à-dire le rapport entre la chaleur produite et la chaleur perdue.

(1) La quantité Q de chaleur produite par unité de poids est donnée par la formule plusieurs fois employée $Q = q + ct$; dans laquelle q représente la chaleur perdue par la surface de l'unité de poids du corps; c la chaleur spécifique moyenne du corps; t l'échauffement positif ou négatif moyen pendant l'unité de temps.

Tableau d'une expérience de trois heures à 25 degrés.

TEMPS	TEMPÉRATURE aisselle.	TEMPÉRATURE eau.	CHALEUR PERDUE depuis le début.	DÉBITS périphériques à la minute.	CHALEUR produite à la minute.	COEFFICIENT de résistance.
—	—	—	—	—	—	—
minutes.	degrés.	degrés.	calories.	calories.	calories.	
0	37 20	24 70	»	»	»	»
1	37 30	»	»	»	»	»
2	37 35	»	»	»	»	»
3	37 37	»	»	»	»	»
4	37 39	»	»	»	»	»
5	37 41					
6	37 43	25 10	58			
7	37 45	»	»			
8	37 47	»	»			
9	37 48	»	»			
10	37 49	»	»			
11	37 50	»	»	2 2	2 8	1.27
12	37 51	»	»			
13	37 52	»	»			
14	37 53	»	»			
15	37 54	»	»			
16	37 55	25 25	80			
17	37 56	»	»			
18	37 57	»	»			
19	37 57	»	»			
20	37 57	»	»	1 8	1 9	1.05
21	37 57	»	»			
22	37 57	»	»			
23	37 57	»	»			
24	37 57 baisse lente.	»	»	1 8	1 05	0.58
36	37 38 baisse lente.	25 50	116	1 5	0 95	0.63
56	37 16 baisse lente.	25 70	145	1 5	0 75	0.5
80	36 80 stationnaire.	»	»	1 5	1 5	1
86	36 80 stationnaire.	26	188 5	1 5	1 5	1
96	36 80 baisse lente.	»	»	1 5	1	0.66
106	36 70	26 20	217 5			
106	36 70 baisse lente.	26 20	217 5	1 5	0 85	0.57
113	36 61 stationnaire.	»	»	1 5	1 5	1
126	36 62 baisse légère.	26 40	246 5	1 1	1 3	1.18
134	36 66 stationnaire.	»	»			

TEMPS	TEMPÉRATURE aisselle.	TEMPÉRATURE eau.	CHALEUR PERDUE depuis le début.	DÉBITS périphériques à la minute.	CHALEUR produite à la minute.	COEFFICIENT de résistance.
—	—	—	—	—	—	-
minutes.	degrés.	degrés.	calories.	calories.	calories.	
140	36 66 hausse très lente.	»	»	1 1	1 1	1
146	36 64 baisse lente.	26 55	268	1 1	0 95	0.87
150	36 60 stationnaire.	»	»	1 1	0 6	0.55
160	36 61 hausse légère.	»	»	1 1	1 1	1
164	36 63 stationnaire.	»	»	1 1	1 35	1.22
166	36 63 stationnaire.	26 70	290	1 1	1 1	1
171	36 63 baisse très légère.	»	»	1 1	1 1	1
175	36 60 stationnaire.	»	»	1 1	0 85	0.8
179	36 605 hausse.	»	»	1 1	1 1	1
190	36 64	26 85	312	1 1	1 3	1.2

Réaction.

Le sujet est enveloppé rapidement d'une couverture de laine munie des ouvertures nécessaires pour la lecture des thermomètres.

TEMPS	AISSELLE	RECTUM
—	—	—
minutes.	degrés.	degrés.
0	36 64	»
2	36 65	36 45
10	36 50	36 30
25	36 55	36 40
45	36 70	36 60
60	36 92	36 80
80	37 25	37 20
100	37 35	37 40
120	37 37	37 47
150	37 42	37 55
180	37 45	37 60
240	37 50	37 68

Conclusions. — 1° Il y a une première phase d'excitation pendant laquelle la température du corps s'élève de 0°,4, malgré la perte de 100 calories.

2° La phase de dépression thermogénétique apparaît ici plus tard que dans la réfrigération à 15 degrés (à la vingt-cinquième minute au lieu de la quinzième minute).

3° Ce n'est qu'après une heure de réfrigération, lorsque la perte a atteint 250 calories, que la température tombe au-dessous de la normale.

4° En négligeant des oscillations insignifiantes, on peut dire que la température interne et la température périphérique se fixent vers 36°,50 ou 36°,60, et que la chaleur produite équilibre dès lors la chaleur perdue. Le coefficient moyen de résistance reste voisin de l'unité et la dépasse au moment où cesse l'expérience.

Nous avons donc prouvé ici, comme précédemment, l'existence d'une *accommodation thermogénétique compensatrice* suffisante pour maintenir d'une façon durable la température du corps dans le voisinage de la normale, bien que l'organisme soit soumis encore à des pertes trois ou quatre fois plus grandes que celles qu'il éprouve dans les conditions ordinaires.

N. B. — A l'entrée et à la sortie du bain les deux températures centrale et périphérique (musculaire) *sont sensiblement égales*; mais tandis qu'avant le bain c'est le rectum qui l'emporte de 2 dixièmes, après le bain les conditions sont renversées et les choses ne reviennent à l'état initial que progressivement pendant la réaction.

Nous avons toujours soutenu que le rectum et le noyau central ne sont *pas privilégiés* dans la résistance au froid. Deux notes communiquées à la Société en juin et juillet 1895 l'ont déjà montré. La preuve nouvelle fournie par nos expériences de longue durée est plus concluante encore, puisqu'elles embrassent l'énorme période de *trois heures d'action réfrigérante* et de *quatre heures de réaction!*

Élection d'un Membre titulaire.

46 votes.

MM. Hallion	obtient	31	suffrages.
Rénon	—	7	—
Chabrié	—	4	—
Rémy Saint-Loup	—	2	—
Bonnier	—	1	—
Un bulletin blanc	—	1	—

En conséquence, M. Hallion, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu Membre titulaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Marethieux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 6 JUIN 1896

M. A. Dastre : Sur l'incoagulabilité du sang-peptone. — M. Ch. Féré : Note sur l'importance physiologique des variétés morphologiques du pavillon de l'oreille. — M. Ch. Féré : Note sur un corbeau atteint d'épilepsie. — M. Guillemonat : Sur la variation de la glycosurie chez les diabétiques soumis au régime lacté. — M. J.-E. Abelous : Dosage des matières extractives réductrices dans les muscles. — M. le Dr N. Melnikoff-Razvedenkoff : Note sur un nouveau mode de conservation des pièces anatomiques. — M. André Thomas : Lésion sous-corticale du cervelet déterminée expérimentalement sur le chat. Dégénérescences secondaires. — M. Athias : Sur l'origine et l'évolution des petites cellules étoilées de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin. — M. Pierre Delbet : Recherches expérimentales sur l'hématocatharsise. — M. E. Gley : Influence de la peptone sur la coagulation du lait par la présure. — M. Ch. Verdin : Un nouveau dynamomètre facilement transformable en dynamographe.

Présidence de M. Chauveau.

Sur la coagulabilité du sang-peptone, par M. A. Dastre.

Le dernier numéro des *Comptes rendus* (séance du 23 mai, p. 526) contient une note de MM. Athanasiu et Carvallo, dans laquelle ces auteurs m'attribuent, ainsi qu'à mon collaborateur Floresco, une opinion qui n'a jamais été la nôtre. Je n'ai jamais dit que les sels de chaux feraient défaut dans le sang peptonique.

Il n'y a aucune espèce de raison de soutenir une idée de ce genre, et, par conséquent, non plus de se mettre en frais pour la combattre. Si les auteurs qui me l'attribuent avaient entendu les explications orales que j'ai données à trois reprises devant la Société, ils sauraient que je n'ai pas fait intervenir *l'absence* des sels de chaux pour expliquer l'incoagulabilité du sang-peptone. J'ai dit simplement qu'ils ne paraissaient pas être dans *l'état convenable* pour permettre la coagulation. Je soutiens, d'une façon plus générale, qu'il faut un certain équilibre salin, une certaine condition isotonique du sang pour que la réaction de coagulation s'accomplisse. La précipitation des sels de chaux, telle qu'elle est réalisée par les savons, les fluorures, les oxalates, est une condition qui trouble, au maximum, cet équilibre, et qui rend la coagulation absolument impossible. Mais il s'en faut de beaucoup que ce soit la seule. Alexander Schmidt a cité l'action des citrates alcalins qui sont

presque aussi efficaces, sans précipiter les sels de chaux. Je rappellerai de mon côté, un autre exemple. On sait que lorsque l'on a précipité les sels de chaux par les oxalates ou les fluorures d'alcali, si l'on réintroduit la chaux sous forme de chlorure de calcium, la coagulation, suspendue jusqu'alors, se produit — et c'est là une des expériences les plus saisissantes de M. Arthus. Mais, le fait que je veux signaler, c'est que si l'on introduit la chaux sous une autre forme soluble, sous la forme d'eau de chaux, par exemple, la coagulation n'a pas lieu. Voilà bien la preuve que non seulement la chaux doit être présente, doit être soluble, mais qu'elle doit exister à un certain état. Au surplus, Arthus a démontré que tous les sels qui décalcifient le sang empêchent la coagulation; mais il n'a pas prétendu que tous les sels qui empêchent la coagulation, même à dose faible, décalcifiaient le sang. (Réfutation des objections d'A. Schmidt, *Arch. de Physiologie*, 1896, p. 51.) Pekelharing, dont je n'ai pu me procurer le mémoire, soutient précisément que la peptone agit sur le sang comme les citrates d'alcalis en dissimulant les sels de chaux (cité par Arthus. *Ibidem*). Mon opinion est plus générale encore. J'admets, pour les sels de chaux et pour les composants salins du milieu, la nécessité d'un certain équilibre, sans quoi la coagulation n'a pas lieu.

Les sels de soude et de magnésie en solution concentrée changent l'équilibre salin efficace par effet de masse; les décalcifiants le changent en précipitant la chaux ; la propeptone à 15 p. 100 et les citrates alcalins en dissimulant les sels de chaux ; la propeptone injectée en moindre quantité en provoquant des phénomènes osmotiques qui retentissent encore sur la condition du milieu et sur son état isotonique. En résumé, la présence dans le sang de sels de calcium dissous, qui est une condition *nécessaire* de la coagulation, n'est pas, *ipso facto*, *suffisante*.

Je citerai une dernière expérience qui conclut encore de la même façon :

On recueille 5 centimètres cubes de sang d'un chien peptoné dans trois tubes à essai, contenant : le premier, 1 centimètre cube de la solution de chlorure de calcium à 6 p. 100 étendu à 5 centimètres cubes; le second, 2 c.c. 5 de la même solution, étendus à 5 centimètres cubes; la troisième, 5 centimètres cubes de la même solution.

En somme, on recueille le sang-peptone dans des solutions de chlorure de calcium de concentration variable entre 1 et 5.

Or, on constate que le sang-peptone reste liquide dans les tubes 1 et 3 et coagule dans le tube 2.

C'est la preuve qu'un certain degré de salure permet la coagulation et que des degrés supérieurs et inférieurs l'empêchent.

En résumé, les conditions substantielles de la coagulation étant réunies, à savoir : fibrinogène, fibrin-ferment, sels de chaux, la coagu-

lation peut se produire ou faire défaut, apparaître immédiatement ou très tardivement, suivant la condition du milieu quant à l'état et au degré de concentration des sels qui y sont contenus.

Voilà quelle est ma pensée relativement à la théorie de l'incoagulabilité du sang-peptone. Si je ne l'ai pas imprimée *in extenso* dans les *Comptes rendus*, mais seulement exprimée en séance, c'est que je trouvais inutile d'ajouter, avant démonstration complète, une théorie de plus à celles trop nombreuses qui encombrent la science. L'erreur seule, que m'attribuent MM. Carvallo et Athanasiu, m'oblige à sortir de cette réserve.

Je reviens aux faits.

Contrairement aux auteurs qui déclarent le fibrin-ferment *absent* dans le sang-peptone, ou *détruit* définitivement, ou paralysé dans son action par une toxine hypothétique, contrairement à ces auteurs, depuis Schmidt-Mülheim, jusqu'à M. Contejean, nous avons montré, M. Floresco et moi, que le sang-peptone et le plasma-peptone fournissent le fibrin-ferment en quantité suffisante pour produire la coagulation. Nous avons donné cette démonstration en mettant en présence le sang-peptone ou le plasma-peptone avec de la sérosité péricardique ou péritonéale (véritable plasma sanguin sans globules à qui il ne manque que le fibrin-ferment pour se prendre en coagulum). La coagulation de la sérosité se produit alors comme elle se produit avec le sang ordinaire défibriné ou le sérum de ce sang. Et il ne nous a point paru que, dans l'intensité d'action, dans le délai (3 à 4 heures), dans la forme du caillot et son aspect, il y eut aucune différence entre le sang-peptone et le sang ordinaire.

Le sang-peptone, le plasma-peptone contiennent donc du ferment-fibrine au même titre que le sang ordinaire.

L'expérience est simple, nette ; et quoi qu'il advienne des théories, elle doit rester.

Il résulte de là que le sang-peptone et le plasma-peptone contiennent substantiellement tout ce qui est nécessaire à la formation du caillot.

Mais alors pourquoi cette formation n'a-t-elle point lieu ? Pourquoi tarde-t-elle longtemps ou indéfiniment?

C'est qu'il manque une circonstance, une condition de milieu. Les sels de chaux, les sels en général ne sont pas engagés dans un état qui permette l'efficacité du fibrin-ferment : ils ne sont point dans l'équilibre convenable.

Si l'on compare cette conclusion à celle des auteurs qui se sont expliqués sur ce point, elle en diffère donc par le caractère essentiel, à savoir que la cause de l'incoagulation du sang-peptone réside dans une circonstance du milieu (équilibre salin, isotonie) et non dans la présence ou l'absence substantielle d'une matière quelconque. Au lieu de raisonner comme ceux qui disent : La coagulation n'a pas lieu, c'est donc qu'il y a

un facteur qui fait défaut ou une *substance* qui l'empêche ; nous disons : « La coagulation n'a pas lieu. Tous les facteurs existent réellement ou virtuellement, et c'est une *circonstance* qui l'empêche ou fait défaut. »

Cette formule est assez générale pour comprendre le moins d'arbitraire possible et au besoin pour enfermer l'explication de M. Fano reprise par MM. Athanasiu et Carvallo ou celle que j'incline à lui préférer.

Pour ces auteurs comme pour nous les conditions matérielles de la coagulation sont réalisées en substance : il y a du fibrinogène des sels de chaux, du fibrin-ferment. Seulement, ce fibrin-ferment que je crois libre et réel, est pour eux virtuel, engagé dans le globule blanc, et n'en sera libéré que plus tard par la destruction de celui-ci. Le milieu n'est pas favorable à cette destruction et par suite à la *mise en liberté* du ferment, tandis que pour moi il n'est pas favorable à *son activité*.

Les deux hypothèses ont donc en commun une partie essentielle. Elles diffèrent quant au mécanisme. Je n'éprouve aucun embarras à déclarer que l'hypothèse de MM. Athanasiu et Carvallo, qui n'est d'ailleurs que celle de Fano, c'est-à-dire l'hypothèse classique est très séduisante, très physiologique. Il est possible, en définitive, qu'elle soit quelque jour démontrée exclusivement exacte et je ne m'en plaindrai pas, parce qu'elle apportera la clarté et la simplicité dans une question obscurcie à plaisir par des travaux récents.

La question est de savoir si cette exactitude est dès à présent établie. Je n'hésite pas à dire qu'elle ne l'est pas et il me semble que l'avantage reste pour le moment à l'hypothèse que je soutiens et qui a d'ailleurs beaucoup de points communs avec les idées de Pekelharius et d'A. Schmidt, à savoir que le fibrin-ferment existe dans le sang-peptone comme dans le sang normal, et que c'est une circonstance relative aux conditions d'isotonie du milieu qui l'empêche d'être efficace.

Cette explication a pour elle les arguments suivants :

1° Elle est très générale et comprend tous les cas où l'on empêche la coagulation par l'addition des sels (sulfate de soude, de magnésie, de chlorure de sodium en excès, de citrates, de décalcifiants), le fibrin-ferment étant alors manifestement en liberté ; et d'autre part tous les cas où on la rend possible par l'addition d'eau, de sels nouveaux.

2° Cette circonstance, que l'on produit la coagulation des sérosités péricardique et péritonéale (à qui il ne manque que le fibrin-ferment) en y ajoutant du sang-peptone, du plasma-peptone, du sang normal défibriné, sans qu'il y ait de différences apparentes bien nettes dans la manière d'agir de ces différentes liqueurs.

3° Le fait que l'on produit rapidement la coagulation par l'addition au sang-peptone d'une quantité convenable de chlorure de calcium, ce qui ne se produit pas à un égal degré avec d'autres substances destructives des globules blancs.

Au contraire, contre l'hypothèse de Fano (1) que la coagulation est empêchée uniquement parce que les globules blancs sont conservés et conservent le fibrin-ferment — on aperçoit l'objection suivante :

1° Admettons que dans le plasma-peptone centrifugé les globules blancs sont encore en nombre. Il faudra supposer que ces leucocytes conservés dans ce plasma vont être détruits et libérer leur fibrin-ferment aussitôt qu'on y ajoutera la sérosité péricardique ou péritonéale, c'est-à-dire les liqueurs les plus conservatrices que l'on puisse imaginer. Et au contraire, ils vont être conservés dans l'eau salée à 7 p. 1000. — En d'autres termes les sérosités, c'est-à-dire le plasma sanguin, seront considérés comme des liquides destructeurs au même titre que l'eau distillée, l'eau éthérée ou chloroformée.

D'ailleurs l'explication de Fano, pour le sang peptonisé, c'est, comme il le dit lui-même, l'explication d'A. Schmidt et Mantegazza pour le sang ordinaire. Tout est rapporté au globule blanc et au fait qu'il se conserve ou se détruit. Les faits établis par Arthus et Pagès pour les sels de chaux ont montré que cette théorie était trop exclusive, en ce qui concerne le sang normal. Je la crois trop exclusive aussi en ce qui concerne le sang-peptone. La conservation des globules blancs et leur activité dans le sang-peptone démontrées autrefois par Fano (2) et confirmées par MM. Athanasiu et Carvallo, jouent certainement un rôle considérable dans le fait de la coagulation ou de l'incoagulation du sang-peptone, mais l'équilibre salin y intervient sans doute aussi. Et c'est là ce que je suis disposé à admettre.

Note sur l'importance physiologique des variétés morphologiques du pavillon de l'oreille,

par M. Ch. Féré.

J'avais remarqué que lorsqu'on fait passer parallèlement à l'axe longitudinal du crâne, un diapason vibrant, de faible sonorité, à une petite distance de l'oreille, le son subit des interruptions qui paraissaient correspondre aux saillies du pavillon et des renforcements qui séparent les silences.

J'avais fait une étude du fait il y a quelques années avec un de mes internes, M. Lamy (3), je l'ai reprise depuis pensant qu'il pouvait exister

(1) Fano. Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe (*Archiv für Physiologie*, 1881, p. 277).

(2) Fano. *Loc. cit.*, p. 285-286.

(3) Ch. Féré et H. Lamy. Note sur la physiologie du pavillon de l'oreille (*Bull. Soc. anat.*, 1889, p. 237).

des variétés correspondant aux variétés morphologiques du pavillon (1). La supposition était d'autant plus vraisemblable que les silences et les renforcements sont dus à des conditions physiques faciles à reproduire. Si on applique l'extrémité aplatie d'un stéthoscope sur l'oreille et qu'on fasse passer un diapason en vibration devant l'extrémité conique, on entend que le son s'interrompt en passant sur chaque bord de l'entonnoir pour se renforcer dans l'intervalle des deux interruptions, c'est-à-dire quand le diapason passe en face la cavité qui recueille directement le son.

Suivant la forme du pavillon, il se produit des variétés de durée des silences et d'intensité des renforcements. Les silences se font au niveau des saillies, de l'hélix de l'anthélix, du tragus, de l'antitragus. L'intensité du renforcement varie suivant l'étendue des dépressions ou des cavités qui séparent les saillies. Ces différences peuvent être mises en évidence en variant la direction de la procession du diapason. Si l'hélix et l'anthélix sont très rapprochés, ils peuvent ne donner lieu qu'à un seul silence, quand le diapason est dirigé horizontalement; si l'une des deux saillies est prédominante, c'est elle qui détermine le silence; si les deux saillies sont séparées par une cavité scaphoïdienne large et profonde, il y a deux silences bien distincts. Quand la cavité de la conque est séparée par une racine de l'hélix très saillante et allant s'anastomoser avec l'anthélix, la procession verticale de bas en haut du diapason détermine trois silences, un au niveau de l'antitragus, un au niveau de la racine de l'hélix anormalement saillante, et un au niveau de l'hélix, le renforcement intermédiaire le plus fort correspond naturellement à la partie de la conque dans laquelle s'abouche le conduit auditif. Il résulte de ces faits que les malformations du pavillon de l'oreille modifient nécessairement l'audition dans une mesure quelconque.

Plusieurs auteurs ont constaté que le remplissage des cavités de l'oreille (Schneider, Esser, Vidal) diminue l'audition (2). L'aplatissement des sillons peut aussi modifier la fonction tout comme les saillies anormales.

Les silences qui se produisent au niveau des saillies lorsque l'on procède avec un instrument d'une sonorité faible comme le petit diapason en *la* dont je me sers, paraissent assez démonstratifs en faveur de la théorie de Savart (3) qui admettait que les inégalités du pavillon avaient pour utilité de présenter aux ondes sonores des surfaces d'incidence

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1894, p. 263.

(2) P.-J. Vidal. *De la physiologie de l'organe de l'ouïe chez l'homme*, 1837, p. 66.

(3) Recherches sur les usages de la membrane du tympan et de l'oreille externe. (*Ann. de Chimie et de physique*, 1824, t. XXVI, p. 29.)

directement perpendiculaires à leur direction. Quand on fait l'exploration avec un son assez faible, l'audition est complètement supprimée lorsque le son agit sur les surfaces les moins favorablement disposées.

Note sur un corbeau atteint d'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

Parmi les oiseaux assez nombreux qui peuvent être atteints d'épilepsie (1), on a cité le corbeau; mais les descriptions manquent ou peu s'en faut, aussi ai-je pensé qu'on me pardonnerait de dire quelques mots d'un corbeau épileptique que je devais à l'obligeance de notre collègue M. Railliet.

Après avoir présenté un certain nombre d'accès isolés, ce corbeau avait eu quelques séries à la fin de la semaine dernière. Quand il a été en observation dans mon laboratoire, à partir de dimanche dernier, ses accès étaient fréquents, toutes les heures environ; le lendemain ils ont redoublé de fréquence et se manifestaient souvent par séries. Pendant les quelques heures qu'on a pu l'observer la nuit, il était tranquille: il est certain du moins que ses accès étaient plus rares quand il paraissait dormir.

Le mardi, les accidents sont encore devenus plus fréquents, il ne s'écoulait guère plus de dix minutes sans qu'un accès survînt, et c'était souvent une série. Il est mort vers midi, à la suite d'une attaque isolée.

Cette marche aiguë est assez remarquable. Quant aux accès ils se présentaient sous deux formes, des accès complets et des accès incomplets. Tous ceux que j'ai vus se produisaient exclusivement quand l'animal était perché. Dans les accès incomplets, on voyait le cou s'allonger et se renverser en arrière, le tronc se redressait, les pattes se serraient sur le barreau, les yeux clignotaient; au bout de quelques secondes, les yeux se rouvraient en même temps que le cou s'abaissait, l'animal reprenait son attitude. Dans les accès complets on assistait d'abord aux phénomènes précédents; mais les pattes, après s'être serrées fortement, s'ouvraient brusquement, l'animal tombait à la renverse sur le sol en battant des ailes et en étendant et en rétractant alternativement les pattes par saccades. Tantôt l'animal restait sur le dos, et les mouvements des membres étaient symétriques; tantôt il se tournait sur le côté gauche, et c'étaient les membres du côté droit qui s'agitaient seuls. Ces accès étaient de très courte durée, et je n'ai jamais pu

(1) Ch. Féré. Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1893, p. 601.)

m'assurer correctement de l'état de la sensibilité pendant leur durée. L'animal revenait tout de suite à lui, frappait du bec et sautait. Le retour de l'activité spontanée s'effectuait de la même manière, soit que l'accès ait été isolé, soit qu'il y eût eu une série de cinq ou six accès. Quelque courts que fussent les intervalles dans les séries, le retour des mouvements spontanés était brusque et complet; il n'y avait aucune trace de stupeur post-convulsive. Dans les intervalles, l'animal mangeait et ne paraissait présenter aucune anomalie fonctionnelle.

Les organes viscéraux et les centres nerveux ne nous ont montré aucune lésion susceptible d'expliquer les troubles. Ni corps étranger, ni suppuration dans les oreilles. Aucune congestion du cerveau.

Sur la variation de la glycosurie chez les diabétiques soumis au régime lacté,

par M. Guillemonat (1).

Rien n'est plus variable que l'action du régime lacté sur les diabétiques glycosuriques. Chez les uns, la quantité de sucre éliminé par 24 heures est augmentée de la quantité de lactose ingérée; chez d'autres, au contraire, la glycosurie diminue.

Bourquelot et Troisier (*Recherches sur l'assimilation du sucre de lait*, Société de Biologie, 23 février 1889) citent le cas d'un diabétique qui, pendant 5 jours, prit des quantités croissantes de lactose et chez lequel le sucre de l'urine augmenta proportionnellement, et pour certains jours, l'augmentation fut égale ou presque égale à la quantité du sucre ingéré.

Dans un autre sens, Kulz (Diabètes Mellitus) rapporte (obs. 10) l'histoire d'une diabétique qui, en 3 jours, prit 500 grammes de lactose et qui n'élimina que des traces de sucre.

Il semble donc que chez ces malades, il y ait une limite de l'assimilation de la lactose. — Les deux observations qui suivent montrent combien cette limite est variable avec le cas considéré.

Notre premier malade est un homme de quarante-neuf ans, diabétique depuis quatorze ans, frappé en juillet dernier d'une hémiplégie gauche; la marche est aujourd'hui facile; l'urine contenait de l'albumine.

Pendant 14 jours, il prend 4 litres de lait par 24 heures.

(1) J'ai poursuivi ces recherches dans le service de M. Charrin, sur les conseils de M. Berlioz et avec l'aide de M. Lapicque.

DATES	URINES de 24 heures.	SUCRE par 24 heures.	ALBUMINE par 24 heures.	POIDS du malade.
	Avant la mise au régime lacté.			
12-13 février . .	2l 750	82g 50	2g	66k
13-14 — . .	2 100	61 95	1 50	
	Pendant le régime lacté.			
14-15 février . .	2l 800	81g 2	2	
15-16 — . .	Urines perdues.			
16-17 — . .	2l 700	16g 20	1 08	
17-18 — . .	2 500	13 50	0 60	
18-19 — . .	2 400	13 20	»	
19-20 — . .	Urines perdues.			
20-21 — . .	2 500	12 50	traces	66k 500
21-22 — . .	2 700	13 50	»	
22-23 — . .	2 900	7 25	»	
23-24 — . .	2 900	9 30	»	
24-25 — . .	2 800	10 16	»	
25-26 — . .	3 200	10 60	»	
26-27 — . .	2 800	12 40	»	
27-28 — . .	2 900	12 90	»	
28-29 — . .	3 100	15 50	»	
Le malade mange sans prévenir. — Suppression du régime.				
29 fév.-1er mars.	2l 600	72g 50	»	67k
1-2 mars . . .	2 500	47 50	l'albumine	
2-5 — . . .	2 500	33 75	augmente.	

En 14 jours, ce malade a pris 56 litres de lait, ce qui fait environ 2 kil. 800 de lactose, et pendant le même temps il a seulement éliminé par ses urines 289 grammes de sucre. La nutrition s'est faite convenablement, puisque son poids a augmenté légèrement.

Notre deuxième malade est une femme de cinquante-six ans, diabétique depuis 16 ans, non albuminurique.

Nous l'observons pendant 9 jours avant de la soumettre au régime lacté. A partir du 4e jour de la diète au lait, elle prend 500 grammes de viande par 24 heures.

L'observation continue pendant 5 jours avec ce régime : lait, 2 à 3 litres : viande, 500 grammes.

La malade reprend ensuite son régime primitif et nous dosons le sucre pendant une nouvelle période de 9 jours. Nous n'indiquons que les moyennes obtenues pour chaque période de 9 jours.

	URINES de 24 heures.	SUCRE de 24 heures.	POIDS
1re période (9 j.) avant le régime lacté.	7l 200	319g	au début, 42k à la fin, 41 500
2e période (9 j.) mise au régime.	6 200	260	au début, 41 500 à la fin, 44
3e période suppression du régime.	5 200	221	44

Les chiffres extrêmes obtenus pendant la 2e période sont 349 grammes de sucre le 3e jour, et 155 grammes le 7e jour. Pendant cette période la malade a pris 22 litres de lait.

L'assimilation du sucre de lait s'est faite d'une manière satisfaisante, puisque le sucre a diminué dans les urines, malgré l'absorption de 120 grammes de lactose par 24 heures. Ce qui est remarquable dans ce deuxième cas, c'est l'augmentation du poids, qui est très nette et égale à 2 kil. 500 en 9 jours.

Ces deux observations ne permettent pas évidemment de donner une conclusion à ce travail, bien que ces résultats soient en plein accord avec ceux de M. Bouchard. Cependant l'on peut déjà voir que le rejet systématique du lait, dans le régime des diabétiques, est quelquefois regrettable; que chez certains d'entre eux, en même temps albuminuriques, il n'a que des avantages; il agit sur l'albumine, sans augmenter la glycosurie, la diminuant même parfois. L'on pourra donc, dans les cas douteux, chercher la limite de l'assimilation de la lactose et se guider sur les résultats obtenus.

Ce régime pourra également rendre des services dans une affection souvent accompagnée, en dehors de l'albuminurie, de désordres gastriques, intestinaux, hépatiques, etc.

Dosage des matières extractives réductrices dans les muscles,

par M. J.-E. Abelous.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

J'ai commencé une série de recherches sur les matières extractives réductrices que contient l'organisme dans diverses conditions. Pour doser ces substances, je me suis servi du procédé de MM. Ch. Richet et Etard pour le dosage des matières extractives de l'urine : oxydation de ces substanees par le brome et dosage de l'excès de brome par le chlorure stanneux. Ce procédé simple et rapide permet de faire en peu de temps de nombreux dosages, avantage inappréciable dans des recherches physiologiques.

La présente note n'a pour but que de montrer combien peut varier la quantité des matières extractives réductrices dans les muscles selon des conditions variées.

On sait qu'Helmholtz a montré, en 1845, que les muscles fatigués contiennent plus de matières solubles dans l'alcool que les muscles normaux. D'autre part, Gscheidlen a constaté plus tard que l'extrait

alcoolique des muscles fatigués contenait plus de matières réductrices que l'extrait des muscles normaux.

J'ai voulu doser ces matières réductrices solubles dans l'alcool, dans les muscles normaux, tétanisés, paralysés, dans les muscles d'animaux refroidis à 0 degré et dans ceux d'animaux soumis à une température élevée (40 degrés). Ces deux dernières séries de recherches ont été faites exclusivement sur la grenouille; les autres, sur des lapins et des grenouilles, en prenant toujours même poids de muscles pour chaque espèce animale.

Sur un lapin tué par section du bulbe, on prend immédiatement 50 grammes des muscles d'une patte qu'on broie avec un excès d'alcool (400 centimètres cubes) à 95 degrés. L'autre patte est tétanisée jusqu'à épuisement, après quoi on enlève 50 grammes de muscles qu'on traite comme ci-dessus.

On sectionne aussi haut que possible le sciatique et le crural d'un côté sur un lapin de même poids et placé dans les mêmes conditions que les animaux de la première série. On attend une huitaine de jours pour que la dégénérescence des nerfs sectionnés se produise et on fait deux extraits alcooliques avec 50 grammes de la patte énervée et de la patte normale.

On filtre au bout de 48 heures ces extraits, on exprime le résidu; l'alcool est évaporé au bain-marie à 100 degrés et le résidu repris par 100 centimètres cubes d'eau. C'est dans cette solution aqueuse qu'on dose les matières extractives.

Pour la grenouille, j'ai opéré de la même façon en prenant 12 grammes de muscles et j'ai dosé les matières réductrices :

1° Des muscles paralysés par section antérieure des nerfs;

2° Des musles normaux ;

3° Des muscles tétanisés jusqu'à épuisement ;

4° Des muscles de grenouille refroidie à 0 degré ;

5° Des muscles de grenouille chauffée à 40 degrés pendant quelques instants.

La tétanisation des muscles était pratiquée sur le train postérieur sectionné.

Voici les résultats obtenus : les chiffres rapportés à 100 grammes de muscles représentent la moyenne de plusieurs séries d'expériences. Ils indiquent le poids d'oxygène nécessaire pour oxyder complètement les matières réductrices.

Muscles du lapin.

Muscles paralysés.	Pouvoir réducteur	0g0960
Muscles normaux.	—	0 1075
Muscles tétanisés.	—	0 1216

Muscles de grenouille.

Grenouille refroidie à 0 degré.	Pouvoir réducteur.	0g0266
Muscles paralysés.	—	0 0556
Muscles normaux.	—	0 0768
Grenouille à 40 degrés.	—	0 0800
Muscles tétanisés.	—	0 1104

Ces expériences nous montrent donc que la quantité de matières extractives réductrices que l'alcool peut extraire des muscles varie surtout en raison directe de l'activité de l'organe. Au fur et à mesure que cette activité, et par suite l'intensité des réactions chimiques s'accroît, on voit augmenter la proportion de matières réductrices. Elles montrent aussi que la quantité supplémentaire d'oxygène qu'un muscle absorbe pendant son travail n'est pas suffisante pour oxyder l'extrait de matières réductrices qui résulte de dédoublements plus actifs. Ce fait paraît aussi évident si on tétanise les muscles sur l'animal vivant et si on dose les matières réductrices du sang après une tétanisation prolongée en pratiquant une respiration artificielle active de façon à éviter tout état subasphyxique du sang.

On arrive ainsi aux résultas suivants :

Sang de lapin normal.

Pour 100 grammes. Pouvoir réducteur	0g02742
Sang de lapin tétanisé PR	0 03420
Différence en faveur du sang de lapin tétanisé . .	0 00686

Il semble donc que pendant la tétanisation, la vie anaérobie du muscle s'exalte et qu'il se produit ainsi un excès de matières réductrices qui ne peuvent pas être oxydées complètement par l'absorption supplémentaire d'oxygène qui se produit. On sait d'ailleurs que la surproduction de Co^2 dépasse la surabsorption d'oxygène.

Note sur un nouveau mode de conservation des pièces anatomiques.

M. Magnan communique à la Société de Biologie, de la part de M. le Dr N. Melnikoff-Razvedenkoff, conservateur du Musée d'anatomie pathologique de l'Université de Moscou, un nouveau mode de conservation des pièces anatomiques et soumet à son appréciation les magnifiques préparations obtenues par cette méthode.

L'organe frais est d'abord traité à la *formaline* concentrée, c'est-à-dire à la solution de 40 p. 100 de formaldéhyde chimiquement pur ; il est placé sur une couche de ouate préalablement mouillée, exprimée et recouverte de formaline ; il y séjourne pendant vingt-quatre heures et y

subit un changement de coloration et de consistance. C'est de la périphérie vers le centre, des parties en contact immédiat avec la formaline vers les parties les plus éloignées, que se produit l'augmentation de consistance.

L'organe est ensuite transporté dans de l'alcool à 95 degrés où il doit séjourner au moins de 6 à 8 heures. L'action de l'alcool se constate presque aussitôt. Les organes acquièrent une coloration très voisine de celle qu'ils présentent à l'état frais. Les artérioles, ayant conservé leur sang, apparaissent extrêmement nettes, on croirait à une injection de matières colorantes. L'alcool révèle et fixe bien la coloration première. Il se produit une sorte de combinaison d'hémoglobine très stable et peu variable. En coagulant les albumines des tissus, l'alcool donne un résidu floconneux ; on le change deux à trois fois jusqu'à ce qu'il reste clair ; mais au bout d'un mois il prend une coloration brunâtre.

De l'alcool on transporte les préparations dans une solution glycérino-aqueuse d'acétate de potasse.

Acétate de potasse	30
Glycérine	60
Eau distillée	100

Cette solution reconstitue entièrement et définitivement la coloration première ; les préparations s'y conservent très bien. On peut aussi les conserver dans l'alcool ou dans une solution de 2 p. 100 de formaline, mais à condition d'avoir traité les préparations par la méthode décrite.

Par inclusion dans la gélatine, on obtient les plus beaux résultats. On fait bouillir 100 grammes de gélatine dans 600 grammes d'eau ; on ajoute à la gélatine chaude 350 centimètres cubes d'une solution d'acétate de potasse, le mélange est filtré dans un double filtre et on y ajoute ensuite 700 centimètres cubes de glycérine.

Ainsi la méthode proposée conserve la coloration primitive des pièces anatomiques et n'entrave aucunement l'examen microscopique. Ce n'est que l'avenir qui pourra décider de la stabilité de la coloration, mais par l'inclusion dans la gélatine, en se basant sur les expériences du Dr Lysenkoff (*Annales de chirurgie russe*, 1894), qui conserve, sans altérations, pendant deux ans des coupes de cadavres, traités à la solution de 2 p. 100 de formaline, M. Melnikoff-Razvedenkoff espère pouvoir conserver ses pièces pendant un temps beaucoup plus long.

Résumé de la méthode :

1. Traitement des organes à la formaline concentrée (40 p. 100 de formaldéhyde); fixation des tissus et certaine décoloration.

2. Traitement à l'alcool à 95 degrés, ce qui révèle d'une manière très complète la coloration primitive.

3. Conservation des préparations dans une solution glycérino-aqueuse

d'acétate de potasse, qui fixe et reconstitue définitivement la coloration première.

On ne saurait enfin assez recommander l'inclusion des préparations dans la gélatine, avec addition d'acétate de potasse (1).

Les pièces présentées avec les dates de la préparation sont les suivantes :

Novembre 1895. — Tibia d'un nouveau-né mort par asphyxie.

Février 1895. — Globe oculaire d'un nouveau-né mort par asphyxie.

Février 1895. — Rein et capsule surrénale d'un nouveau-né mort par asphyxie.

Février 1895. — Moelle épinière du nouveau-né.

Janvier 1896. — Ovaire avec hémorragie dans un follicule de Graaf.

Décembre 1895. — Thrombose pariétale d'une aorte athéromateuse.

Novembre 1895. — Thrombose d'une veine jugulaire par compression strumeuse.

Novembre 1895. — Artère carotide normale.

Novembre 1895. — Vaisseaux de la paroi de l'artère.

Février 1895. — Noyaux cancéreux du poumon, consécutifs à une tumeur primitive à l'utérus.

Février 1895. — Néphrite chronique parenchymateuse (gros rein blanc).

Décembre 1895. — Glyome (sarcome névroglique) (noyau coudé du corps strié, capsule interne, noyau lenticulaire).

Lésion sous-corticale du cervelet déterminée expérimentalement sur le chat. Dégénérescences secondaires,

par M. André Thomas,

Interne des hôpitaux.

(*Travail du laboratoire du Dr Dejerine, hospice de la Salpêtrière.*)

Il y a actuellement deux opinions absolument opposées sur l'existence dans la moelle de fibres cérébelleuses descendantes : Marchi, le premier, a signalé ces fibres, et il a pu les suivre jusque dans la moelle lombaire; les dernières recherches de Russell tendent, au contraire, à démontrer que, s'il existe des fibres cérébelleuses descendantes, elles ne forment aucun faisceau, sont en très petit nombre et ne peuvent être suivies au delà de la région cervicale. Ferier et Turner sont du même avis; dans tous les cas où ces auteurs ont trouvé dans la moelle

(1) Melnikoff-Razvedenkoff. Nouvelle méthode de conservation des pièces anatomiques. *Revue de Médecine de Moscou*, 1896, t. XLV, n° 5, p. 472.

un système de fibres dégénérant de haut en bas à la suite d'une ablation du cervelet, le noyau de Deiters avait été intéressé : dans quelques cas le noyau avait été épargné et la moelle ne contenait pas de fibres dégénérées : il en résulterait, d'après ces auteurs, que le contingent médullaire du cervelet devrait être reporté au noyau de Deiters. Bazilewski, étudiant les dégénérescences consécutives à la section du pédoncule cérébelleux postérieur, conclut qu'il existe des fibres cérébelleuses descendantes dans la moelle et que ces fibres forment deux faisceaux, dont l'un occupe dans la moelle la partie antérieure et postérieure du cordon latéral, l'autre, le bord antérieur du faisceau fondamental antérieur et le bord antérieur du faisceau fondamental du cordon latéral.

Nous avons étudié, par la méthode de Marchi, les dégénérescences consécutives à une lésion sous-corticale du cervelet déterminée de la façon suivante :

Chat adulte, vigoureux et bien constitué.

La tête étant fléchie, la peau et les muscles de la nuque sont sectionnés sur la ligne médiane, la 1re vertèbre est réséquée; une fine curette est introduite ensuite entre le vermis et le plancher du 4e ventricule, puis dirigée en haut et à gauche; en même temps des mouvements de rotation lui sont imprimés de façon à déterminer une lésion étendue du lobe gauche du cervelet.

L'animal a vécu un mois : nous n'insistons pas sur les symptômes (direction à gauche pendant la marche et tendance à tomber du même côté).

A l'autopsie, l'écorce du cervelet ne présente aucune lésion apparente. Sur des coupes sériées, il a été constaté une destruction de la substance blanche du lobe gauche du cervelet dans sa moitié inférieure : la masse grise centrale a été détruite en grande partie et le noyau du toit a été partiellement intéressé.

L'extrémité inférieure du vermis et du lobe droit ont été légèrement endommagés.

Dégénérescences secondaires.

Pédoncule cérébelleux moyen. — Il n'est nullement dégénéré.

Pédoncule cérébelleux supérieur :

A gauche. — Dégénérescence très prononcée. Entre-croisement sous les tubercules quadrijumeaux des fibres dégénérées, terminaison en partie dans le noyau rouge, en partie dans le thalamus. *A droite*, quelques rares corps granuleux, mais il est bordé en arrière par un croissant de fibres dégénérées qui viennent du lobe gauche par la commissure antérieure et par la commissure postérieure du cervelet; une partie de ces fibres descend dans la racine ascendante de Roller.

Pédoncule cérébelleux inférieur :

A gauche. — Dégénérescence très marquée du corps restiforme, des fibres arciformes internes et externes.

Les fibres arciformes externes peuvent être suivies dans le noyau antéro-latéral du bulbe où une grande partie semble se terminer. Quelques-unes pénètrent dans la substance réticulée entre ce noyau et l'olive inférieure pour descendre ensuite dans la moelle : elles sont peu nombreuses.

Les fibres arciformes internes, après avoir traversé la ligne médiane, se rendent dans la couche interolivaire et dans l'olive inférieure droite.

Les coupes faites au niveau du bulbe et de la protubérance, montrent la continuation des fibres arciformes internes d'un côté, de la couche interolivaire et du Ruban de Reil médian du côté opposé. Ce système de fibres se termine dans le thalamus.

Sur les coupes faites au niveau du bulbe, il existe encore une dégénérescence très marquée à gauche du faisceau longitudinal postérieur, de la substance réticulée dans une zone comprise entre l'olive inférieure et le noyau antéro-latéral, de la racine ascendante de Roller (cette dégénérescence est bilatérale). Les fibres qui entrent dans la composition de ces trois systèmes sortent du cervelet dans l'extrémité inférieure de la protubérance, longent le bord externe du 4e ventricule et après avoir traversé le noyau de Deiters se rendent : 1° *Dans le faisceau longitudinal postérieur*, des deux côtés; mais, dans l'étage supérieur de la protubérance, c'est le faisceau longitudinal du côté opposé qui est surtout dégénéré; dans l'étage inférieur et dans le bulbe, c'est celui du même côté. Le premier peut être suivi jusque dans le noyau de la 3e paire. Le second descend dans le faisceau fondamental antérieur de la moelle; 2° *Dans la substance réticulée de la protubérance* du même côté, en arrière du noyau du facial et de l'olive supérieure; ce sont ces fibres qui descendent dans le bulbe entre l'olive inférieure et le noyau antéro-latéral : plus bas ces fibres descendent dans la moelle où elles occupent la périphérie du faisceau antéro-latéral en avant de la corne antérieure : à leur extrémité interne, elles se confondent avec les fibres descendues par la voie du faisceau longitudinal postérieur. Ces fibres médullaires, très nombreuses, et formant ici un véritable faisceau dans la région cervicale et dans la région dorsale, ont pu être suivies jusqu'à l'extrémité inférieure du renflement lombaire. Il est très facile, sur certaines préparations, de suivre ces fibres dans la corne antérieure correspondante où elles se terminent. 3° *Dans les fibres arciformes de la protubérance* : après s'être entre-croisées dans le raphé, elles vont se placer dans le Ruban de Reil latéral d'où elles se rendent dans le noyau du Ruban de Reil latéral et dans le tubercule quadrijumeau postérieur. 4° *Dans la racine ascendante de Roller*, du même côté.

A droite. — Il existe quelques rares fibres dégénérées dans le corps restiforme et une dégénérescence très nette de la racine de Roller.

Il existe également une légère dégénérescence des fibres médullaires, mais beaucoup moins marquée qu'à gauche; ces fibres viennent du cervelet et descendent dans la substance réticulée du bulbe après avoir traversé la protubérance ou le cervelet.

Tels sont, très résumés, les résultats obtenus par l'examen des coupes sériées. Les dégénérescences secondaires de la moelle sont comparables à celles observées par Basilewski chez le chien, et semblent bien en rapport avec la lésion cérébelleuse ; les faits observés par Ferier et Turner ont attiré notre attention sur le noyau de Deiters : ce noyau n'était pas lésé, mais il contenait un grand nombre de corps granuleux appartenant à des fibres qui, d'une part, le traversent, et d'autre part s'y

terminent; mais en présence des conclusions fermes de Ferier et Turner, et en raison de leur autorité scientifique, nous devons encore faire cette réserve, que la lésion a pu retentir par compression sur le noyau de Deiters.

Sur l'origine et l'évolution des petites cellules étoilées de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin,

par M. Athias.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Mathias-Duval.*)

On sait, depuis les recherches de Ramon y Cajal et de Lugard, que la zone la plus superficielle de l'écorce cérébelleuse des embryons et des animaux jeunes, zone transitoire appelée *des grains superficiels*, est essentiellement constituée par des éléments auxquels on donne le nom d'*éléments épithélioïdes*. De ces éléments épithélioïdes proviennent, d'après ces auteurs, les grains profonds; mais, d'après Schaper, tous les éléments épithélioïdes ne se transformeraient pas en grains : ils donneraient aussi naissance à d'autres éléments cérébelleux.

Nos recherches exécutées à l'aide de la méthode de Golgi et surtout de la double imprégnation de Cajal, nous ont permis de constater, chez le lapin et le chat très jeunes (de un à quinze jours), que les cellules étoilées à corbeilles de la couche moléculaire du cervelet se formaient aussi aux dépens des éléments épithélioïdes. Ceux-ci, à l'état indifférent, ont un corps ovoïde, plus ou moins régulier et émettent du côté de la surface un prolongement assez épais en forme de pied étalé sous la pie-mère. A mesure qu'ils se transforment en éléments différenciés, ils émettent par leur extrémité profonde un autre prolongement, quittent la surface du cervelet en s'inclinant parallèlement à cette surface et deviennent ainsi des *éléments bipolaires horizontaux*. Mais tandis que ceux qui se transformeront en grains, se disposent *parallèlement* à l'axe longitudinal des lamelles, ceux qui formeront les cellules étoilées s'allongent au contraire perpendiculairement à ces lamelles. Pour ces derniers, cet allongement peut se faire pendant qu'ils sont encore adhérents à la surface du cervelet; mais ensuite ils la quittent. A ce stade de cellules bipolaires horizontales les jeunes cellules étoilées se présentent avec un corps ovoïde, muni d'un gros noyau allongé; des deux extrémités du corps partent deux prolongements : l'un épais, verruqueux ou épineux, parfois ramifié, a toutes les apparences d'un prolongement protoplasmique; l'autre fin, variqueux, très long, a tous les caractères d'un prolongement cylindre-axile; nous l'avons vu se terminer par un cône d'accroissement.

Chez des cellules plus profondément situées, on voit que le corps est épineux, les prolongements protoplasmiques plus nombreux et ramifiés, et que le cylindre-axe commence à fournir de petites branches latérales les unes ascendantes, les autres descendantes, très courtes; on voit déjà à ce stade que le cylindre-axe grossit légèrement à mesure qu'il s'éloigne du corps cellulaire : c'est un de ses caractères dans la cellule adulte.

A un stade plus avancé, on voit que la cellule a pris la forme étoilée caractéristique de l'état adulte; le cylindre-axe s'est recourbé à son extrémité libre qui descend jusqu'au niveau des corps des cellules de Purkinje et se termine par une petite nodosité conique, ou par quelques branches terminées aussi par un renflement conique; ses branches collatérales descendantes, plus nombreuses que dans le stade précédent, sont également terminées par une petite varicosité au niveau des cellules de Purkinje. Toutes ces nodosités qui terminent le cylindre-axe et ses collatérales sont les rudiments des futures *corbeilles terminales*. Celles-ci ne commencent à se montrer avec les caractères qu'elles ont chez l'adulte, que chez le chat âgé de quatorze jours et le lapin de dix jours environ; cependant l'arborisation péricellulaire y est encore très réduite.

De tout ceci nous pouvons conclure :

1° Que les petites cellules étoilées de la couche moléculaire proviennent, tout comme les grains profonds, des éléments épithélioïdes;

2° Que pour se transformer en cellules étoilées, ces éléments se couchent horizontalement; mais qu'au lieu de se placer *parallèlement* à l'axe longitudinal des lamelles, comme ceux qui formeront les grains, ils se disposent *perpendiculairement* à cet axe;

3° Au point de vue général, et d'après nos connaissances sur l'évolution des cellules nerveuses, nous voyons se vérifier encore une fois le fait de la polarité des prolongements protoplasmiques et cylindre-axile. La cellule épithélioïde avant de se détacher, adhérait à la périphérie du cervelet par un prolongement épais, protoplasmique, tandis que par sa partie profonde elle émet bientôt le filament cylindre-axile; et cette direction relative des deux sortes de prolongements persiste plus ou moins encore pendant les stades ultérieurs du développement.

Recherches expérimentales sur l'hématocatharsise,

par M. Pierre Delbet,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Dastre.*)

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie le résultat de recherches que je poursuis sur le lavage du sang. Bien que ces recherches ne soient pas terminées, je demande la permission d'en donner un court résumé dans l'espoir qu'il pourra servir aux nombreux chercheurs que tente cette question d'ailleurs si intéressante.

I. — Au mois de janvier de cette année, ayant obtenu d'excellents résultats thérapeutiques des lavages du sang, j'ai entrepris de chercher par quel mécanisme ces lavages facilitent l'élimination des poisons ou toxines.

Pour obtenir des résultats expérimentaux précis, il fallait employer un poison dont les manifestations sur l'organisme et l'élimination puissent être suivis pas à pas.

La strychnine m'avait semblé répondre à ce double desideratum. Malheureusement, mon espérance a été déçue au moins pour le second point, car je n'ai jamais pu déceler la présence de la strychnine dans l'urine, ni dans la salive des animaux empoisonnés et lavés. Les réactifs de Bouchardat et de Valser n'ont rien donné et l'injection de quelques gouttes d'urine à une grenouille n'a produit aucun phénomène de tétanisme. Mais je dois dire que cette injection n'a été pratiquée qu'une fois. Ces expériences ont été faites en hiver et je n'ai pu, à cette époque, me procurer qu'une seule grenouille, encore était-elle en état de demi-hibernage.

Quant aux accidents d'empoisonnement, ils n'ont paru influencés par le lavage que dans un seul cas sur huit.

Un chien de 4 kil., 300 a reçu en injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 3 grammes d'une solution de sulfate de strychnine au millième, soit 3 milligrammes de poison. Une canule avait été placée auparavant dans la veine fémorale et le lavage du sang a été commencé immédiatement après l'injection. Ce lavage a été poursuivi pendant 1 h. 25, et 910 grammes de solution salée ont été injectés. L'animal ne présentait plus alors aucun phénomène de strychnisme et il a guéri. L'urine a été recueillie pendant 1 h. 3/4 à partir du début du lavage. La quantité d'urine éliminée pendant ce temps a été de 532 grammes, quantité énorme par rapport au faible poids de l'animal. C'est la plus forte diurèse que j'aie observée, et c'est peut-être à cela que l'animal a dû de guérir. L'expérience terminée, son poids avait augmenté de

300 grammes. Il avait donc emmagasiné environ 300 centimètres cubes de la solution, avant de se comporter, suivant l'expression de mon maître, le professeur Dastre, comme un vase percé.

Quelques jours après, pour m'assurer que ce chien ne présentait pas une résistance spéciale et personnelle à la strychnine, je lui ai injecté dans les mêmes conditions, mais sans le laver, la même quantité de la même solution de strychnine. Il est mort en 21 minutes.

Dans toutes mes autres expériences, les phénomènes d'empoisonnement n'ont pas paru modifiés par le lavage. Les animaux ont succombé, bien que je leur aie injecté, dans plusieurs cas, des doses de strychnine proportionnellement moins considérables.

Je me garderai bien de conclure de ces faits négatifs que le lavage du sang ne facilite pas l'élimination des poisons ou au moins ne diminue pas leur effet. Les observations cliniques qui ont été publiées par moi ou par d'autres prouvent clairement le contraire. Le mode d'action des poisons ou toxines est très variable. Le mécanisme par lequel ils tuent, la manière dont ils s'éliminent, diffèrent notablement, et tant qu'on ne les aura pas classés à ce point de vue, on ne pourra pas conclure de l'un à l'autre.

J'avais espéré me rapprocher davantage des conditions cliniques en employant les toxines du tétanos. M. Nocard m'en a donné des quantités considérables avec une amabilité dont je ne saurais trop lui exprimer ma reconnaissance. J'ai voulu d'abord déterminer leur toxicité pour les animaux que je voulais employer, mais ces recherches préliminaires m'ont donné des résultats si variables, que j'ai dû renoncer à expérimenter avec ces substances.

II. — Désirant savoir si la solution dont je me sers et qui contient 7 grammes de chlorure de sodium et 7 grammes de sulfate de soude par litre, avait une action sur les éléments figurés du sang, j'ai prié mon ami Vaquez, dont tout le monde connaît la haute compétence sur ce sujet, de bien vouloir faire l'étude du sang d'un chien avant et après le lavage. Voici quel a été le résultat de cette étude. Avant le lavage, les globules rouges étaient au nombre de 4,000,000; après le lavage, on n'en trouvait plus que 3,650,000. L'animal, qui pesait 9 kil. 600, avait reçu 1 litre de la solution salée et avait uriné 218 centimètres cubes. Cette différence dans la proportion des globules est-elle due à la simple dilution du sang, ou bien y a-t-il eu destruction des éléments figurés? C'est la première hypothèse qui est la plus probable, car on n'a pas trouvé d'éléments en voie de destruction.

Pour ce qui est de l'état des globules eux-mêmes, je cite textuellement la note que m'a remise mon ami Vaquez.

« Sur les préparations sèches, les globules du second examen présentent des altérations beaucoup plus rapides et beaucoup plus mani-

festes. Malgré la rapidité de la dessiccation, la plupart des globules sont déjà crénelés et un grand nombre sont déjà fragmentés.

« En appliquant à la mensuration la méthode de M. Malassez, on voit que le diamètre moyen des globules, avant l'injection, est de 7 μ 44; après l'injection, le diamètre globulaire atteint 7 μ 76. De plus, quelques globules présentent des dimensions très considérablement exagérées. Il semble donc que le lavage du sang avec la solution indiquée détermine un accroissement manifeste du volume globulaire. Il serait intéressant de chercher si cet accroissement est transitoire et quelle est sa durée.

« Les globules blancs ne nous ont pas paru présenter de modifications apparentes dans leur forme. Les rapports numériques entre les différentes formes de leucocyte ont semblé conservés.

« Enfin nous n'avons pas remarqué de différence dans la réaction des différents éléments du sang aux matières colorantes, notamment à l'éosine et à l'hématéine. »

L'altération globulaire qui a été constatée est d'assez peu d'importance et c'est sur le chien qu'elle a été observée. On ne peut pas conclure qu'elle existe également chez l'homme. En tout cas, je n'ai jamais vu qu'elle ait la moindre conséquence clinique. Il n'en est pas moins vrai que si elle existe, il faut tout faire pour l'éviter.

III. — Dans une autre série d'expériences, j'ai étudié l'influence du lavage du sang sur la pression artérielle. Pour cela, j'ai placé dans l'artère fémorale des chiens une canule communiquant avec un manomètre dont j'ai enregistré les oscillations. — Ce sont les tracés ainsi obtenus, que j'ai l'honneur de soumettre à la Société. Voici le résultat de ces expériences.

Quand la pression artérielle est normale, on ne réussit pas à l'élever en injectant dans les veines des quantités même considérables de solution saline. Mon maître, M. Dastre, avait déjà constaté ce fait; mais dans les expériences dont je parle, les injections ont été faites dans des conditions toutes différentes, avec une véritable brutalité. La vitesse, considérée comme toxique par M. Dastre a été de beaucoup dépassée.

Quand la pression est artificiellement élevée par l'empoisonnement atropinique, l'injection intra-vasculaire de solution salée ne la modifie pas.

L'impossibilité d'élever la pression quand elle est normale ou artificiellement surélevée a une certaine importance. Elle autorise à employer le lavage du sang dans certains cas pathologiques où la pression sanguine est très considérable, l'éclampsie par exemple.

Quand la pression a été abaissée par une hémorragie abondante, l'injection intra-veineuse de la solution saline indiquée la ramène rapidement à l'état normal. Si on fait l'injection très vite, ce qui dans de

telles circonstances ne paraît pas avoir d'inconvénients, on peut faire remonter la pression de plus d'un centimètre par minute.

Il n'est pas toujours nécessaire, pour ramener la pression à la normale, d'injecter une quantité de solution saline égale à la quantité de sang perdue. Cela tient à ce que chez les animaux vigoureux, on peut enlever une certaine quantité de sang, plus de 300 grammes chez un chien de 27 kilogrammes, sans abaisser la pression artérielle. Il y a donc chez ces animaux une certaine quantité de sang qu'on pourrait appeler supplémentaire.

Cette quantité supplémentaire, variable suivant les conditions de l'alimentation, de la digestion et de bien d'autres circonstances, peut être artificiellement modifiée. Si on injecte dans le système vasculaire une grande quantité de solution saline et qu'on saigne ensuite l'animal, il faut lui enlever beaucoup de liquide pour abaisser la pression, 700 centimètres cubes chez un chien de 28 kilogrammes, qui avait reçu 3,200 centimètres cubes de solution salée en une heure et qui avait peu uriné pendant ce temps.

On est tenté de croire que chez un animal qui a reçu une grande quantité de solution salée dans les vaisseaux avant d'être saigné, la pression après la saignée, devra rapidement remonter puisque l'animal a emmagasiné une grande quantité de liquide. Il n'en est rien.

Chez un chien qui vient de recevoir 3,850 centimètres cubes de solution salée, j'enlève en deux fois 1,500 centimètres cubes de sang. La pression tombe à 5 c.c. 5. J'attends dix minutes, la pression ne se relève pas. Il est cependant certain que cet animal avait le tissu cellulaire ou les lymphatiques gorgés de liquide, c'est-à-dire qu'il se trouvait dans des conditions analogues à celles d'un animal auquel on fait des injections sous-cutanées. Après ce temps, j'injecte dans les vaisseaux 250 centimètres cubes de la solution salée en deux minutes : du coup la pression remonte de plus de 3 centimètres. Je continue l'injection de manière à faire passer 750 centimètres cubes en six minutes. Dans ce court espace de temps, la pression remonte de 74 millimètres. Cette expérience semble prouver que pour ramener à la normale la pression très abaissée par une hémorragie abondante, les injections intra-vasculaires ont une action plus puissante et plus rapide que les injections dans le tissu cellulaire.

Chez les chiens empoisonnés par l'atropine, dont le pneumogastrique est par conséquent paralysé, l'abaissement de la pression sous l'influence de l'hémorragie et le relèvement sous l'influence du lavage se produisent dans les mêmes conditions. Ces modifications ne sont donc pas sous la dépendance du nerf vague.

Au point de vue pratique, il serait très intéressant de déterminer si les injections intra-veineuses peuvent ramener la pression à la normale quand elle a été abaissée non plus par des hémorragies, mais par des

substances toxiques. C'est là une question extrêmement complexe, parce que le mécanisme de l'abaissement de la pression par les poisons ou toxines est très variable. Les expériences que j'ai commencées sur ce point particulier ne me permettent encore de rien conclure.

Influence de la peptone sur la coagulation du lait par la présure, par M. E. Gley.

Mes recherches sur l'action anticoagulante de la peptone sur le sang m'ont conduit à examiner si cette substance n'exerce pas une action analogue sur la coagulation du lait, telle que cette dernière se produit sous l'influence de la présure.

Les expériences que j'ai faites jusqu'à présent à ce sujet ont été réalisées à l'aide de la même solution de ferment (solution de présure du commerce), plus ou moins étendue. J'ai employé des laits de vache, de diverses provenances. J'ai aussi fait quelques essais avec le lait de chienne.

J'ai constaté qu'une solution dans l'eau distillée de peptone de Witte à 1 pour 10, ajoutée en quantités variables à 5 centimètres cubes de lait, dans lesquels on verse 1 goutte de la solution de présure, retarde toujours la coagulation de ce lait. La température du bain-marie dans lequel étaient plongés les tubes a varié de 40 à 45 degrés. Pour que le retard de la coagulation soit bien net, il faut que 1 centimètre cube de lait soit en contact avec 0 gr. 06 ou 0 gr. 08 de peptone (soit, pour les 5 centimètres cubes de lait employés, 3 ou 4 centimètres cubes de la solution de peptone). Dans ces conditions, le caséum n'est formé qu'après un temps variant de sept à treize minutes, tandis que dans des tubes témoins contenant 5 centimètres cubes de lait + 4 centimètres cubes d'eau distillée, il est formé en trois minutes en général. Si l'on n'ajoute au lait que 1 ou 2 centimètres cubes de la solution de peptone (soit 0 gr. 02 ou 0 gr. 04 de peptone par centimètre cube de lait), la coagulation se fait en trois ou quatre minutes.

Quand la solution de peptone a été faite dans l'eau salée à 8 p. 1000, le retard est beaucoup plus grand (1); la coagulation a lieu, en effet, de quinze minutes (pour 3 centimètres cubes de la solution) à 33 minutes (pour 4 centimètres cubes de la solution), tandis qu'elle est terminée en deux ou trois minutes dans des tubes témoins (5 centimètres cubes de lait + 4 centimètres cubes d'eau salée à 8 p. 1000 + 1 goutte de la solution de présure). Dans ce cas, même avec 2 centimètres cubes de la

(1) Cette différence tient sans doute à ce que la peptone est peu soluble dans l'eau distillée.

solution de peptone (soit 0 gr. 04 de peptone par centimètre cube de lait), le phénomène est très net, puisque le caséum n'est formé qu'après six à sept minutes (1).

Constatations analogues avec le lait de chienne. On met, par exemple, dans un bain-marie à 42° :

Nos						
1.	10 h. 41	5 c.c. lait	+ 4 c.c. eau salée à 8 0/00		+ 1 goutte de présure	= caséum à 10 h. 44
2.		—	+ 4 c.c. solution de peptone au 1/10e		+ —	= liquide à 11 h. 25
3.	10 h. 47	—	+ 3 c.c.	—	+ —	= liquide à 11 h. 25
4.	10 h. 50	—	+ 2 c.c.	—	+ —	= caséum à 11 h. 9
5.	10 h. 52	—	+ 1 c.c.	—	+ —	= — à 11 h. 4

A 2 heures on constate que le lait des tubes nos 2 et 3 est encore liquide; mais le lendemain matin on le trouve coagulé.

On remarquera que dans toutes ces expériences, il a été employé une quantité trop forte de ferment; que la solution primitive du commerce ait été étendue de moitié, ou de 5 ou 10 fois son volume, les résultats ont toujours été à peu près les mêmes. En mettant 1 goutte de la solution étendue de moitié dans 10 ou 20 centimètres cubes de lait, on obtenait une caséification complète en 3 minutes.

Je ne proposerai point, pour le moment, d'explication de cette action de la peptone. J'indiquerai seulement les résultats de quelques essais très simples qui serviront peut-être plus tard à une telle explication. Si à un échantillon de lait resté liquide après 20 minutes et plus, sous l'influence d'une quantité donnée de peptone, on ajoute une nouvelle goutte de la solution de présure, le caséum se produit rapidement, en 4 ou 5 minutes. Je ne conclurai pas tout de suite de là que la peptone neutralise l'action du ferment, qu'il y a réel antagonisme entre les deux substances. Aussi bien, si, d'un échantillon de lait resté incoagulable sous l'influence d'une forte dose de peptone, on prélève la moitié, que l'on porte à l'ébullition, on constate que ce lait est devenu coagulable : la présure, malgré la peptone, a donc dédoublé la substance caséinogène. C'est l'expérience analogue à celle qu'Arthus et Pagès ont faite pour démontrer que, malgré l'action des oxalates, la présure fait

(1) Ces observations ont été faites avec un lait de bonne composition moyenne. Avec un lait moins pur, on observe des résultats plus marqués encore. Voici, par exemple, une expérience :

4 h. 21	5 c.c. lait.	+ 1 c.c. eau salée à 8 0/00	+ 1 goutte de présure	= caséum à 4 h. 22
	—	+ 1 — solut. de peptone au 1/10e	+ —	= — 4 h. 28
4 h. 32	—	+ 2 c.c. eau salée à 8 0/00	+ —	= — 4 h. 34
	—	+ — solution de peptone	+ —	= — 4 h. 45
4h50' 30"	—	+ 4 c.c. eau salée à 8 0/00	+ —	= — 4 h. 53
	—	+ 4 c.c. solution de peptone	+ —	= complèt. liquide à 5 h. 13

Bain-marie à 40 degrés.

subir au caséinogène sa transformation particulière, qui précède la formation du caséum (1).

D'autre part, et dans un autre ordre d'idées, on constate qu'en ajoutant une petite quantité d'une solution d'oxalate de potasse à 5 centimètres cubes de lait de vache ou de lait de chienne, la caséification, déterminée par 1 goutte de présure, se fait avec un retard notable de quelques minutes; or, on a constaté également que ce phénomène n'est presque pas retardé, comme d'ailleurs je l'ai dit plus haut, par l'adjonction à cette même quantité de lait de 1 centimètre cube de solution de peptone (au 1/10e); mais qu'au lait on ajoute l'oxalate, puis la peptone, on voit que le retard dans la formation du caséum est plus que doublé (2). — L'expérience peut être faite d'une autre façon : à 5 centimètres cubes de lait de vache, j'ajoute 0 c. c. 5 d'une solution d'un sel de calcium à 10 p. 100, puis 4 centimètres cubes de la solution de peptone, dose qui retarde toujours la caséification d'au moins 10 à 12 minutes, enfin une goutte de présure : le lait est coagulé en deux minutes

Je ne conclurai pas non plus de là dès maintenant que la peptone agit sur les sels de calcium du lait, de quelque façon que ce soit d'ailleurs, pour empêcher la formation du composé albuminoïdo-calcique, le caséum; il me semble toutefois que ces faits méritent quelque attention.

En employant, au lieu de peptone de Witte, de la propeptone pure, que j'ai préparée suivant le procédé indiqué par Grosjean (3), j'ai observé, sous l'influence d'une dose de 3 centimètres cubes d'une solution de propeptone à 1 pour 10 d'eau distillée, et en faisant agir une goutte de présure sur 5 centimètres cubes de lait mélangés à ces 3 centimètres cubes de propeptone, la formation, au bout de 10 minutes, non pas d'un caséum, mais d'un précipité floconneux abondant, dont les flocons s'agglomèrent rapidement en une masse assez homogène et rétractile enfermant les globules gras.

Etant données les analogies profondes que tous les physiologistes

(1) *Arch. de physiol.*, 5e série, II, p. 331; 1890.

(2) *Exemples.* — N° 1. Lait de chienne :

5 c.c. + 1 c.c. solution d'oxalate de potasse à 1 0/0 +	1 goutte de présure	=	caséum en	8	minutes.
5 c.c. + 1 c.c. solution de peptone de Witte au 1/10e +	—	=	—	9	—
5 c.c. + 1 c.c. solution d'oxalate + 1 c.c. sol. peptone +	—	=	—	23	—

N° 2. Lait de vache :

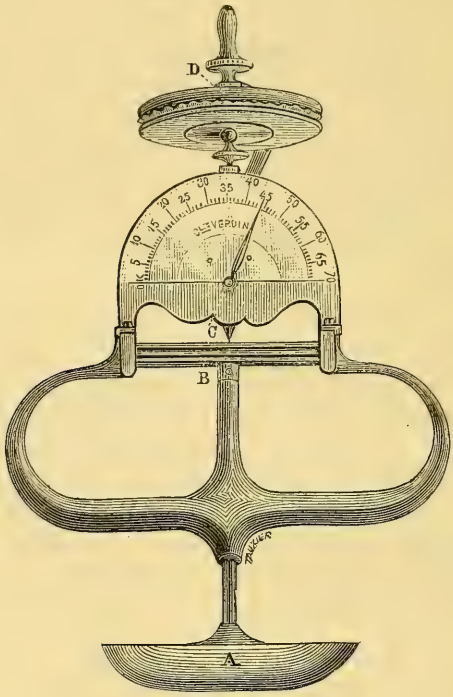
5 c.c. + 1 c.c. solution d'oxalate de potasse à 1 0/0 +	1 goutte de présure	=	caséum en	2	minutes.
5 c.c. + 4 c.c. solution de peptone de Witte au 1/10e +	—	=	—	12	—
5 c.c. + 1 c.c. solution d'oxalate + 4 c.c. sol. peptone +	—	=	—	23	—

(3) *Arch. de Biologie*, XII, p. 381; 1892.

savent exister entre la coagulation du sang et celle du lait, j'ai pensé qu'il n'était pas inutile de signaler ces faits (1).

Un nouveau dynamomètre facilement transformable en dynamographe, par M. Charles Verdin.

Un des inconvénients les plus évidents du dynamomètre ordinaire à ressort elliptique est la douleur qu'on éprouve quand on a manié cinq ou six fois de suite cet instrument, les bords de l'acier produisent sur



la main des sensations très douloureuses qui rendent impossibles des expériences comparables.

Dans le dynamomètre que je présente, cet inconvénient disparaît complètement, étant donné que les doigts se trouvent placés dans l'intérieur d'une poignée arrondie en tous sens et que sur la paume de la

(1) Il vient de paraître dans le *Journal of Physiology* (vol. XIX, fasc. 5 et 6, 30 mai 1896) un mémoire de Arthur Edmunds : *Notes on rennet and on the coagulation of milk*, p. 466-476, où l'auteur indique nettement le fait essentiel du retard de l'action de la présure sous l'influence de la peptone.

main repose le piston ayant, à son extrémité, une poignée de forme ellipsoïdale. Je dirai que cette idée de poignée m'a été suggérée par M. le Dr Chéron. Un autre point important dans ce dynamomètre, c'est le ressort moteur qui est composé de quatre lames de ressorts encastrées à leurs extrémités dans le support servant de poignée que l'on fait fléchir par une tige perpendiculaire appliquée au centre de la poignée; l'effort de flexion des ressorts est transmis à une aiguille donnant ses indications en kilos sur un cadran au moyen d'un petit pignon multiplicateur. Il suffit donc, pour pratiquer les mensurations de ce nouveau dynamomètre, d'introduire ses quatre doigts dans l'intérieur de la poignée, de faire reposer la tige du piston sur la paume de la main, de presser pour obtenir immédiatement l'effort de pression qui aura été fait : cette opération pourra être répétée un grand nombre de fois sans causer la moindre douleur. J'ajoute également que ce dynamomètre présente un autre avantage sur les instruments ordinaires, les déformations sont proportionnelles aux pressions. Je puis changer ce dynamomètre en dynamographe, il suffit de mettre en rapport l'extrémité de la crémaillère à une cuvette munie d'une membrane de caoutchouc; cette cuvette portée par une potence sera fixée derrière le cadran au moyen de deux boutons que l'on pourra visser très facilement avec les doigts.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 JUIN 1896

M. L. Malassez : Remarques sur la coagulation du sang. — M. J. de Nittis : Sérothérapie du *Proteus vulgaris*. — M. Paul Courmont (de Lyon) : De l'inoculabilité à l'animal du *Microsporum Audouini*. — MM. J. Courmont, Doyon et Paviot : Névrites périphériques chez le lapin par intoxication cholérique. — MM. J. Courmont et Duffau : Marche des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé. — MM. Imbert, H. Bertin-Sans et Gagnière : Radiographie, après la mort, du corps entier d'un nouveau-né. — M. Louis Mongie : Kyste séreux de l'abdomen chez une poule; rétrocession du kyste sous l'influence de la suppression des boissons. — M. G. Poix : De l'hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé. — M. Charles-Sedgwick Minot : Microtome automatique nouveau. — MM. Bosc et Vedel, de Montpellier : Recherches sur l'action toxique de l'eau distillée en injection intraveineuse (degré et caractères de sa toxicité immédiate et éloignée). — M. G. Marinesco : Étude de mains d'acromégaliques au moyen des rayons de Röntgen. — M. le professeur Œchsner de Coninck : Sur les réactions qui permettent de déceler la créatinine dans les urines. — M. le Dr L. Dubois (de Chatel) : Sur la bactériologie des fièvres dites gastriques. — MM. E. Wertheimer et L. Lepage : Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe. — MM. L. Camus et E. Gley : Note concernant l'action anticoagulante de la peptone sur le sang comparativement *in vitro* et *in vivo*. — M. E. Gley : A propos de l'action anticoagulante de la peptone sur le lait.

Présidence de M. Charrin.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le Dr Mercier (de Zurich) fait hommage à la Société :

1° De la note qu'il a rédigée sur le *thermomètre muet;*

2° D'un travail sur *l'influence du climat des altitudes.*

Remarques sur la coagulation du sang (1),

par M. L. Malassez.

(Communication faite dans la séance précédente.)

J'ai eu l'occasion d'observer quelques faits d'histologie qui me semblent jeter un certain jour sur la coagulation du sang et mettre un lien entre plusieurs des théories qui ont été émises sur cette difficile question. N'ayant pas eu le temps de les étudier suffisamment, je ne les ai

(1) Remarques faites dans la dernière séance, à propos de la communication de M. Dastre.

pas publiés, mais j'en ai souvent et depuis longtemps parlé au laboratoire, et je voudrais en dire ici quelques mots à propos des récentes communications qui nous ont été faites.

Je rappellerai d'abord un fait histologique important dont nous devons la connaissance première à M. Ranvier et qui depuis a été étudié par Hayem, Bizzozero et bien d'autres; c'est que dans le sang qu'on laisse se coaguler naturellement, on voit la fibrine apparaître sous forme de fins filaments radiés qui partent, non des globules rouges ou blancs, mais de ces corpuscules que Donné avait décrits et parfaite-figurés vers 1844, sous le nom de globulins et qu'ensuite on a nommés corpuscules ou vésicules élémentaires (Zimmermann), hématoblastes (Hayem), plaquettes (Bizzozero), etc. Seulement cette sorte de cristallisation serait toujours précédée de profondes modifications dans l'aspect de ces éléments.

Un second fait très instructif et qui n'a peut-être pas attiré suffisamment l'attention des observateurs, c'est que, vis-à-vis des réactifs colorants et autres, les globulins non encore modifiés se comportent à peu près comme le protoplasma des globules blancs. Soit, par exemple, une préparation de sang par dessiccation, passée rapidement dans une solution au centième d'acide chromique (excellent procédé de fixation que je recommande beaucoup), puis lavée à grande eau et enfin colorée par l'éosine et l'hématoxyline. Si l'on a fait agir fortement l'éosine, les globulins sont plus ou moins colorés en rouge, comme l'est également le protoplasma des globules blancs. Si c'est au contraire l'hématoxyline (ou l'hématéine) qu'on a fait agir davantage, ils sont plus ou moins teintés en bleu, toujours comme le protoplasma des blancs. Tandis que si la coloration n'a pas été trop intense et a été bien proportionnée, les globulins, comme le protoplasma des globules blancs, sont à peine colorés; alors que les globules rouges le sont franchement en rouge et les noyaux des blancs nettement en bleu. Résultats analogues avec bien d'autres matières colorantes. Il semble donc d'après cela qu'il doive y avoir une grande analogie de composition entre la substance des globulins et celle du protoplasma des globules blancs, en tous cas, plus qu'avec tout autre élément ou partie d'élément du sang (1).

(1) Je ne parle ici que des leucocytes ordinaires. Il existe, en effet, de très gros globules mononucléés et de gros polynucléés (ces derniers me paraissent peu connus) dont le protoplasma prend difficilement les matières colorantes susdites, bien moins que les globulins, et dont le noyau est également peu colorable, guère plus que les globulins; en sorte que l'on pourrait croire ces éléments plus voisins comme composition du noyau de ces globules blancs que de leur protoplasma, s'ils n'en différaient à tant d'autres points de vue. Ces gros globules blancs ont souvent des contours peu nets, se résolvant parfois en fines granulations, comme si c'étaient des éléments en voie de destruc-

Un troisième fait, que je n'ai malheureusement pas assez étudié et qui me paraît également très important, c'est l'existence, dans certaines circonstances, de sortes de petits bourgeons partant de la périphérie des globules blancs et ayant les dimensions et l'aspect des globulins. Sont-ce là de véritables bourgeonnements analogues à ceux que j'ai constatés sur les globules rouges nucléés et qui en se détachant donneraient lieu, selon moi, aux globules rouges ordinaires? Serait-ce, au contraire, une sorte d'excrétion sarcodique, ou bien encore un phénomène de désagrégation protoplasmique? Je ne saurais dire. En tous cas, il se pourrait que ce soit là l'origine des globulins (1).

Il m'a semblé enfin, et ce serait encore là un fait intéressant à vérifier, que dans le temps qui précède la coagulation, les globulins deviennent beaucoup plus nombreux; je n'oserais dire que les globules blancs se détruisent parallèlement.

Si maintenant l'on relie tous ces faits par la pensée, on en vient à supposer que la coagulation n'est pas sous la dépendance unique des globulins, ni sous celle des globules blancs, opinions précédemment émises ; mais sur celle de ces deux éléments à la fois ; en sorte qu'elle pourrait être influencée, favorisée ou retardée, par des causes agissant sur l'un ou sur l'autre ou sur tous les deux à la fois. On comprend aussi que le simple fait de leur plus ou moins grande abondance dans le sang, puisse également favoriser ou retarder la coagulation.

Bien entendu, ce ne serait là que le côté morphologique de la question ; il laisse intact le côté chimique, mais s'accorde parfaitement avec lui. On conçoit, en effet, que de telles modifications dans les globules blancs et les globulins doivent s'accompagner de changements profonds dans leur nutrition et par conséquent dans les phénomènes d'osmose dont ils sont le siège. On peut supposer, par exemple, que dans ces conditions, il passe dans le sang des substances favorisant la coagulation, ou bien au contraire qu'il n'en passe plus l'empêchant.

Quant aux coagulations que l'on arrive à produire sans la présence des globules blancs et des globulins, on s'explique très bien qu'elles puissent avoir lieu quand même, si l'on ajoute au plasma coagulable des substances semblables ou analogues à celles que nous supposons s'exhaler des globules blancs et des globulins, au moment de la coagulation. Je ferai remarquer seulement qu'en raison du peu de densité des globules blancs et de la petitesse des globulins, il ne doit pas être très

lion. Il se pourrait, je n'en sais rien, que de telles granulations soient, comme les globulins, le point de départ de filaments de fibrine et jouent un rôle dans ta coagulation.

(1) Il est aussi des globulins qui sont situés à la surface de globules rouges et font plus ou moins saillie; je ne sais s'il s'agit là d'un phénomène analogue ou d'un simple accolement accidentel.

facile de se débarrasser de ces éléments par la centrifugation ou la filtration, donc d'obtenir des coagulations où ils soient complètement absents.

Evidemment, ce ne sont là que des hypothèses, des hypothèses encore bien vagues et basées sur des faits dont plusieurs sont insuffisamment établis. Si j'en parle, c'est, je le répète, qu'elles me semblent mettre d'accord plusieurs des opinions diverses précédemment émises, et qu'elles peuvent suggérer de nouvelles recherches.

Sérothérapie du *Proteus vulgaris*,

par M. Jacques de Nittis.

La présence du *Proteus vulgaris* généralement associé à d'autres espèces, dans la gangrène du poumon, et surtout son rôle pathogène dans certains cas de pleurésie gangreneuse où il peut être trouvé seul, ainsi que l'ont démontré MM. Charrin et Nobécourt, rendaient intéressantes les recherches de sérothérapie contre ce microbe.

Nous avons injecté, dans le péritoine d'un cobaye, des cultures virulentes de *Proteus* à la dose capable de tuer en 24 heures, par les veines, 3 kilogrammes de lapin.

En effet, l'injection intrapéritonéale de cette quantité de culture n'amène pas d'accidents chez le cobaye, tandis qu'au contraire l'injection intraveineuse de doses trois fois moindres cause la mort de l'animal en 2 jours.

Pendant cinq jours en moyenne, la température ne dépasse guère 39°,6, et il y a un léger amaigrissement (3, 6, 2, 0, 3 et 12 jours).

Après une semaine au plus, on sacrifie le cobaye pour obtenir, selon les circonstances, de 3,5 à 8 centimètres cubes de sérum.

Les essais ont été faits sur des lapins, très sensibles au *Proteus*. Les uns recevaient, dans la veine marginale de l'oreille, des cultures de *Proteus* à la dose capable d'amener leur mort en 24 heures; aux autres, nous injections cette même dose, mélangée au sérum obtenu de la façon ci-dessus décrite.

(Avec nos cultures, la dose mortelle pour un lapin de 2 kilogrammes était en moyenne de 2 centimètres cubes.)

Une première expérience, faite trop timidement, ne donna d'autre résultat qu'un amaigrissement rapide du témoin, tandis que le lapin traité se maintenait dans les environs de son poids primitif (310 grammes perdus dès le 2e jour pour le témoin, tandis que le lapin traité, sur un poids primitif identique, ne perdait que 10 grammes et avait constamment une température plus élevée). Le seul intérêt de

l'expérience fut la façon dont les deux animaux réagirent à une nouvelle dose (tuant un lapin normal en moins de 12 heures) de cultures de *Proteus* : le lapin témoin succomba en 4 jours, manifestant ainsi un certain degré d'immunité par le fait d'une première atteinte ; le lapin immunisé par le sérum se releva rapidement, mais mourut 14 jours après d'infection streptococcique à la suite d'une opération.

Les autres expériences faites dans les mêmes conditions, mais avec des doses plus franches de culture microbienne, donnèrent seules des résultats brutaux : les témoins constamment trouvés morts le lendemain (matin ou après-midi), tandis que les lapins traités par le sérum sont toujours vivants (depuis le 13 avril, 30 mai et 3 juin).

Nous avons enfin vérifié que le sérum de cobaye normal ne présente aucune action comparable.

De l'inoculabilité a l'animal du *Microsporum Audouini*,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

On sait actuellement qu'en dehors des nombreuses espèces de tricophytons si bien étudiées ces dernières années, il faut ranger un cryptogame parasitaire bien différent d'eux, le *Microsporum Audouini*, reconnu par Sabouraud, après Grüby, comme cause de la teigne tondante rebelle des enfants, si répandue dans nos pays. Son aspect dans le cheveu, ses caractères botaniques le différencient nettement des tricophytons.

De même, tandis que le rôle pathogène de ceux-ci a été bien démontré par les inoculations positives à l'animal, celui du *Microsporum Audouini* n'a pu encore être prouvé expérimentalement. Sabouraud, qui a réussi à reproduire des teignes avec la plupart de ses cultures tricophytiques, mentionne l'insuccès de ces inoculations du *Microsporum Audouini* aux petits animaux. Nous avons été plus heureux et obtenu des résultats souvent positifs sur plusieurs espèces animales avec des cultures pures de *M. Audouini*. Celles-ci provenaient d'enfants de l'Antiquaille atteints de teigne tondante rebelle, et, dans un cas, d'un jeune nègre sénégalais.

Les cultures de cette dernière provenance, bien que semblables en tous points à celles d'origine française, nous ont semblé particulièrement actives. Nous nous sommes constamment servis de cultures sur milieu solide (gélose peptonée), âgées de quinze jours à un mois.

Nous attribuons nos résultats positifs surtout au mode d'inoculation.

Nous avons toujours pratiqué celle-ci non par piqûre, mais par scarifications analogues à celles d'une vaccination ; nous introduisons dans les sillons scarifiés des fragments de culture en grande abondance.

Les animaux employés ont été le cobaye, le lapin, le cheval adulte.

Sur le cobaye la lésion apparaît au bout de huit ou dix jours sous forme de petites croûtelles blanches entourant la cicatrice d'inoculation. Celles-ci s'étendent en zones excentriques au niveau desquelles la chute des poils se produit complète, formant des places d'alopécie totale où la peau est épaissie, dure, couverte de squames d'un blanc brillant. Le temps que met la lésion à atteindre son maximum varie de dix à vingt jours. Au bout de ce temps, elle occupe tout au plus la grandeur d'une pièce de deux francs, et présente une forme arrondie plus ou moins régulière. A partir d'un mois environ après l'inoculation, les squames tombent, la plaque devient lisse, la peau reste quelque temps épaisse et dure, puis les poils repoussent peu à peu.

Sur le lapin, les lésions suivent une marche analogue pendant six semaines environ ; mais au début la peau présente une zone rouge, érythémateuse, très visible au point où se fera la chute des poils. La plaque desquamée ne dépasse pas le diamètre d'une pièce de cinquante centimes.

Sur le cheval adulte, nous avons pratiqué quatre essais d'inoculation avec des cultures différentes. Nous avons obtenu des lésions bien nettes dans trois cas seulement et très peu étendues. Elles se sont bornées au développement de petites squames brillantes autour du trait d'inoculation, bien visibles au bout de quinze jours, avec chute des poils dans une zone qui ne dépassait pas un demi-centimètre de largeur. La durée totale a été de six semaines.

Il est intéressant de voir des lésions produites chez l'animal par le *Microsporum Audouini* être identiques à celles des tricophyties expérimentales, mais beaucoup plus bénignes, alors qu'elles sont si rebelles chez l'enfant. Aussi nous proposons-nous de répéter ces expériences sur le poulain. On sait que cet animal est très sensible à l'inoculation d'un champignon qui produit chez lui un herpès contagieux spécial et qui est très voisin du *Microsporum Audouini*. L'origine équine de ce dernier serait bien près d'être prouvée si on obtenait avec lui des résultats analogues.

Conclusions.

1° Le *Microsporum Audouini* est inoculable à l'animal (cobaye, lapin, cheval adulte) ;

2° Les lésions produites sont absolument analogues à celles des tricophyties animales expérimentales, mais très bénignes et durent environ six semaines.

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES CHEZ LE LAPIN PAR INTOXICATION CHOLÉRIQUE,

par MM. J. COURMONT, DOYON et PAVIOT.

Des paralysies expérimentales ont été obtenues avec les toxines de plusieurs microbes pathogènes. On ne les a pas encore notées, croyons-nous, à la suite de l'intoxication cholérique. Nous rapportons l'observation d'un lapin qui fut atteint, treize jours après une injection intraveineuse de culture filtrée de Vibrion cholérique, de paraplégie anesthésique, et mourut trois jours plus tard. Le vibrion expérimenté était celui de Massaouah; 1 centimètre cube de culture inoculé dans le péritoine du cobaye le tuait en 16 heures. La culture avait été filtrée après 13 jours de végétation dans le vide à + 38 degrés. La toxine conservée sous l'huile a été injectée 9 jours après la filtration.

Observation. — Lapin de 2 kilogrammes. Température 38°,9.

8 *mai.* — Injection de 15 centimètres cubes de toxine dans la veine auriculaire.

9 *mai.* — 39°,6 matin et soir. Un peu de tristesse.

10 *mai.* — 39°,2.

11 *mai.* — 39 degrés.

12 *mai.* — 38°,9 et 39 degrés.

13 *mai.* — 39°,4 et 39 degrés.

14 *mai.* — 39 degrés.

19 *mai.* — Va très bien.

21 *mai.* — 39 degrés. Paraplégie légère. Souillé d'urine.

22 *mai.* — 38°,5. — Paralysie complète de tout le train postérieur que l'animal traîne en marchant. Incontinence d'urine.

23 *mai.* — 37°,4 et 38°,4. Paralysie *flasque* et *anesthésie absolue* de tout le train postérieur.

24 *mai.* — 38°,5. Même état.

25 *mai.* — Trouvé mort le matin.

Autopsie. — La vessie, très dilatée, contient au moins 200 grammes d'urine. Viscères normaux.

La moelle n'offre ni adhérences ni traces de congestion du côté de ses enveloppes. Elle est placée dans le formol à 10 p. 100. L'encéphale qui paraît normal est placé dans le liquide de Müller. Le sciatique droit, normal en apparence, est exposé pendant quarante-huit heures dans l'acide osmique à 1/400. Les muscles du train postérieur sont plus blancs que ceux du train antérieur; des fragments sont prélevés en différents points.

Examen histologique. — Le renflement lombaire est débité en petits fragments de 1/2 centimètre de hauteur passés au formol à 10 p. 100, puis dans les alcools successifs. Inclusion dans la celloïdine. Coloration par la méthode de Nissl (modifiée par Sadovsky). Les coupes nous ont montré des *cellules des cornes antérieures que l'on peut considérer comme intactes* (par cette méthode).

Peut-être faudrait-il faire quelques réserves pour le groupe externe de ces cornes, dans lequel, sur certaines coupes, nous avons vu une ou deux cellules où la substance chromatophile apparaît légèrement en dissolution ; mais on ne trouve aucune autre altération cellulaire ou extra-cellulaire. On a la sensation qu'il ne s'agit pas d'une lésion primordiale.

Au contraire, les dissociations du sciatique imprégné à l'osmium ont montré un assez grand nombre de fibres où la myéline discontinue ou en gouttelettes témoigne d'une *névrite périaxile* indéniable, assez prononcée pour être regardée comme la cause des symptômes observés.

Le cerveau n'a pas été examiné microscopiquement, mais les coupes en série antéro-postérieures n'ont décelé aucune altération macroscopique.

L'examen histologique comparatif d'un muscle de l'épaule et d'un muscle de la hanche, n'a pas révélé la moindre différence.

En résumé, on doit conclure à des névrites périaxiles primitives, de date récente, n'ayant pas encore entraîné de l'atrophie musculaire et n'ayant produit que cette altération minime des groupes externes des cellules des cornes antérieures : dissolution légère de la substance chromatophile, sans déplacement du noyau ni cassure des bras cellulaires, la grande majorité des cellules pyramidales restant à l'état normal tel que le révèle la méthode de Nissl.

Marche des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé,

par MM. J. Courmont et Duffau.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Le rôle de la rate dans la défense de l'organisme a donné lieu à un grand nombre de travaux. On a surtout recherché les effets de la splénectomie sur une inoculation virulente ultérieure. Les expériences de Kourloff, Martinotti et Barbacci, Roger, Bardach, Soudakewitch, Tiktine montrent les animaux splénectomisés mourant avant, en même temps ou après les témoins suivant les cas. On n'est pas davantage d'accord sur la vaccination des dératés. Bardach, Demel, Tizzoni et Cattani échouent avec différents virus ; Kanthack, Foa et Scabia, Righi, Benario réussissent avec d'autres. Bardach, Kanthack affirment qu'un vacciné conserve l'immunité après la splénectomie. D'une façon générale, on conclut à un rôle important de la rate dans la défense de l'organisme. Hankin, Montuori, Ogata l'ont même expliqué par la diminution du pouvoir bactéricide du sang chez les splénectomisés, la rate fabriquant une globuline ou un ferment soluble bactéricide. Metchnikoff considère la rate comme un centre de production de leucocytes phagocytaires.

Récemment, Melnikow-Rasswedenkow a émis l'opinion que le traumatisme de la splénectomie devait expliquer en grande partie la mort

plus hâtive des animaux dératés. C'est dire que la question est loin d'être résolue.

Les résultats discordants tiennent aux conditions différentes dans lesquelles se sont placés les expérimentateurs. Pourquoi, spécialement, l'organisme lutterait-il avec les mêmes procédés contre toutes les infections?

Toutes nos expériences (dont un mémoire ultérieur fera connaître les détails) ont été faites sur le *Lapin*, animal qui supporte admirablement la splénectomie, lorsqu'elle est pratiquée aseptiquement.

I. — *Lapins splénectomisés inoculés avec le bacille pyocyanique* (dans le sang).

Le tableau suivant est démonstratif :

INOCULATION	ANCIENNETÉ de la splénectomie.	SURVIE des splénectomisés.	SURVIE des non splénectomisés.
I			
13 mars.	2 jours	103 heures	Indéfinie
II			
16 avril.	25 jours	16 heures	216 heures

Le lapin récemment ou anciennement splénectomisé est donc dans des conditions marquées d'infériorité pour lutter contre le *B. pyocyanique.*

II. — *Lapins splénectomisés inoculés avec le staphylocoque pyogène* (dans le sang).

Voici trois expériences :

INOCULATION	ANCIENNETÉ de la splénectomie.	SURVIE des splénectomisés.	SURVIE des non splénectomisés.
III			
6 mars.	1 jour	23 heures	984 heures
IV			
27 février.	2 jours	10 heures	216 heures
V			
16 avril (très virulente).	25 jours	38 heures	18 h. 1/2

Le lapin récemment splénectomisé est donc plus sensible que le témoin au *Staphylocoque pyogène.* Au bout de 25 jours, il est redevenu aussi ou plus résistant que l'animal complet.

III. — *Lapins splénectomisés inoculés avec le streptocoque pyogène* (dans le sang).

Ce streptocoque était des plus virulents, tuant en 16 à 36 heures le lapin à 1/10000 de centimètre cube. Nous l'avons atténué par le chauffage dans les expériences IX, X et XI. Dans les 2 dernières, l'atténuation ayant été trop forte, les lapins se sont rétablis; une deuxième inoculation très virulente a été pratiquée.

INOCULATION	ANCIENNETÉ de la splénectomie.	SURVIE des splénectomisés.	SURVIE des non splénectomisés.
—	—	—	—
VI 12 février.	2 jours	37 heures	24 h. 1/2
VII 29 janvier.	4 jours	27 heures	22 heures
VIII 3 juin.	8 jours	32 heures	20 heures 22 heures
IX 30 avril (Str. atténué.)	2 jours	Indéfinie Sacrif. 1er juin.	72 heures
X 1° 19 mai (Str. atténué.)	2 jours	36 heures	36 heures
2° 26 mai (Str. virulent).	29 jours	36 heures	
XI 1° 7 mai (Str. atténué.)	17 jours	17 heures	20 heures
2° 18 mai (Str. virulent.)			

Le lapin splénectomisé, même depuis 48 heures seulement, résiste donc mieux qu'un lapin complet à l'inoculation du *streptocoque pyogène* (exp. VI, VII, VIII et IX); il peut même survivre à une inoculation qui tue le témoin (exp. IX). Il s'immunise moins qu'un lapin complet à la suite d'une inoculation non mortelle puisqu'une deuxième inoculation virulente tue les animaux splénectomisés aussi vite ou plus vite que les témoins (exp. X et XI).

Conclusions. — Il ne faut pas se hâter de généraliser en bactériologie : les procédés de défense de l'organisme ne sont pas identiques dans toutes les infections.

Il ressort, en effet, de nos expériences que la splénectomie, pratiquée chez le lapin, depuis 1 à 8 jours, diminue la résistance de cet animal

vis-à-vis de certains microbes (*B. pyocyanique, Staphylocoque pyogène*), tandis qu'elle la renforce vis-à-vis du *Streptocoque pyogène*.

Il semble qu'au bout de 25 jours le lapin splénectomisé a conservé son extrême réceptivité pour le *B. pyocyanique*, tandis qu'il est redevenu normalement résistant au *Staphylocoque pyogène*.

Le lapin splénectomisé depuis 2 à 29 jours s'immunise moins qu'un lapin complet par une inoculation de *Streptocoque* atténué.

Nous ferons ultérieurement connaître le mécanisme de cette action variable de la splénectomie.

Radiographie, après la mort, du corps entier d'un nouveau-né,

par MM. Imbert, H. Bertin-Sans et Gagnière.

Note présentée par M. d'Arsonval.

Nous avons l'honneur d'adresser à la Société une épreuve positive de la radiographie, faite après la mort, du corps entier d'un nouveau-né.

Cette radiographie a été obtenue, en 25 minutes de pose, au moyen d'un tube focus placé à 72 centimètres de deux plaques sensibles 54×30 juxtaposées, sur lesquelles le corps de l'enfant était couché ; le courant, fourni par 10 éléments au bichromate, était interrompu 3 à 4 fois par seconde au moyen d'un interrupteur Foucault (Chappuis).

Les tubes focus présentent l'inconvénient de donner des ombres qui sont dues, croyons-nous, à la répartition irrégulière des rayons cathodiques dans le faisceau parti de la cathode et qu'il doit dès lors, être possible de faire fusionner en donnant à la cathode une forme convenable, que nous nous proposons de déterminer ; mais, grâce à la distance, relativement considérable, à laquelle était placée la source des rayons X, cet inconvénient, inhérent à l'emploi des tubes focus actuels, n'a eu aucune influence fâcheuse sur la netteté de la radiographie.

Toutes les parties du squelette, côtes, colonne vertébrale, bassin, os des membres, etc., sont en effet, d'une netteté parfaite ; on distingue en particulier les dents dans les alvéoles et de minuscules points épiphysaires dont quelques-uns (phalanges des orteils, par exemple) n'ont pas un diamètre supérieur à $0^{mm},5$. Les plis de la peau et les contours d'un certain nombre de muscles sont, en outre, nettement visibles.

La possibilité d'avoir ainsi, par simple radiographie, des renseignements complets et au moins aussi précis que pourrait la fournir une dissection minutieuse, sur l'état de l'ossification d'un nouveau-né, présente un assez grand intérêt, en particulier au point de vue médico-légal, et nous a paru digne d'être signalée.

Kyste séreux de l'abdomen chez une poule; rétrocession du kyste sous l'influence de la suppression des boissons,

par M. Louis Mongie,
Externe des hôpitaux de Bordeaux.

(*Travail du Laboratoire des Cliniques.*)

Nous avons observé une poule qui avait une volumineuse tumeur de l'abdomen, et qui a succombé à une intervention opératoire. Cette poule avait une soif ardente. Lorsqu'on la privait de boissons, sa tumeur disparaissait pour reparaître deux heures après la reprise de l'eau. Le cours des matières intestinales n'était nullement interrompu. L'autopsie nous a démontré qu'il ne s'agissait ni d'une occlusion, ni d'un diverticule du tube digestif, mais d'un kyste des feuillets péritonéaux. C'était une tumeur liquide, à paroi mince et transparente, très vasculaire, sans adhérence, du volume d'une grosse orange; elle était comprise dans les feuillets du péritoine. Elle contenait 700 grammes d'un liquide clair, mobile, limpide comme de l'eau, sans corps étrangers, sans éléments parasitaires, sans aucune trace de matières fécales, très albumineux. Enlevée avec la masse intestinale, elle ne s'est vidée ni spontanément, ni par la pression. Une injection poussée dans l'intestin ne s'est pas perdue dans la tumeur, une injection poussée dans la tumeur n'est pas ressortie dans l'intestin. C'était donc un kyste. La poche kystique et le gros intestin qui l'avoisinait, soumis à l'examen microscopique, ont présenté une structure absolument différente. On reconnaissait l'intestin aux villosités, au tissu muqueux sous-jacent et aux fibres musculaires lisses; la tumeur était caractérisée par des contours bien arrêtés, sans villosités; elle était constituée par un tissu conjonctif à gros faisceaux, parcouru par de nombreux vaisseaux, à parois fibreuses. Le kyste avait en somme la structure des kystes séreux qui ont, selon toute vraisemblance, une origine lymphatique. Il était englobé dans les feuillets du péritoine. Le réseau veineux qui l'enlaçait se continuait à la surface du gros intestin.

Les kystes du péritoine ont été fréquemment observés chez l'homme; nous n'en avons pas trouvé d'exemple décrit chez les animaux. Chez eux on rencontre fréquemment l'ascite, en particulier chez les vieux chiens et les brebis âgées.

Au Laboratoire des Cliniques, nous en avons observé un cas chez un vieux coq atteint de myocardite scléreuse et de cirrhose biveineuse, plus accusée au niveau des veines sus-hépatiques.

Le diagnostic différentiel des kystes abdominaux d'avec l'ascite est très difficile chez la poule, au moins cliniquement. Dans le cas que nous relatons, le diagnostic repose sur les données suivantes :

1° Le cours des matières fécales n'a jamais été interrompu;

2° La poche était absolument close;

3° Le liquide était aqueux, limpide, clair comme de l'eau de roche sans odeur, sans grumeaux;

4° Il contenait de l'albumine;

5° La structure de la poche diffère de celle de l'intestin;

6° La tumeur faisant corps avec le repli péritonéal et ayant la structure des kystes séreux, ne peut être considérée que comme un kyste de cette région.

Il était surprenant de voir le balancement qui existait entre l'ingestion des liquides, la soif ardente de la poule et l'augmentation de volume de la tumeur. Il suffisait de supprimer l'eau pour que le kyste se réduisît considérablement. On ne peut nous objecter que ce fait est dû à un pertuis de communication existant entre le tube digestif et la poche kystique, puisque, après l'ablation, un semblable pertuis n'a pas été retrouvé, et puisque le kyste est resté intact.

Force est donc de penser que l'ingestion d'eau s'accompagnait d'un état hydrhémique, avec transsudation à travers les parois extrêmement vasculaires du kyste. C'est la notion des échanges osmotiques entre le sérum sanguin et le liquide kystique qui nous renseigne sur ce balancement. Il ne nous semble pas possible de donner une autre interprétation à ce fait curieux. Nous attirons l'attention sur lui, car on pourrait peut-être, s'il se vérifiait, en déduire des applications thérapeutiques.

Nous sommes heureux, en terminant, de remercier M. le professeur agrégé Sabrazès, qui nous a inspiré ce travail et nous a aidé de ses conseils.

De l'hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé,

par M. Gaston Poix.

Dans le but de déterminer les modifications de l'urée produites par le sérum antidiphtérique, nous avons pratiqué des injections à des lapins de 2,000 à 2,400 grammes. Ces injections ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc, avec les précautions aseptiques ordinairement employées; afin d'éviter les variations considérables qui dépendent du mode d'alimentation, nous nous sommes efforcés de donner aux animaux une nourriture toujours identique. Les urines ont été recueillies et examinées chaque jour.

A la suite d'injections de sérum antidiphtérique de 5 centimètres cubes, nous avons constaté dans tous les cas une augmentation de l'urée; cette hyperazoturie n'est pas très considérable, mais, si on

compare les examens faits avant et après les injections chez le même animal, et si on les met en parallèle avec les résultats obtenus chez les animaux témoins, soumis au même mode d'alimentation, on voit qu'elle est constante.

Voici quelques-uns de nos résultats :

I. — Lapin de 2,250 grammes. — Urée des 24 heures : avant l'injection, 0 gr. 345 ; après l'injection, 1 gr. 27, 0 gr. 53, 0 gr. 84.

II. — Lapin de 2,400 grammes. — Urée : avant l'injection, 0 gr. 61 ; après, 0 gr. 64, 0 gr. 79, 0 gr. 88.

III. — Lapin de 2,450 grammes. — Urée : avant l'injection, 1 gr. 10 ; après, 1 gr. 65, 1 gr. 70, 1 gr. 47.

IV. — Lapin de 2,130 grammes. — Urée : avant l'injection, 1 gr. 05 ; après, 2 grammes, 2 gr. 45, 1 gr. 93.

Cette hyperazoturie dure en moyenne de 2 à 6 jours ; au bout de ce temps, le taux de l'urée redevient normal.

Ces faits confirment les résultats expérimentaux obtenus par MM. Charrin et Roger et les constatations cliniques faites par M. Variot et par Mongour (de Bordeaux), chez les diphtériques soumis au traitement sérothérapique.

L'hyperazoturie post-sérique est-elle produite par l'antitoxine, ou par le sérum lui-même ? Dans le but de répondre à cette question, nous avons injecté à des lapins du sérum de cheval non immunisé, recueilli aseptiquement, que nous avons pu nous procurer grâce à l'obligeance de M. Cadiot, d'Alfort.

La dose de sérum injectée a été la même que dans les expériences précédentes et les injections ont été faites à des animaux soumis au même régime alimentaire. Nous avons obtenu avec le sérum non immunisé une augmentation du taux de l'urée, analogue à celle que produit le sérum antidiphtérique.

Voici quelques résultats :

I. — Lapin de 2 kil. 080. — Urée : avant l'injection, 0 gr. 52 ; après l'injection, 0 gr. 66, 0 gr. 68, 0 gr. 79.

II. — Lapin de 2 kil. 270. — Urée : avant l'injection, 0 gr. 51 ; après l'injection, 0 gr. 71, 1 gr. 09, 1 gr. 41, 1 gr. 49, 0 gr. 47.

III. — Lapin de 2 kil. 620. — Urée : avant l'injection, 1 gr. 2 ; après, 2 gr. 24, 2 gr. 06, 2 gr. 50, 1 gr. 82, 1 gr. 49.

IV. — Lapin de 2 kil. 070. — Urée : avant l'injection, 0 gr. 36 ; après l'injection, 0 gr. 38, 0 gr. 52, 0 gr. 99, 0 gr. 90, 0 gr. 34.

Nous pouvons donc légitimement conclure que l'augmentation de l'urée à la suite des injections de sérum antidiphtérique n'a pas pour facteur l'antitoxine, mais le sérum lui-même, puisque le sérum de cheval non immunisé détermine la même modification.

MICROTOME AUTOMATIQUE NOUVEAU,

par M. CHARLES-SEDGWICK MINOT,
Professeur à l'Harvard medical School de Boston.

Nous présentons d'abord le dernier modèle de microtome automatique que nous avons fait construire en Amérique, modèle qui présente plusieurs modifications dans la construction, qui font fonctionner l'instrument avec une précision plus grande qu'on n'était arrivé d'avoir dans les constructions connues jusqu'ici, soit en Allemagne, soit en France, où on l'a fait construire d'après nos indications antérieures.

Nous présentons, en outre, un microtome d'un modèle absolument nouveau, que nous venons de faire construire, tout en profitant de la collaboration, pour les questions purement mécanique et pratique, de M. Eduard Bausch, du Firma, très connu de Bausch et Lomb, fabricants de Rochester, de l'État de New-York. Avec notre nouveau microtome, on peut faire, sans aucune difficulté, des coupes absolument régulières et de l'épaisseur voulue, c'est-à-dire des coupes de 0,002 millimètres jusqu'à la plus grande épaisseur convenable. Pour arriver à ce résultat, nous avons adopté la construction qui donne la plus grande rigidité possible. Le couteau est tenu des deux côtés, et puisqu'il est, en outre, très épais, il reste tout à fait immobile. Le porte-objet est soutenu des deux côtés aussi, mais immédiatement au-dessous du couteau. Il n'y a alors qu'une erreur minime, qui n'est possible ni dans la position du couteau ni dans les mouvements du porte-objet. Nous voulons faire remarquer le double mouvement automatique, qui est très simple et fonctionne avec une certitude absolue. La construction permet d'avoir des coupes tout à fait automatiques, d'une épaisseur qu'on peut faire varier en multiples de 0,005 millimètres, et permet également d'avoir des coupes — pour ainsi dire — *demi*-automatiques en faisant varier l'épaisseur en multiples de 0,002 millimètres autant qu'on veut. Avec le modèle nouveau, on peut faire également ou des coupes à l'alcool, ou des coupes à paraffine. Par notre méthode, si l'on emploie l'alcoool pour faire des coupes, le liquide passe sur l'objet et descend sans qu'il puisse tomber ni sur la vis micrométrique ni sur les glissières de l'appareil.

Finalement, nous montrons le nouveau couteau que nous employons pour tous les microtomes. Il est très fort et les seules manches sont les deux bouts, qu'on a faits sans tranchant. Pour l'aiguiser, il faut qu'on le repasse sur une plaque de verre avec de l'eau et de la poudre à polir la plus fine qu'on peut se procurer. Nous avons employé pour cela le « Diamontine » américain. Avec un couteau comme nous venons de le faire connaître, on peut faire des coupes beaucoup plus fines qu'avec un rasoir, qui est tout ce qu'il y a de plus mauvais pour faire des coupes très fines comme les demandent les microtomistes d'aujourd'hui.

C'est la première fois que nous montrons notre microtome automatique nouveau. C'est un grand honneur pour nous de le faire voir à Paris, puisque c'est à la France que la science doit les premiers microtomes pratiques — grâce à M. Rivet et à notre maître d'autrefois, mais toujours aimé, M. Ranvier.

Le nouveau microtome sera fabriqué par MM. Bausch et Lomb, de Rochester, New-York. Le prix ne dépassera pas probablement 350 francs, le couteau et l'emballage compris.

Recherches sur l'action toxique de l'eau distillée en injection intraveineuse (degré et caractères de sa toxicité immédiate et éloignée),

par MM. Bosc et Vedel (de Montpellier).

Nous avons entrepris une série de recherches sur l'action thérapeutique des injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum artificiel.

Avant d'aborder le côté thérapeutique, il nous a paru nécessaire de nous faire une opinion exacte sur les effets du chlorure de sodium introduit dans l'économie.

Mais la pratique des injections salées implique l'introduction dans l'organisme d'une quantité d'eau considérable, qui, de ce fait, représente un facteur dont il convient de déterminer la valeur intrinsèque dans l'ensemble des effets de ces injections. Cette question du rôle de l'eau est d'autant plus importante, qu'au début de la méthode, certains auteurs ont conseillé l'emploi de *l'eau seule* en injection intraveineuse.

L'eau introduite ainsi dans l'organisme ne possède-t-elle pas des propriétés particulières et surtout n'a-t-elle pas un pouvoir nocif? Mais, d'abord, quelle espèce d'eau convient-il d'employer, de l'eau distillée ou de l'eau ordinaire, la première paraissant la plus convenable, par sa pureté relative? Cette distinction est loin d'être indifférente.

Dans cette note nous ne nous occuperons que de l'action de l'*eau distillée*.

Nos expériences sur l'eau distillée ont porté sur des lapins et sur des chiens. L'injection a été faite, pour les premiers, dans la veine marginale de l'oreille; pour les seconds, dans la veine fémorale. Nous ne nous sommes servis ni de seringues ni de récipients à air comprimé, mais du vase de Mariotte. L'eau avait une température de 38 à 39 degrés et le procédé employé nous permettait de laisser nos lapins libres sur la table pendant la durée de l'opération. La vitesse de l'écoulement était,

par minute, de 5 centimètres cubes chez le lapin, de 20 centimètres cubes chez le chien.

D'après M. le professeur Bouchard, l'eau distillée ne commence à se montrer toxique que si l'on en injecte plus de 90 centimètres cubes par kilogramme et la mort arrive à partir de 122. Nous devons signaler également les recherches faites avec M. le professeur Mairet et dont on trouvera le résumé dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1891).

Nous avons dû reprendre, dans un autre but, l'étude de la toxicité immédiate et surtout de la toxicité éloignée de l'eau distillée.

1° Toxicité immédiate :

a) Chez le *Chien*, il a fallu injecter 170 centimètres cubes en moyenne par kilogramme pour entraîner la mort immédiate, avec un maximum de 190 centimètres cubes.

Les *effets* se sont manifestés dès le début de l'injection.

La *respiration*, peu atteinte au début, devient pénible, spasmodique, se ralentit jusqu'à 10 par minute.

La *circulation* est ralentie légèrement, et le pouls, irrégulier, intermittent, s'affaiblit de plus en plus avec des périodes d'excitation passagère.

La *calorification* est peu atteinte. L'injection de 3 litres n'a produit que des variations de quelques dixièmes de degré. Les *mictions* sont rares, tardives, franchement hématuriques. *Salivation* abondante, rapide, à la fin excessive et aqueuse. Les *pupilles* ne sont pas modifiées.

Du côté du *système nerveux*, l'animal demeure d'abord très calme, et ce n'est que vers la fin du premier litre qu'il manifeste un peu d'inquiétude, de la somnolence, de l'affaissement. Aux très hautes doses, il se produit de l'enraidissement général et de grandes attaques toniques et cloniques, avec mort par arrêt de la respiration. Notons que l'injection ne paraît provoquer aucune douleur.

A *l'autopsie* : écume sanguinolente dans la gueule ; ecchymoses de la conjonctive et du voile du palais ; humeur aqueuse, sanglante ; caillots autour du cristallin et dans l'humeur vitrée. Les reins sont très congestionnés, violacés et la vessie contient une urine sanglante. Le foie est volumineux, gorgé de sang. Les poumons sont congestionnés avec œdème et hémorragie surtout dans les lobes postérieurs. Le péricarde contient un liquide sanguinolent. Les ventricules sont dilatés avec des ecchymoses sous l'endocarde. La dure-mère est congestionnée, les sinus dilatés, et sous la pie-mère on note des suffusions sanguines violentes. Le cerveau a une teinte hortensia.

b) Chez le *lapin*, la dose nécessaire pour produire la mort immédiate va de 90 à 102 centimètres cubes par kilogramme et les *effets* sont identiques à ceux décrits chez le chien.

La *respiration* se ralentit, devient saccadée, superficielle. La *calorification* est peu ou pas modifiée ; les urines sont rapidement hématuriques. Jusque vers

le milieu de l'injection, le *système nerveux* ne paraît pas atteint; à ce moment, il se produit de l'affaissement qui progresse jusqu'à une résolution complète et la mort survient avec arrêt de la respiration.

A *l'autopsie*, on constate une congestion de tous les organes avec ecchymoses et hémorragies.

2° Toxicité éloignée.

Cette étude nous montre que l'eau distillée a une toxicité réelle. Des doses faibles peuvent en effet produire des phénomènes de très haute gravité.

a) *Chien*. Nous avons injecté à des chiens des doses de 90, 80 et 70 centimètres cubes par kilogramme. Pendant l'injection, le chien paraît normal et les phénomènes toxiques ne se marquent que demi-heure après environ.

A 90 centimètres cubes, on observe des vomissements hémorragiques, de la salivation, du ralentissement et de la difficulté de la respiration. Mais la calorification et la circulation sont peu atteintes. La mort survient ordinairement au bout de 12 à 24 heures et les lésions sont identiques à celles décrites plus haut.

A 80 et 70 centimètres cubes, le chien meurt au bout de trois à quatre jours. Il présente des vomissements hémorragiques, de la diarrhée, une salivation persistante, des hématuries; la température oscille autour de la normale; le chien demeure affaissé avec une lassitude extrême.

b) *Lapin*. En dehors des doses fortes, 90 et 60 centimètres cubes par kilogramme, nous avons étudié l'action des doses moyennes, 50 et 40, et des doses faibles, 25 et 20.

Aux doses *fortes et moyennes*, la mort survient rapidement. L'animal ne présente rien d'anormal pendant la durée de l'injection; mais bientôt la respiration devient pénible et ralentie; la température baisse de cinq dixièmes à 2 degrés. Il se produit de l'affaissement, de la résolution, et la mort survient avec ou sans attaques. On ne note pas de mictions, quoique la mort ne survienne que deux heures après l'injection; ou bien elle est fortement hématurique.

Avec les doses *moyennes*, la résolution survient moins rapidement et est précédée de somnolence.

Aux doses *faibles* (30, 25 et 20 c. c.), la mort survient encore rapidement; cependant à 20 c. c., l'animal peut survivre.

Avec 30 centimètres cubes, la fin de l'injection se marque par de la somnolence et de l'accélération du cœur; puis la respiration devient difficile; le cœur se ralentit; la température baisse de 2 degrés pour revenir à la normale, sans phase hyperthermique. Les mictions sont franchement hématuriques. La somnolence et l'affaissement augmentent

et le lapin meurt en résolution ou en attaque, dans l'espace de un à quatre jours.

Avec 25 et 20 centimètres cubes, lorsque l'animal résiste : pouls d'abord accéléré, puis ralenti; légère hypothermie; pupilles normales; urines hématuriques; respiration gênée et ralentie pendant plusieurs jours, puis le lapin revient progressivement à la normale.

En résumé, l'eau distillée en injection intraveineuse a une influence nocive très marquée sur l'organisme. Il en faut, il est vrai, une dose considérable pour entraîner la mort immédiate; mais même aux doses faibles de 30, 25 et 20 centimètres cubes par kilogramme, la mort peut survenir rapidement et l'on constate dans tous les cas des effets toxiques extrêmement sérieux. La respiration et la circulation sont très atteintes, tandis que la calorification ne subit que de très légères modifications. Du côté du système nerveux il faut noter l'absence de douleur, la somnolence, l'affaissement, la résolution aboutissant à de grandes attaques et à la mort. Dans les cas où le chien survit quelque temps, il existe une lassitude extrême. Il est remarquable de voir combien les hématuries et les évacuations sanglantes se produisent facilement; les autopsies nous ont montré l'intensité du processus hémorragique.

L'examen microscopique du sang indique d'ailleurs une véritable destruction des globules qui se marque par la disparition et la décoloration d'un grand nombre de ces éléments.

Nous pouvons donc conclure à l'action toxique énergique de l'eau distillée sur le sang circulant et sur les diverses fonctions; c'en est assez pour nous faire rejeter l'emploi de ce liquide.

Étude de mains d'acromégaliques au moyen des rayons de Röntgen,

par M. G. Marinesco.

Nous avons pensé que l'application des rayons de Röntgen à l'étude des mains d'acromégaliques pourrait nous fournir des renseignements précis sur les modifications du squelette de cette extrémité. Aussi nous avons soumis avec le concours de notre ami Hurmuzescu à l'action des rayons de Röntgen, les mains de quatre acromégaliques, âgés respectivement de cinquante-cinq, cinquante-quatre ans et les deux derniers de trente-trois ans. Sans entrer dans l'histoire clinique des trois premiers malades qui ont déjà fait l'objet d'un travail (1) que nous avons pré-

(1) Trois cas d'acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire par G. Marinesco. Extrait des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 8 novembre 1895.

senté l'année dernière à la Société des Hôpitaux, j'ajouterai cependant que trois de nos malades se rapportent au type massif, décrit par M. Marie, tandis que le quatrième, une femme âgée de trente-trois ans, est un exemple de ce qu'on peut appeler le type géant. On sait que l'âge des malades a une influence manifeste sur le type des extrémités osseuses de la main chez les acromégaliques. Ce point a été mis en évidence par les observations de Recklinghausen, de Surmont et surtout de Brissaud et Meige. C'est sur ce critérium que M. Marie s'est basé également pour décrire les deux types d'acromégalie dont nous venons de parler. Si le début de la maladie remonte aux environs de l'adolescence, il y aura des chances pour que l'on trouve la déformation en long (type géant); si ce début est tardif, on trouvera plutôt le type en large.

Pour en revenir à nos malades, le premier, âgé de cinquante-cinq ans, appartient au type massif; il a la main en battoir. Sa maladie semble avoir débuté en 1885. Sur les photographies faites à l'aide des rayons de Röntgen, on voit nettement l'hypertrophie des métacarpiens et des phalanges. Cette hypertrophie est uniforme; c'est l'exagération de l'état normal. Les épiphyses et les apophyses des dernières phalanges sont hypertrophiées, mais il existe en outre un développement en largeur exagéré de la diaphyse. La longueur du médius, ou même, comme on le voit sur les photographies, la distance de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'extrémité de la dernière phalange, mesure 9 *centimètres* 6 *millimètres*; c'est là un chiffre moyen d'après les mensurations que nous avons faites; mais le diamètre transversal des phalanges et du métacarpe est augmenté non seulement au niveau des épiphyses, mais aussi au niveau des diaphyses. L'hypertrophie des épiphyses est évidente surtout pour l'extrémité libre de la phalangine.

Chez la troisième malade, âgée de trente-trois ans, qui présente l'aspect clinique du type géant, on n'observe pas non plus de productions osseuses au niveau des extrémités des os. La distance de l'articulation métacarpo-phalangienne à la partie terminale de la dernière phalange mesure, sur le médius, 9 *centimètres* 8. La maladie semble avoir débuté, chez elle, à l'âge de vingt-cinq ans. La main est plus longue et moins grosse. A l'aide des rayons de Röntgen, on voit que l'hypertrophie des parties molles par rapport à *celles des os est beaucoup moins considérable que chez le premier malade.*

Le quatrième malade, âgé de trente-trois ans, est un bel exemple du *type massif* ou cubique de M. Marie, et cependant chez lui l'acromégalie a été diagnostiquée il y a déjà sept ans par le professeur Jaffé, de Kœnigsberg. Il est donc à présumer que l'affection a débuté avant vingt-six ans. On devrait donc s'attendre à trouver chez ce malade plutôt le type géant que le type massif. Or, l'étude de sa main à l'aide des rayons X nous a révélé des détails très intéressants. En effet, on cons-

tate tout d'abord une hypertrophie considérable des *extrémités des phalanges et des métacarpiens*; mais, d'autre part, le diamètre longitudinal des métacarpiens et des phalanges dépasse la moyenne. Ainsi nous avons trouvé que la distance de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'extrémité de la dernière phalange était de 11 *centimètres* 2, c'est-à-dire au-dessus de la moyenne. Par conséquent, il s'agit, chez ce malade, d'une hypertrophie à la fois en longueur et en largeur. Mais dans cette hypertrophie, c'est surtout l'ostéogenèse épiphysaire qui est prépondérante. Chez ce malade, la diaphyse des os des extrémités relativement allongée semble avoir été étirée entre les extrémités épiphysaires notablement hypertrophiées. Une autre particularité importante que nous avons pu étudier au moyen des rayons de Röntgen et dont il faut tenir compte pour la question du type clinique, c'est le rapport entre l'hypertrophie des parties molles et des os. Dans l'acromégalie du type massif, l'hypertrophie des parties molles est beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est dans l'acromégalie du type géant.

Chez la deuxième malade, âgée de cinquante-quatre ans, les troubles acromégaliques remontent à l'année 1887. Le tableau clinique est celui d'un cas d'acromégalie du type massif, mais peu accusé. Ce qui frappe chez cette malade, c'est le volume du nez qui est énorme. Les lésions osseuses étudiées à l'aide des rayons X sont celles du premier cas; mais elles sont beaucoup moins marquées.

Enfin nous avons examiné par comparaison la main d'une malade atteinte d'érythromélalgie, et nous n'avons pas trouvé de lésions du squelette, ce qui prouve que cette affection n'a aucun rapport avec l'acromégalie.

Chez tous nos acromégaliques, nous avons constaté un détail qui, peut-être, n'est pas sans intérêt : c'est que les faces latérales des dernières phalanges semblent très excavées, ce qui dépend probablement du fait que les épiphyses de cet os sont hypertrophiés.

MARINE BIOLOGICAL WOODS HOLL LIBRARY MASS.

Sur les réactions qui permettent de déceler la créatinine dans les urines,

par M. le professeur Œchsner de Coninck.

Je demande la permission à la Société de revenir sur ce sujet important, sur lequel j'ai publié deux notes l'année dernière.

Il s'agit de la réaction au nitro-prussiate de soude sur les urines légèrement alcalinisées, qui, comme je l'ai montré, accuse la présence de l'acétone aussi bien que de la créatinine. Des auteurs de traités

récents de chimie biologique reproduisent cette réaction comme décelant la créatinine, et soutiennent que si, après addition d'alcali et de nitroprussiate, on sature l'urine d'acide acétique et qu'on chauffe, l'urine prend une couleur verdâtre, puis bleue, et qu'il se forme finalement un précipité de bleu de Prusse.

Or, rien n'est plus inconstant que cette réaction. J'ai vu parfois les colorations verte et bleue se produire, mais fréquemment aucun phénomène de ce genre ne s'est manifesté; enfin, il m'est arrivé bien souvent de ne pouvoir faire apparaître le précipité de bleu de Prusse.

Mais, ce qui est plus grave, les mêmes auteurs affirment que, si l'urine renferme de l'acétone, l'addition d'acide acétique (suivant celle de la soude et du nitro-prussiate) ne produit pas de teinte verdâtre.

J'ai précisément observé cette teinte, en analysant des urines de diabétiques renfermant de l'acétone, de l'acide β-oxybutyrique, de l'acide éthylacétique, et des traces seulement de créatinine.

J'en conclus qu'il n'y a pas là, comme le veulent les auteurs en question, un caractère différentiel entre une urine renfermant de l'acétone et une urine contenant de la créatinine.

En outre, je dois faire remarquer que, dans une recherche aussi délicate, la concentration de l'acide acétique employé a son influence. Il faut additionner l'urine d'acide acétique cristallisable; dans un autre essai, on emploiera un acide acétique étendu de 2 à 3 volumes d'eau distillée.

En terminant, je maintiens absolument les conclusions de mes deux notes de l'année dernière.

(*Montpellier, Institut de chimie,* 10 *juin* 1896.)

Sur la bactériologie des fièvres dites gastriques,

par M. le Dr L. Dubois (de Chatel).

Ayant eu l'occasion d'observer une épidémie de fièvre gastrique, à forme assez grave, et présentant les allures des fièvres infectieuses, il m'a semblé intéressant de rechercher l'élément pathogène de ces affections, à allures parfois si déconcertantes.

Quatre malades surtout avaient présenté une prostration très intense, de la céphalalgie, de l'insomnie, des épistaxis et une diarrhée fétide et très abondante.

Etant données les difficultés extrêmes de l'isolement des microbes dans les flux intestinaux, j'ai préféré avoir recours à la ponction de la rate. Je me suis servi d'une seringue à piston obturant bien (de Windler)

et d'une aiguille en platine iridié, très fine, longue de 8 centimètres. Après les précautions antiseptiques d'usage et la recommandation faite au malade de ne pas respirer, pour éviter les déchirures de l'organe, j'ai retiré deux ou trois gouttes de sang.

Sur deux de ces malades, le sang ne présentait aucun élément pathogène. Chez les deux autres, l'examen microscopique montrait quelques rares bâtonnets, immobiles et isolés, quelques-uns présentant au centre une vacuole, avec léger épaississement des extrémités.

Ces bacilles se colorent très facilement, surtout avec le bleu phéniqué de Kühne. Ils sont décolorés par le Gram.

Leur croissance est très rapide, et leur culture, en général, luxuriante.

Le bouillon devient louche au bout de quelques heures, puis donne un sédiment grisâtre assez abondant, et une pellicule blanc sale, un peu chagrinée.

Il dégage une odeur désagréable, fade et nauséeuse.

Sur gélatine, en piqûre, on obtient un clou bien fourni, à tête opaline avec reflets; en strie, une bande blanche, nacrée, à surface vernissée, et à bords légèrement ondulés.

Sur gélose et sur sérum, la culture est opaque, vigoureuse, assez épaisse, d'une coloration blanchâtre.

Sur pomme de terre, la culture est abondante, jaunâtre.

Le lait est coagulé.

Le bouillon additionné de lactose et de tournesol vire au rouge.

Ces produits inoculés au cobaye, par la voie sous-cutanée, occasionnent une diarrhée abondante, accompagnée de torpeur, et la mort survient en quarante heures environ.

A l'autopsie, on constate la congestion de la rate, qui contient le bacille.

L'intestin est fortement hyperémié et présente des taches ecchymotiques irrégulièrement réparties.

Tous ces caractères, obtenus par l'examen microscopique, les cultures et l'inoculation aux animaux, appartiennent au coli-bacille.

Il semble donc que ce soit ce microorganisme qui ait occasionné chez les malades les symptômes qui présentaient tant de ressemblance avec ceux d'une fièvre typhoïde au début.

Il est très probable qu'en pratiquant plus souvent la ponction de la rate, on constaterait que le domaine pathologique du coli est encore bien plus vaste que celui qu'on lui accorde actuellement, et que c'est à lui que l'on doit attribuer la plupart des troubles gastro-intestinaux, rattachés jusqu'ici à des causes variées.

Entre autres, l'embarras gastrique, de gravité si variable, que l'on observe à la suite de l'ingestion d'aliments avariés, ou trop abondants, paraît plutôt devoir être dû à l'exaltation de la virulence du coli, sous

l'influence des produits de décomposition, ingérés, ou qui se sont formés dans l'intestin ; ces composés toxiques étant en trop petite quantité pour être susceptibles de produire par eux-mêmes des symptômes graves, ceux-ci devant être rapportés soit à la pénétration du coli dans le torrent sanguin, soit à une hyperformation de toxines par cet élément.

Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe,

par MM. E. Wertheimer et L. Lepage.

La décussation des pyramides au collet du bulbe a servi à expliquer l'influence croisée du cerveau sur les mouvements des membres. Cependant les données expérimentales sont, dans leur ensemble, si peu en accord avec l'opinion consacrée, que Schiff a pu soutenir qu'il n'existe pas de preuves suffisantes en faveur des fonctions motrices des pyramides (*Centralb. f. Physiol.*, 1893, p. 7). Lussana et Lemoigne déclarent aussi que ces faisceaux « ne sont pas les représentants de la décussation motrice, qu'ils ne sont même pas des organes de motricité », et ils citent Magendie, Rolando, Renzi, comme ayant déjà prouvé « cette vérité. » (*Arch. de Physiol.*, 1877, p. 372).

D'autre part, les rares expérimentateurs tels que Vulpian et Laborde, qui ont mis à l'épreuve l'excitabilité des pyramides et qui leur ont trouvé des propriétés motrices, ne signalent que des réactions généralisées convulsives, provoquées par leur excitation. Brown-Séquard est, à notre connaissance, le seul physiologiste qui se soit occupé de déterminer si les effets de cette excitation sont directs ou croisés : il a trouvé que sur tous les animaux, cobaye, lapin, chat, chien ou singe, « les mouvements se montraient presque toujours (neuf fois sur dix chez un même individu) dans les membres du côté correspondant » *Arch. de Physiol.*, 1889, p. 219).

Dans des expériences faites sur des chiens, nous sommes arrivés à des résultats tout à fait opposés.

On sectionne les parties molles du cou au-dessus de l'os hyoïde, on résèque avec la pince à os l'apophyse basilaire de l'occipital et on met à nu les pyramides antérieures dans toute leur largeur et sur une grande partie de leur longueur. On lie, habituellement, l'artère basilaire aux deux extrémités de la plaie, et on détache du bulbe le segment intermédiaire du vaisseau.

Si alors on excite avec le courant induit l'une ou l'autre des deux pyramides, on détermine régulièrement des mouvements exclusivement

localisés aux membres du côté opposé : cet effet s'obtient avec un courant peu sensible ou même non sensible à la langue.

Ce sont presque toujours des mouvements de flexion que l'on observe, flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Avec des courants très faibles on n'a parfois que des contractions limitées aux orteils, ou des secousses musculaires visibles, mais trop peu énergiques pour déplacer les leviers osseux. Il est remarquable que ces effets soient aussi nettement croisés, alors que, dans ces expériences, les électrodes ne sont appliquées qu'à un millimètre environ de la ligne médiane.

Si l'on sectionne les pyramides en travers, l'excitation de la partie du faisceau située au-dessous de la section reste aussi efficace que précédemment : celle du segment supérieur n'agit plus, si ce n'est au moment où le courant a été renforcé à un point tel que par diffusion il se produit des réactions convulsives.

Les pyramides se comportent donc comme des conducteurs centrifuges; de même sous l'influence des anesthésiques, leur excitabilité, quoique plus ou moins diminuée, persiste, alors que celle des zones, dites motrices, du cerveau, examinée comparativement, peut avoir entièrement disparu.

Cependant quand les pyramides ont été coupées en travers et même avec elles toutes les couches sous-jacentes du bulbe, la faradisation de l'écorce cérébrale provoque encore dans les membres les mouvements croisés habituels.

De ces expériences nous croyons pouvoir conclure : 1° que les pyramides servent bien réellement à la transmission croisée des excitations motrices; 2° qu'elles ne sont pas nécessaires à cette transmission.

Note concernant l'action anticoagulante de la peptone sur le sang comparativement *in vitro* et *in vivo*,

par MM. L. Camus et E. Gley.

C'est une expérience des plus importantes dans l'histoire de l'action anticoagulante de la peptone sur le sang que celle de Schmidt-Mülheim démontrant que cette substance n'agit *in vitro* qu'à forte dose et seulement pour retarder la coagulation (1). Le fait a été depuis vérifié bien des fois et il est admis très généralement que, si l'on verse du sang de

(1) Schmidt-Mülheim. Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung (*Arch. f. Physiol.*, 1880, p. 33).

chien dans une solution de peptone du commerce, plus ou moins riche en propeptone, il faut, pour déterminer le retard de la coagulation, des proportions de beaucoup plus fortes que celles employées pour rendre le sang incoagulable sur l'animal vivant par une injection intra-veineuse. Dans son excellent travail sur la question, A. Grosjean (1), par exemple, considère que « les doses de propeptone nécessaires pour suspendre la coagulation du sang sont comparables à celles de chlorure de sodium, de sucre ou d'autres substances indifférentes, capables de produire le même effet ». Et il a vu que, pour supprimer la coagulation du sang *in vitro*, il faut mélanger ce sang avec une quantité de propeptone correspondant à une injection intra-vasculaire de 15 grammes par kilogramme ; or, il suffit d'injecter à un chien une solution de propeptone à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 par kilogramme pour rendre le sang complètement incoagulable pendant plusieurs heures en général.

Nous avons voulu, à notre tour, nous rendre compte par nous-mêmes de cette différence entre l'action de la peptone *in vitro* et *in vivo* pour nous servir de ce fait comme point de départ des expériences dont il sera question plus loin.

Cette différence est très réelle. Il ne nous a jamais fallu moins de 4 centimètres cubes d'une solution de peptone de Witte à 10 p. 100 dans l'eau salée à 7 ou 8 p. 1000 pour rendre incoagulables 4 c. c. 1/2 ou 5 centimètres cubes de sang de chien pendant une ou deux heures environ, quelquefois plus (2); avec 3 centimètres cubes, tantôt on retarde la coagulation presque autant, tantôt un peu moins; avec 2 centimètres cubes, on la retarde de 10 à 20 minutes, et avec 1 centimètre cube, à peine de quelques minutes (3). Sur ces mêmes animaux, avec le sang desquels on avait procédé à ces essais, une dose de 0 gr. 30 ou 0 gr. 50 par kilogramme rendait le sang incoagulable pendant deux heures environ et les échantillons prélevés restaient liquides

(1) A. Grosjean. Recherches sur l'action physiologique de la propeptone et de la peptone (*Arch. de Biologie*, XII, p. 381; 1892).

(2) Dans une expérience, le sang s'est néanmoins coagulé (coagulum mou, très fluctuant) en 20 minutes. Dans plusieurs autres cas, on voit se former dans le tube, le long des parois, quelques très petits fragments de caillot, mais la masse du sang reste pourtant liquide pendant deux heures environ.

(3) C'est avec ces doses de 1 et 2 centimètres cubes de la solution de peptone pour 4 c. c. 5 de sang qu'on peut le mieux remarquer que cette substance n'agit pas également sur tous les sangs. Ainsi nous avons vu des échantillons en présence de 1 centimètre cube de peptone se coaguler en 2 et 3 minutes, c'est-à-dire comme des échantillons normaux, et d'autres chiens fournir du sang qui, dans les mêmes conditions, mettait de 9 à 15 minutes à se coaguler. Ce fait pourrait être rapproché de celui que l'un de nous (E. Gley, *Soc. de Biol.*, 29 février 1896, p. 245) a étudié, concernant la variabilité d'action de la peptone suivant les doses, chez quelques animaux.

24, 36 ou 48 heures, ainsi que la chose est connue. En définitive, nous avons trouvé qu'il fallait toujours employer de 11 à 15 fois plus de peptone (15 fois dans la grande majorité des expériences) pour agir sur la même quantité de sang *in vitro* que dans l'organisme.

Cette action, on l'a déjà fait remarquer souvent, n'est point attribuable à la dilution du sang. Rien de plus facile que de s'en assurer en versant 5 centimètres cubes du sang essayé dans 4 ou 5 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000 ; ce sang se coagule comme un échantillon témoin, à peu près aussi rapidement. Grosjean n'en a pas moins soutenu (*loc. cit.*) « qu'on ne peut admettre comme spécifique l'action de la propeptone sur la coagulation du sang *in vitro ;* car, dans ce cas, les doses de propeptone nécessaires « sont comparables à celles de chlorure de sodium, de sucre ou d'autres substances indifférentes ». Cela n'est pas tout à fait exact, car Armand Gautier a montré (*Bull. Soc. chim.*, XXIII, p. 530, 1875) que le chlorure de sodium à 4 p. 100 empêche la coagulation du sang. D'ailleurs, il nous semble que l'on ne peut pas comparer l'action *in vitro* sur un liquide chimiquement aussi complexe que le sang de substances telles que la peptone d'une part, et, d'autre part, le chlorure de sodium ou le sucre, dont les poids moléculaires et les tensions osmotiques sont si différents.

On est donc amené à penser que l'action de la peptone sur le sang est spécique *in vitro* comme sur l'animal vivant. Comment se fait-il alors que la différence soit si considérable entre les doses nécessaires pour agir dans l'un ou l'autre cas. L'explication de cette antinomie est plus nécessaire que jamais.

L'idée la plus simple et qui se présente d'abord à l'esprit est qu'une grande quantité de sang échapperait *in vivo* à l'action de la peptone injectée, en raison de la vaso-dilatation exagérée qui suit immédiatement cette injection ; en réalité, la peptone, dans ce cas, n'agirait que sur une portion très restreinte de la masse totale du sang. Nous avons précédemment montré qu'il ne paraît pas y avoir de corrélation entre l'action anticoagulante de la peptone et les variations de la pression sanguine (1). Nous pensons pouvoir bientôt compléter cette démonstration en présentant les résultats d'autres expériences sur cette partie de la question.

Abordant le problème par une autre voie, nous avons recherché si la peptone agit bien par elle-même, en tant que telle, sur le sang circulant, et indépendamment de toute influence sur un organe glandulaire (foie).

(1) L. Camus et E. Gley (*Soc. de Biol.*, 30 mai 1896, p. 558). D'ailleurs Fano déjà (*Arch. per le scienze mediche*, V, 1881) avait observé dans quelques cas un abaissement considérable de la pression artérielle sans que, pour cela, l'injection de peptone eût diminué si peu que ce fût la coagulabilité du sang.

Dans ce but, nous avons, sur de très grands chiens, de 25 à 35 kilogrammes, pratiqué une injection de peptone dans le bout central de l'artère fémorale profonde, tout près de son point d'origine ; en même temps, la veine fémorale était pincée dans l'abdomen ; le courant sanguin de l'artère fémorale (intra-abdominale) chassait immédiatement vers la périphérie la solution injectée et tout le sang qui s'écoulait dans l'espace de deux minutes par la branche dorsale de l'artère saphène, préalablement munie d'une canule, était recueilli dans des tubes à essai. Ainsi la peptone ne pouvait agir que sur le sang compris dans ce segment artériel (1). Dans ces conditions, nous avons vu que le sang des deux premières prises faites dans les 20 à 40 secondes suivant l'injection pratiquée assez rapidement, en 25 à 30 secondes, était peu coagulable ; sa coagulation a toujours été retardée. Mais nous avons reconnu qu'il fallait, pour obtenir ce résultat, injecter 2 grammes de peptone (solution à 1/10), c'est-à-dire mettre en contact avec le sang du segment artériel donné une proportion de substance au moins égale à celle qui était nécessaire pour que la coagulabilité du même sang fût suspendue *in vitro;* l'examen colorimétrique des échantillons, pratiqué au moyen du colorimètre de Dubosc, nous a en effet clairement montré l'égalité de leur dilution.

A la vérité, on pourrait se demander si le résultat de l'expérience ne serait pas quelque peu modifié dans le cas où on laisserait en contact plus longtemps la peptone avec le sang dans le réseau artériel considéré ; peut-être suffirait-il alors d'une moindre dose de substance pour suspendre la coagulabilité du sang. Il faudrait pour cela, avant l'injection, en même temps qu'on interrompt la circulation veineuse, arrêter aussi temporairement, par exemple pendant plusieurs minutes, la circulation dans l'artère fémorale.

Cette réserve faite, il est clair que la peptone, introduite dans le sang compris dans un réseau artériel périphérique, ne paraît pas agir à dose plus faible que dans les expériences *in vitro.* Ainsi subsiste, pour toute explication de l'action anticoagulante de la peptone, la difficulté connue, qui résulte, entre autres faits, de cette différence profonde entre l'activité de la peptone *in vitro* et *in vivo;* de cette difficulté est venue, on le sait, l'idée que la peptone n'agit sans doute pas par elle-même directement dans l'organisme, mais qu'elle y doit subir quelque modification. Nous aurons prochainement l'occasion de revenir sur ce point.

Dès à présent, cependant, et du seul fait de cette différence si grande d'activité, on est autorisé à remarquer que l'explication de l'action anticoagulante de la peptone, proposée récemment par MM. Athanasiu et Carvallo (*Soc. de Biol.*, 21 mars et 23 mai 1896), est, à coup sûr, trop simple. De ce que les globules blancs, dans le sang de peptone, conservent pendant longtemps leur vitalité, à en juger par l'énergie

(1) Nous nous sommes d'ailleurs, bien entendu, assuré que du sang pris dans la carotide était parfaitement coagulable.

de leurs mouvements amiboïdes, il n'en résulte pas que le sang devienne par cela même et pour cette seule raison incoagulable; et la meilleure preuve, c'est que du sang de chien versé, au sortir de l'artère, dans une quantité suffisante de peptone pour que les globules blancs restent fort longtemps vivants, se coagule néanmoins assez rapidement; augmentons encore la dose de peptone, les globules blancs ne deviennent pas pour cela plus vivants, et le sang reste incoagulable pendant une heure et plus. En d'autres termes, il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre la quantité de peptone nécessaire pour augmenter la vitalité des globules blancs, *in vitro*, et la résistance du sang de peptone à se coaguler.

Il y a plus.

Quand on reçoit 5 centimètres cubes de sang dans un tube qui contient 1 ou 2 centimètres cubes de la solution de peptone, la coagulation se fait avec un retard, variable selon les sangs, mais toujours assez rapidement.

Or, si on prend un peu du caillot formé, et qu'on l'examine au microscope, on constate que tous les globules blancs qu'on trouve dans la préparation présentent les mêmes mouvements amiboïdes et aussi énergiques que ceux des globules que l'on rencontre dans un mélange de sang de peptone qui reste incoagulable durant plusieurs heures; et ces globules, comme les derniers, restent vivants pendant des heures, encore qu'ils aient été emprisonnés dans le caillot (1).

Il semble donc que la constatation des mouvements des globules blancs dans le sang peptonisé ne suffisait pas pour que l'on fût en droit de voir immédiatement dans ce phénomène la cause de l'incoagulabilité de ce sang; la contre-épreuve de cette observation, la recherche de l'état des globules dans un mélange de sang et de peptone coagulable et coagulé, permet, en effet, d'établir que cet état ne paraît point différer de part et d'autre (2).

Assurément, nous ne prétendons nullement tirer de là la conclusion

(1) Il convient de remarquer qu'en cette saison, par cette température élevée, nous avons trouvé dans des caillots de sang normal des globules blancs doués de mouvements amiboïdes et qui conservaient ces mouvements pendant quelques heures; mais, à côté de ces globules, on en voyait d'autres sphériques et immobiles.

(2) Nous avons pensé que la question ne serait sans doute pas moins nettement résolue par une expérience consistant à détruire brusquement tous les globules blancs dans un tube où une quantité suffisante de peptone maintiendrait liquide une quantité donnée de sang pendant un laps de temps assez long; mais il était nécessaire de trouver un moyen qui n'altérât pas la composition du sang. Nous avons cru que le meilleur à employer était la décharge d'une bouteille de Leyde ou le passage à travers le sang d'un

que les globules blancs ne jouent aucun rôle dans la coagulation du sang et dans l'action anticoagulante de la peptone. Nous voulons seulement montrer que cette action n'est pas expliquée simplement par le fait si bien mis en lumière par les recherches de MM. Athanasiu et Carvallo. Le phénomène est sans doute plus complexe. Ne se pourrait-il pas, par exemple, que le globule blanc, tout en conservant sa vitalité, laissât transsuder, dans certaines solutions de peptone, de la plasmase en quantité suffisante pour que le sang pût se coaguler, et que, dans des solutions à un titre plus élevé, l'activité de cette plasmase fût suspendue?

A PROPOS DE L'ACTION ANTICOAGULANTE DE LA PEPTONE SUR LE LAIT,

par M. E. Gley.

J'ai cherché si une injection intra-veineuse de peptone du commerce (peptone de Witte) ne ferait pas subir au lait sécrété, sur l'animal vivant, une modification telle que ce lait ne se coagulerait plus ou se coagulerait moins aisément sous l'influence de la présure. C'est même par cette expérience que j'avais préludé aux recherches relatives à l'action de la peptone *in vitro* sur la coagulation du lait, dont j'ai entretenu la Société dans sa dernière séance.

Je n'ai eu jusqu'à présent à ma disposition qu'une seule chienne en état de lactation active pour faire cette expérience. — J'ai d'abord, sur cet animal (jeune chienne de berger, du poids de 11 kilogrammes), recueilli une certaine quantité de lait pour m'assurer qu'il était coagulable et pour procéder à divers essais. Puis j'ai pratiqué une injection intra-veineuse de peptone de Witte (solution à 1 p. 10 dans l'eau salée à 8 p. 1000), à la dose de 0 gr. 50 par kilogramme d'animal. Le sang est devenu parfaitement incoagulable. Quant au lait recueilli (10 centimètres cubes en 9 minutes), durant que le sang se montrait ainsi incoagulable, il se caséifiait par la présure comme le lait antérieurement obtenu.

Bien entendu, j'avais eu soin de traire aussi complètement que possible une mamelle avant l'injection et de ne retirer ensuite du lait que de cette même mamelle. Malheureusement, et encore que j'eusse passé à cette petite opération plus d'une demi-heure, je n'avais pas réussi à

courant induit (expériences de Rollet, 1863). Nous avons fait passer un fort courant pendant une demi-heure à travers le mélange en question sang-peptone, mais, au bout de ce temps, les globules blancs présentaient toujours des mouvements. L'expérience est donc à recommencer avec des courants plus forts ou avec les décharges d'une bouteille de Leyde.

vider complètement la glande (on avait obtenu environ 40 centimètres cubes de lait). C'est qu'il est assez laborieux de traire une chienne, en raison des petites dimensions de la mamelle.

Il serait, à ce point de vue, plus facile probablement d'opérer sur la chèvre, dont une mamelle pourrait sans doute être débarrassée de tout le lait qu'elle contient avant l'injection; puis, celle-ci faite, on pourrait pendant un assez long temps et à des intervalles réguliers, recueillir des quantités suffisantes de lait pour les observations nécessaires.

A la vérité cependant, les effets des injections de peptone chez la chèvre sont encore inconnus, et il faudrait peut-être, pour les déterminer, procéder à des expériences préliminaires qui ne laisseraient pas d'être assez coûteuses.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 JUIN 1896

M. le Dr Duclert : Atténuation du virus claveleux par la chaleur. — MM. E. Hédon et C. Delezenne : Effets des injections intra-veineuses de peptone après extirpation du foie combinée à la fistule d'Eck. — M. André Sanson : Caisse d'expérience pour établir le bilan nutritif des petits animaux. — M. le Dr Duclert : Sur la vaccination contre la variole ovine. — M. J.-B. Charcot : Une cause nouvelle d'intoxication saturnine. — M. H. Herissey : Etude comparée de l'émulsine des amandes et de l'émulsine de l'*Aspergillus niger*. — MM. Capitan et Verdin : Le splanchnomètre. — M. G. Weiss : Expériences de chronophotographie microscopique. — M. G. Weiss : Recherches sur les causes qui peuvent apporter des modifications dans les tissus traversés par le courant continu. — MM. A. Guillemonat et L. Lapicque : Dosage du fer dans les tissus que l'on ne peut débarrasser mécaniquement de leur sang. — MM. A. Guillemonat et L. Lapicque : Variations pathologiques de la teneur en fer du foie et de la rate chez l'homme. — MM. A. Guillemonat et L. Lapicque : Fréquence relative de la rubigine en pathologie humaine. — M. C. Phisalix : Action du filtre de porcelaine sur le venin de vipère : séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes. — M. E. Gley : Action de la propeptone sur la coagulabilité du sang de lapin. — M. le Dr Henry Morau : Note relative à l'action des liquides physiologiques sur la solubilité des toxines néoplasiques.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Charrin fait hommage à la Société de l'ouvrage que M. le Dr Léon Meyer vient de publier sur *la Classification des sérums*.

DÉCÈS DE M. LE PROFESSEUR LELOIR.

M. Dejerine adresse à la Société de Biologie la lettre suivante :

Messieurs,

J'ai le regret d'annoncer à la Société la mort de notre collègue le professeur Leloir (de Lille), membre correspondant, décédé à Paris le 18 juin, à quarante et un ans, après une très courte maladie.

Leloir était élève de Vulpian, du professeur Cornil et ancien chef de clinique du professeur Fournier. Pendant son séjour à Paris, il fut un membre très actif de notre Société. Travailleur acharné et infatigable, il s'était voué de bonne heure à l'étude de la dermatologie et, quoique très jeune encore, avait acquis, dans cette branche de la médecine, une grande notoriété. Son œuvre est considérable. Parmi ses principaux travaux, je citerai : ses recherches sur les affections cutanées

d'origine nerveuse, sur le lupus, sur la lèpre, sur la scrofulo-tuberculose, sur les dermato-neuroses, etc.

Leloir meurt à un âge où on pouvait encore beaucoup attendre de lui, et ce n'est pas sans un profond sentiment de tristesse que j'adresse un dernier adieu au savant et à l'ami dévoué, hier encore plein de force et de courage, si brusquement enlevé à l'affection des siens.

Atténuation du virus claveleux par la chaleur,

par M. le Dr Duclert,

Professeur à l'Ecole nationale d'agriculture de Montpellier.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'inoculation d'un peu de virus claveleux sous la peau d'un agneau n'est d'abord suivie d'aucun effet. C'est seulement à la fin de la troisième journée qui vient après cette petite opération, que l'on observe un peu d'œdème au niveau de la piqûre. Le quatrième jour, la peau présente une tache rouge lie de vin, due à une hyperémie intense du derme. Cette tache a des contours irréguliers et une étendue mesurant environ 2 à 3 centimètres carrés. Les jours suivants, elle s'étend et se fonce; le tissu conjonctif cutané et sous-cutané prolifère, les leucocytes arrivent en grand nombre, l'œdème envahit les parties voisines jusqu'alors saines. Tout ce processus pathologique donne naissance à une tumeur plus ou moins proéminente, assez consistante, se confondant peu à peu à la périphérie avec les tissus normaux. Du sixième au huitième jour, suivant la résistance des sujets, l'agent claveleux franchit les limites de cette tumeur, se répand dans l'organisme et s'arrête de préférence dans les vaisseaux du derme, où il forme de nombreuses macules. Ces macules deviennent des papules, puis des vésicules contenant une plus ou moins grande quantité d'un liquide jaune citrin, un peu filant, qui est le claveau. L'animal, si c'est un agneau, succombe du quatorzième au vingtième jour.

En résumé, avec le virus normal, on observe :

1° Au quatrième jour, un accident localisé à la région où le virus a été introduit; cet accident s'étend les jours suivants et n'a aucune tendance à la délimitation;

2° Une infection généralisée se produisant du sixième au huitième jour;

3° La mort certaine des sujets jeunes ne jouissant pas de l'hérédité congénitale absolue ou relative contre la clavelée.

Si on sectionne la tumeur dont il vient d'être question, on tombe sur

un tissu lardacé, rouge, laissant écouler un liquide un peu visqueux, grâce à la mucine qu'il renferme. Ce tissu pathologique, recueilli très aseptiquement et mis à macérer dans la glycérine, se conserve parfaitement bien, si la température du milieu ambiant ne dépasse pas 10 degrés. On peut le broyer, le filtrer sur de la batiste, pour obtenir une fine émulsion, puis l'inoculer à des animaux. Il donne toujours, dans ces conditions, les accidents claveleux les plus manifestes et les plus typiques.

Action de la chaleur sur le virus claveleux.

Les symptômes varioliques peuvent apparaître plus tardivement, être plus bénins et même ne pas se manifester, si le virus, dont le mode de préparation vient d'être indiqué, a été soumis, pendant un temps plus ou moins prolongé, à l'influence de la chaleur, en présence de l'air et de la lumière. Il est possible, en partant du virus normal, d'obtenir un claveau de plus en plus atténué, ne produisant plus qu'un accident local, suffisant cependant pour vacciner l'animal qui l'aura présenté.

Au début de nos expériences, le virus était exposé à la température de 37 degrés, puis de 33 degrés; mais il perdait alors trop rapidement ses propriétés. Nous avons été conduit à abaisser l'étuve à 25 degrés et les résultats obtenus ont été bien plus satisfaisants. L'atténuation a été plus lente et il nous a alors été facile d'établir une échelle de virulence.

Après une exposition à 25 degrés pendant douze jours, le virus a perdu toute son activité, mais, si on le laisse à cette température pendant onze jours, il détermine encore, chez quelques sujets ayant une résistance faible, un accident local bien délimité et de faible étendue. La généralisation n'est jamais observée.

Le 1er mars 1896, le sujet A, pesant 8 kilogrammes, reçoit à l'extrémité de la queue 2/10 de centimètre cube de virus chauffé pendant onze jours à 25 degrés. Le 7 mars, seulement, on note un très léger œdème au niveau de la piqûre. Le 9, l'œdème a un peu augmenté et il existe une petite macule rouge. Le 11, on constate la présence d'une papule bien proéminente, circulaire, dont le diamètre est de 1 centimètre. Les jours suivants, sa coloration devient violette et elle est très nettement circonscrite. La laine qui la recouvre tombe le 19 mars; son diamètre mesure environ 2 centimètres et un bourrelet rougeâtre la sépare nettement des parties saines avoisinantes. A la surface du corps on n'observe pas la moindre trace d'un exanthème variolique.

Peu à peu, le tissu malade est nécrosé; il se détache et tombe La santé de l'animal n'a été nullement altérée. Ce sujet, inoculé le 20 mai 1896, avec 2 centimètres cubes de virus actif, a parfaitement résisté, tandis qu'un animal pris comme témoin a succombé.

Nous avons répété ces inoculations sur trente individus. Sur quatre d'entre eux nous avons constaté, à quelques nuances près, des lésions

analogues à celles qui viennent d'être décrites. Les autres n'ont pas réagi.

Il en résulte que, chez les animaux les moins résistants, le virus de onze jours produit un accident local bien délimité, peu étendu, bénin. Il n'amène jamais l'infection généralisée.

Le virus maintenu à l'étuve à 25 degrés pendant dix jours est seulement un peu plus actif que le précédent. Il nous paraît inutile d'insister ici sur ses effets.

Si nous prenons le virus de neuf jours, nous voyons le tableau se modifier un peu; les observations suivantes, choisies parmi beaucoup d'autres, que nous ne pouvons rapporter ici, faute de place, le démontrent.

A un agneau B, du poids de 12 kilogrammes, on inocule, le 7 février 1896, à la face interne de la cuisse, 1/10 de centimètre cube de virus chauffé à 25 degrés pendant neuf jours. Le 12, un léger œdème apparaît. Les jours suivants, le tissu néoformé proémine et est bien délimité. La peau qui le recouvre présente d'abord une coloration rouge foncé; elle devient ensuite violacée. L'épiderme tombe; une escarre se forme et se détache le 29 février. La plaie qui est résultée de cette chute se ferme. Le 17 avril 1896, on l'inocule, en même temps qu'un témoin, avec du virus actif. Ce dernier succombe, mais qui ne présente pas le plus léger accident claveleux.

Le sujet C, pesant 12 kilogrammes, reçoit, le 7 avril 1896, à l'extrémité de la queue, 1/10 de centimètre cube de virus chauffé pendant neuf jours à 25 degrés. Le 12, au point de l'inoculation, on constate la présence d'un léger œdème. Le 15, il existe une petite papule qui s'étend les jours suivants et finit par occuper le tiers de la largeur de l'extrémité caudale. Elle possède alors des contours bien définis et elle est entourée par un petit bourrelet rougeâtre. Les tissus qui la forment sont nécrosés, puis éliminés le 29 mars.

Ce sujet, inoculé avec du virus actif, a parfaitement résisté.

A un agneau D, pesant 14 kilogrammes, on injecte, le 15 avril 1896, à l'extrémité de la queue, 1/10 de centimètre cube de virus claveleux chauffé à 25 degrés pendant 9 jours. On observe une papule le 22 avril à l'endroit même de l'opération. Le 24, on note la présence sur toute la surfaee du corps de nombreuses macules. Le lendemain, ces macules ont disparu. Finalement, toute l'extrémité de la queue est nécrosée sur une étendue de 7 à 8 centimètres.

Ce même sujet a résisté à une injection de 2/10 de centimètre cube de virus actif pratiquée le 17 avril. Le témoin est mort.

Trente-quatre sujets, ont été traités, comme les trois précédents, avec du virus de 9 jours. Ils ont donné des résultats sensiblement identiques à ceux dont l'histoire vient d'être rapportée avec quelques détails. Nous devons cependant signaler que deux d'entre eux ont parfaitement résisté, sans présenter pour cela l'immunité contre la clavelée. Les autres n'ont eu qu'un accident local et, très exceptionnellement, une éruption qui a été passagère et le plus souvent bénigne.

Ainsi, le virus de 9 jours produit un accident qui est nettement circonscrit, mais qui est cependant plus étendu et apparaît plus vite qu'avec celui de 11 jours. Il est aussi capable de donner une éruption de peu de durée (agneau D), mais parfois cependant un peu grave si les sujets présentent une grande réceptivité.

Si nous inoculons du virus chauffé pendant 8, 7, 6, 5, 4, 3 et 2 jours, nous constatons que les symptômes tendent progressivement à ressembler à ceux que nous avons décrits lors de l'injection du virus normal. La lésion primitive est d'autant plus étendue et moins bien délimitée que l'exposition à la température de 25 degrés a été moins prolongée; l'infection généralisée et la mort redeviennent la règle. Il nous restera, dans une prochaine communication, à montrer que la vaccination des ovidés contre la clavelée est possible, bien que l'atténuation du virus ne soit pas héréditaire.

Effets des injections intra-veineuses de peptone après extirpation du foie combinée a la fistule d'Eck,

par MM. E. Hédon et C. Delezenne.

On ne saurait actuellement mettre en doute le rôle du foie dans la formation de la substance anticoagulante qui prend naissance après injection intra-vasculaire de peptone. Toutefois les expériences sur lesquelles on s'est appuyé pour affirmer cette action sont loin d'avoir toutes la même portée.

La ligature des gros troncs artériels abdominaux, faite par Contejean (1), est une première tentative expérimentale indiquant vaguement que le foie ou l'intestin, peut-être les deux, sont les principaux organes intéressés dans l'action. La ligature des lymphatiques du foie, si elle entraînait sûrement l'annihilation du pouvoir anticoagulant de la peptone, ainsi que l'ont avancé Gley et Pachon (2), suffirait à démontrer l'action spécifique de cette glande. Mais ni Starling (3) ni Delezenne (4) n'ont obtenu ce résultat : aussi le tenons-nous pour douteux jusqu'à ce que l'ont ait précisé les conditions expérimentales dans lesquelles il faut se placer pour l'obtenir.

Restent les expériences des circulations artificielles de peptone à

(1) Contejean. *Archives de Physiologie*, t. VII, p. 245, avril 1895.

(2) Gley et Pachon. *Compt. Rend. Acad. des Sciences*, 26 août 1895, p. 383, *Archives de Physiologie*, t. VII, p. 711, novembre 1895.

(3) Starling. *Journal of Physiology*, janvier 1896.

(4) Delezenne. *Compt. Rend. Acad. des Sciences*, 11 mai 1896, p. 1072.

travers différents organes et les expériences d'ablation ou de destruction du foie. Les premières, faites par Delezenne (1), par suite des résultats positifs qu'elles donnent avec le foie à l'exclusion de tout autre organe, prouvent d'une façon certaine que la glande hépatique est bien le lieu de production de la substance anticoagulante. Les secondes, exécutées par Gley (2) et Pachon, viennent renforcer cette conclusion par les résultats négatifs qu'elles amènent à la suite des injections de peptone. Cependant la simple extirpation du foie telle que Gley et Pachon l'ont exécutée, c'est-à-dire sans ménager l'écoulement du sang porte, en outre qu'elle entraîne un trouble considérable du régime circulatoire qu'il eût été préférable d'éviter, est de plus insuffisante à prouver que le foie est le seul organe en jeu et que l'intestin ne partage pas avec lui la même action. En effet, il est clair que, dans le cas où il élaborerait aussi la substance anticoagulante, l'intestin pourrait être impuissant à manifester cette action par suite de l'arrêt de la circulation portale. Il n'y a pas à objecter que la simple ligature de la veine porte n'entraîne pas la disparition de l'action anticoagulante de la peptone, car dans ce cas le foie conserve son pouvoir. Une telle objection est justifiée si l'on attribue une fonction au foie ou à l'intestin à l'exclusion l'un de l'autre; mais elle laisse toujours intacte l'hypothèse que cette fonction est dévolue à la fois à l'un et à l'autre organe. Quant aux expériences de destruction du foie sur place par injection d'acide acétique dans les voies biliaires, il est possible qu'elles répondent à cette critique; toutefois nous ignorons ce qu'était devenue dans ce cas la circulation porte; il est permis de douter *à priori* que les capillaires intralobulaires soient bien perméables lorsque les cellules hépatiques sont frappées de mort par ce procédé.

Quoi qu'il en soit, nous avons pensé qu'il y avait un intérêt à répéter les expériences d'extirpation du foie sur des animaux pourvus au préalable d'une fistule d'Eck, c'est-à-dire d'une communication artificielle entre la veine porte et la veine cave.

L'opération de la fistule d'Eck fut exécutée en imitant ponctuellement la méthode employée par Hahn, Massen, Paulow, et Nencki. La fistule ainsi pratiquée, en assurant un large écoulement au sang porte, nous permit de réaliser un régime circulatoire normal dans la masse intestinale, malgré la ligature de la veine porte au niveau du hile du foie. Après avoir attendu quelques heures pour être sûrs que ces conditions expérimentales étaient remplies nous extirpions le foie aussi complètement que possible; puis nous laissions l'animal se reposer sur une table chauffée environ une heure avant de pratiquer l'injection de peptone. La

(1) Delezenne. *Loco citato.*

(2) Gley et Pachon. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 23 novembre 1895, p. 741 et 23 mai 1896, p. 523.

survie, après extirpation du foie, fut dans les deux cas d'environ trois heures.

Or, dans deux expériences où la fistule fut parfaitement réussie, nous avons constaté de la façon la plus nette que l'extirpation du foie enlevait à l'injection de peptone, même à dose très forte (0 gr. 60 et 0 gr. 75 par kilogramme), son effet anticoagulant.

Ces expériences apportent donc une preuve de plus en faveur du rôle spécifique du foie dans la formation de la substance anticoagulante chez l'animal peptoné ; elles démontrent en outre, par leurs résultats absolument négatifs, qu'on ne peut songer à doter aucun autre organe de la même action.

Une de ces expériences nous servit également à rechercher l'effet de l'injection de peptone sur la pression sanguine. Un manomètre appliqué à l'artère fémorale, après l'extirpation du foie, indiqua une pression de 10 centimètres de mercure avec une amplitude d'oscillations de la colonne mercurielle d'environ 1 centimètre, ce qui indiquait un régime circulatoire et une énergie cardiaque des plus satisfaisants, malgré le grave traumatisme subi par l'animal. Or pendant l'injection de peptone la pression tomba à 5 centimètres pour ne plus se relever jusqu'à la mort de l'animal; les oscillations cardiaques de la pression devinrent en même temps imperceptibles. Ce dernier résultat nous paraît donc corroborer cette donnée de Camus et Gley (1), que l'on peut dissocier expérimentalement les effets de la peptone sur la coagulation du sang et la pression sanguine et que les deux phénomènes ne sont pas nécessairement liés entre eux par une relation causale.

Caisse d'expérience pour établir le bilan nutritif des petits animaux,

par M. André Sanson.

Je communiquerai, dans une prochaine séance, les détails et les résultats d'une expérience de nutrition que nous venons d'exécuter à mon laboratoire de l'école de Grignon. Aujourd'hui, je veux seulement montrer à la Société le dispositif qui nous sert pour établir, avec la plus grande exactitude possible, le bilan nutritif des petits animaux, étant de ceux qui pensent que la valeur des résultats expérimentaux dépend, pour la plus forte part, de la technique suivie pour les obtenir.

Comme on le voit, ce dispositif est une caisse en bois de $0^m,38$ de longueur sur $0^m,24$ de largeur et $0^m,24$ de hauteur, dans laquelle est

(1) Camus et Gley. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 mai 1896, p. 531.

enfermé l'animal qui, dans notre cas, est un lapin. Cette caisse est partout doublée en zinc, sauf pour son couvercle, qui est constitué par un treillage en fil de fer galvanisé à grandes mailles. La doublure métallique des parois est nécessaire pour éviter que l'animal, en rongeant le bois, puisse troubler le résultat. Le fond présente quatre plans inclinés venant converger au point d'intersection des deux diagonales, où se trouve un orifice circulaire autour duquel est soudé un tube qui s'engage dans le goulot du ballon qui doit recevoir les urines, dont l'écoulement complet est assuré par les plans inclinés. L'animal n'est point placé directement sur ce fond oblique. Il s'appuie sur un treillage métallique soutenu par un cadre, en telle sorte qu'il n'ait aucun contact avec ses déjections, surtout avec les liquides dont ses poils pourraient autrement retenir une partie. A la fin de chaque expérience, le fond en zinc est soigneusement lavé à l'eau distillée et les eaux de lavage sont ajoutées aux urines recueillies. De la sorte, il n'y a rien de perdu. On sait que la forme des déjections solides du lapin permet de les recueillir aisément.

Sur l'un de ses petits côtés, la caisse présente une fenêtre allongée qui met l'intérieur en communication avec une mangeoire également construite en zinc. Celle-ci, à paroi extérieure et à fond courbes, afin d'éviter les angles dans lesquels les aliments sont difficiles à prendre, est pourvue d'une vitre qui, en lui donnant une clôture extérieure, permet de voir ce qui se passe à son intérieur. Cette mangeoire est mobile. On l'enlève pour préparer la ration alimentaire. Elle se fixe autour de la fenêtre par quatre petites bobinettes. Pendant le temps qu'elle est enlevée, un grillage métallique la remplace. Ce dispositif assure la mesure exacte des ingestions, en la rendant facile. Aucune parcelle des aliments ne sort de la mangeoire et aucun reste n'échappe à l'expérimentateur.

Dans les conditions que je viens d'exposer, les éléments du bilan des échanges nutritifs ne peuvent donc, ce me semble, rien laisser à désirer. On n'y aperçoit aucune cause d'erreur. Et dès lors, de ce chef, les résultats des recherches pratiquées dans ces conditions peuvent être acceptés en pleine confiance. C'est pourquoi j'ai cru bon de mettre préalablement les expérimentateurs de la Société de Biologie en état d'en juger.

Indépendamment du motif personnel qui m'a guidé, ceux d'entre eux qui font, sur les lapins, des recherches analogues à celles dont il s'agit, ne seront peut-être pas fâchés d'avoir eu sous les yeux un dispositif qui pourra, le cas échéant, je puis les en assurer, garantir l'exactitude des résultats dans les expériences délicates comme celles dont il est ici question. On n'a que trop de conclusions fausses ou douteuses, pour cause de technique insuffisante.

Sur la vaccination contre la variole ovine,

par M. le Dr Duclert,
Professeur à l'École nationale d'agriculture de Montpellier.

Nous savons que le virus claveleux exposé à 25 degrés perd progressivement son activité (1). S'il n'agit plus après douze jours, il produit encore après le onzième, chez les animaux les moins résistants, un accident de faible étendue et bien délimité. Chauffé pendant neuf jours, il est plus nocif et plus rapide dans ses effets, mais l'agent infectieux se généralise cependant très rarement. En diminuant progressivement la durée du séjour à l'étuve, on voit peu à peu les symptômes devenir plus graves et finalement ressembler à ceux que l'on observe à la suite de l'inoculation du claveau normal.

Avec ces virus, à activité décroissante, il nous a été possible de vacciner un certain nombre d'animaux contre la clavelée. Nous avons, à quelques jours d'intervalle, pratiqué deux inoculations, afin de tenir compte de la résistance individuelle. Pour la première, nous avons utilisé le virus le plus atténué, exposé à 25 degrés pendant onze jours, pour ne pas introduire d'emblée chez les sujets les plus sensibles, un agent claveleux trop actif, et, pour la seconde, nous nous sommes servi de celui de neuf jours.

Les animaux d'expériences ont été divisés en trois catégories. On a rangé dans la première des sujets jeunes, pesant environ 12 kilogrammes; dans la seconde, on a mis des animaux âgés de trois ans environ, et, dans la troisième, des agneaux doués d'une certaine immunité héréditaire, car ils étaient issus de mères ayant eu la clavelée avant la conception.

Nous relatons ci-après leur histoire (2).

Série I. — A douze agneaux pesant en moyenne 12 kilogrammes, on injecte, le 26 mars 1896, à l'extrémité de la queue, 2/10 de centimètre cube de virus exposé à 25 degrés pendant onze jours.

On voit, sur deux d'entre eux, A et B, dix jours après cette petite opération, au niveau de la piqûre de l'aiguille, une petite papule, qui ne s'étend guère et qui guérit, en laissant à sa place une petite cicatrice. Les autres sujets n'ont rien présenté.

Le 15 avril 1896, on réinocule à tous ces agneaux, soit à la cuisse, soit à la queue, 1/10 de centimètre cube de virus de neuf jours. — A et B n'ont pas réagi. — Chez tous les autres, on note, six à sept jours après, la présence

(1) L. Duclert. Atténuation du virus claveleux par la chaleur. *Société de Biologie*, 13 juin 1896.

(2) L. Duclert. De l'immunité congénitale dans la variole ovine. *Société de Biologie*, 14 mars 1896.

d'une petite papule. Ultérieurement, elle s'est peu à peu étendue, mais elle a été bientôt entourée par un bourrelet rougeâtre. Aucun exanthème n'a été observable, si ce n'est sur un animal, où quelques macules sont restées visibles pendant vingt-quatre heures. Au niveau de chaque papule, une escarre s'est formée, puis détachée. La santé des sujets n'a pas été sensiblement altérée; leur accroissement s'est fait fort régulièrement.

Le 10 mai, on les a inoculés avec du virus actif en même temps qu'un témoin. Ce dernier a succombé; les autres ont parfaitement résisté.

Série II. — Le 10 mars, dix brebis âgées de deux et demi à trois ans, ont reçu à l'extrémité de la queue du virus chauffé à 25 degrés pendant onze jours. Chez une seule d'entre elles, C, on a seulement vu une papule dont le diamètre a fini par atteindre 2 centimètres.

Le 26 mars 1896, chez tous les sujets, on introduit à nouveau, et au même endroit, 1/10 de centimètre cube de virus de neuf jours. Sept ou huit jours après, six brebis présentent une petite macule au lieu d'inoculation. Ultérieurement, la rougeur s'étend et se fonce et un œdème assez prononcé se développe au-dessous d'elle. Deux animaux ont même eu, le 25, une éruption très légère, mais aussi très fugace. La bête C n'a pas réagi contre le virus de neuf jours. Chez trois autres, on n'a rien noté. Mises au contact d'un agneau atteint d'une clavelée maligne, une d'entre elles a contracté la maladie et les deux autres ont résisté. Ces dernières avaient donc une immunité antérieurement acquise.

Inoculées avec du virus actif, le 13 mai, elles n'ont pas réagi. Le témoin est mort.

Série III. — Les dix agneaux de cette catégorie, âgés de trois mois environ, sont issus de mères ayant eu la clavelée avant la conception, pendant les mois de juin et juillet 1894.

Le 7 mars 1896, on leur injecte à la face interne de la cuisse ou à l'extrémité de la queue, du virus de onze jours. La réaction a été nulle.

Le 14 avril, ils reçoivent de nouveau 1/10 de centimètre cube de virus de neuf jours, en même temps qu'un sujet témoin E, âgé de trois mois, non doué d'immunité congénitale.

Ils réagissent un peu à la suite de ce traitement, mais l'accident local reste bénin. On n'a jamais noté chez eux la moindre éruption. Chez le témoin E, la lésion, d'abord localisée au point de l'inoculation, a fini par occuper les 10 derniers centimètres de l'appendice caudal. Il a donc été plus malade que les autres sujets.

Les suites de l'inoculation de virus actif ont été nulles chez tous ces animaux. Le témoin a succombé.

Ainsi, les animaux ayant hérité de leur mère une certaine immunité, sont faciles à vacciner (série III). Chez eux, l'accident local résultant de l'introduction du virus atténué reste toujours fort peu développé et l'infection généralisée n'est pas à redouter. Il serait donc à désirer que la vaccination soit surtout pratiquée sur de tels sujets. La mortalité serait alors nulle, ou, en tous cas, extrêmement peu élevée.

L'injection préalable du virus de onze jours est peu utile pour ces sujets; ils supportent bien celui de neuf jours. Nous avons même constaté, au cours de nos expériences, qu'un claveau encore moins atténué donne de bons résultats.

Il ne faut cependant pas oublier que l'immunité héréditaire, due au sérum préventif de la mère, sombre assez rapidement (1), et le meilleur moment pour l'opération est, selon nous, vers le troisième mois après la naissance.

Chez les sujets ordinaires (séries I et II), l'inoculation successive des virus de onze et neuf jours nous paraît être indispensable. Il est même certains sujets, déjà un peu âgés et un peu plus résistants que les autres (série II), sur lesquels celui de neuf jours est sans effet. Il nous restera même à déterminer s'il n'est pas indispensable d'employer pour eux un virus un peu plus actif. Plusieurs expériences importantes, actuellement en cours, nous permettront de résoudre bientôt cette petite question.

Nous avons aussi constaté que l'accident le plus bénin en apparence donne une immunité très solide. L'explication de ce phénomène réside en ce fait, que le virus le plus atténué récupère lentement sa virulence; nous le démontrerons dans une prochaine communication.

Une cause nouvelle d'intoxication saturnine,

par M. J.-B. Charcot,

Chef de clinique à la Faculté.

J'ai pensé qu'il était intéressant d'attirer l'attention de la Société de Biologie sur un cas d'intoxication saturnine dû à une cause non encore signalée. Il y a huit jours, est venu à la clinique de la Salpêtrière une femme âgée de trente-deux ans, atteinte d'une paralysie bilatérale limitée aux extenseurs des doigts; cette paralysie a tous les caractères cliniques de la paralysie saturnine, mode de début, intégrité du grand supinateur, réactions électriques. Interrogée sur ses antécédents, elle raconte avoir éprouvé fréquemment des coliques très intenses accompagnées de constipation opiniâtre. Elle ne présente pas de liséré gingival bien net, mais sa bouche est tenue très soigneusement et ses dents sont en bon état. Elle est très amaigrie et d'une grande pâleur.

Elle nous dit exercer la profession de fleuriste; depuis une douzaine d'années, elle travaille dans un atelier avec de nombreuses compagnes

(1) L. Duclert. Le sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curatif. *Société de Biologie*, 21 mars 1896.

et son rôle consiste à enrouler les tiges des fleurs fausses avec une espèce de papier de soie coloré en vert; pour le faire, elle mouille fréquemment, avec sa langue, l'extrémité de ses doigts qui sont en contact perpétuel avec le papier vert.

Cette malade, sur notre demande, nous a procuré de ce papier et, analysé par M. le Dr Yvon, il a été facile de reconnaître qu'il contenait une grande quantité de sels de plomb.

En dehors de cette cause de saturnisme non encore signalée, croyons-nous, le fait est intéressant : car il prouve, une fois de plus, l'influence considérable de la prédisposition individuelle dans la production d'accidents saturnins; notre malade ne se souvient pas, en effet, qu'aucune de ses camarades d'ateliers ait été pareillement atteinte.

Nous nous proposons, avec le Dr Yvon, de faire, à ce sujet, une enquête très sérieuse, ainsi que sur la composition et la quantité des sels de plomb en question.

Etude comparée de l'émulsine des amandes et de l'émulsine de l'*Aspergillus niger*,

par M. H. Herissey.

Il y a quelques mois, nous avons étudié (1), M. Bourquelot et moi, les propriétés de l'émulsine des champignons, en choisissant comme producteurs de ce ferment, d'une part, un ascomycète, l'*Aspergillus niger*, et d'autre part un basidiomycète, le *Polyporus sulfureus* Fr. M. Bourquelot avait en effet établi précédemment (2) qu'il existe dans ces deux espèces, ainsi que dans beaucoup d'autres champignons, parasites des arbres, un ferment capable d'hydrolyser certains glucosides comme l'amygdaline, la coniférine, l'esculine, etc.

Nous avons pu constater que les émulsines fournies par les deux champignons examinés présentaient des propriétés identiques et paraissaient se rapprocher beaucoup de l'émulsine des amandes. Il y avait toutefois avec cette dernière deux différences : 1° l'émulsine de l'*Aspergillus* dédouble la populine et la phloridzine, ce que ne ferait pas l'émulsine des amandes (le ferment du *Polyporus sulfureus* n'a pas été essayé à ce point de vue); 2° l'émulsine de l'*Aspergillus* et du *Polyporus* n'agit pas sur le sucre de lait qui serait dédoublé par le ferment des amandes. Sur les conseils de M. Bourquelot, j'ai étudié comparativement d'un

(1) *Journal de Pharmacie et de Chimie* [6], II, 435, 1895 et *Comptes rendus*, 11 novembre 1895.

(2) *Journal de Pharmacie et de Chimie* [5], XXVIII, 385, 1893 et *Comptes rendus*, 11 septembre 1893.

peu plus près l'action de l'émulsine de l'*Aspergillus* et celle de l'émulsine des amandes.

En premier lieu, il pouvait se faire que, dans les essais tentés avec l'émulsine des amandes sur la populine et la phloridzine, on n'eût pas assez prolongé l'expérience ; car, si le ferment de l'*Aspergillus* agit sur ces glucosides, la réaction est, à vrai dire, assez lente à se produire. Aussi ai-je repris ces essais de la façon suivante :

On fait au mortier de verre une solution d'émulsine d'amandes à 0 gr. 10 p. 100 et on filtre ; on prépare alors les deux tubes suivants :

Phloridzine	0 gr. 20	*Populine*	0 gr. 20
Solution d'émulsine $\frac{0,10}{100}$.	20 c. c.	Solution d'émulsine $\frac{0,10}{100}$.	20 c. c.
Ether	V gouttes.	Ether	V gouttes.

On abandonne à la température de 32-33 degrés.

On essaie tous les deux jours le contenu de chaque tube à la liqueur de Fehling et, le 6e jour, on ajoute à chaque liquide, de nouveau, II gouttes d'éther.

Après douze jours, aucun des deux tubes ne contient la moindre trace de sucre réducteur. L'émulsine n'a subi d'ailleurs aucune altération : en versant dans chaque tube quelques centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 d'amygdaline, on perçoit au bout de moins d'une heure l'odeur caractéristique de l'aldéhyde benzoïque, en même temps que la liqueur de Fehling accuse dans le liquide la présence de sucre réducteur.

Il résulte donc de cette expérience que l'émulsine des amandes ne dédouble ni la phloridzine, ni la populine.

Dans la recherche de caractères distinctifs entre l'émulsine des amandes et celle de l'*Aspergillus*, j'ai pensé pouvoir obtenir quelques résultats en comparant la vitesse d'action des deux ferments sur une même série de glucosides dédoublables par l'un et par l'autre. D'une part, l'émulsine de l'*Aspergillus* a été obtenue à l'état de solution suivant la méthode ordinaire (1) ; d'autre part, l'émulsine des amandes a été préparée par précipitation, au moyen de l'alcool à 95 degrés, d'une macération aqueuse d'amandes douces débarrassée préalablement de la caséine végétale au moyen de l'acide acétique.

Emulsine de l'Aspergillus niger. — Les essais ont été effectués sur six glucosides, l'*amygdaline*, la *coniférine*, l'*esculine*, la *salicine*, l'*arbutine* et l'*hélicine*.

On pèse 0 gr. 20 de chaque glucoside qu'on délaie ou qu'on fait dissoudre respectivement dans 20 centimètres cubes d'un même liquide fermentaire d'*Aspergillus*; on ajoute III gouttes d'éther et on abandonne à l'étuve à 31 degrés.

(1) *Journal de Pharmacie et de Chimie* [6], II, 435, 1895.

Après vingt-deux heures, on ajoute dans chaque tube IV gouttes de sous-acétate de plomb, on filtre et on dose à la liqueur de Fehling, le sucre réducteur formé.

En tenant compte de la quantité de sucre réducteur que chaque glucoside serait susceptible de fournir, si le dédoublement était complet, il est facile de calculer la quantité p. 100 de glucoside dédoublé.

Cette expérience donne les résultats suivants :

	QUANTITÉ P. 100 de glucoside dédoublé.
Arbutine	100
Esculine	84,8
Amygdaline	63,7
Hélicine	60,6
Coniférine	60,2
Salicine	40,5

On voyait immédiatement par cette expérience que l'émulsine de l'*Aspergillus* n'agit pas également vite sur les divers glucosides; mais il s'agissait, dans l'espèce, de savoir si la vitesse d'action de l'émulsine des amandes s'exerce dans le même sens que celle de l'émulsine de l'*Aspergillus*, si, par exemple, toutes les conditions étant les mêmes, l'émulsine des amandes, comme celle de l'*Aspergillus*, dédouble l'arbutine plus vite que la salicine. A plusieurs séries d'expériences faites avec le ferment de l'*Aspergillus*, il fallait opposer plusieurs séries d'expériences faites avec le ferment des amandes.

Voici d'autres résultats d'expériences faites avec l'*Aspergillus;* on opère toujours sur 0 gr. 20 de glucoside et 20 centimètres cubes de liquide fermentaire :

Durée de l'expérience : 21 *heures.* Température : 29-30 degrés.	Dédoublement p. 100	*Durée de l'expérience :* 21 *heures.* Température : 30-31 degrés.	Dédoublement p. 100
Arbutine	82	Arbutine	88,7
Esculine	62	Esculine	69,5
Amygdaline	49,1	Amygdaline	52,1
Hélicine	45,2	Hélicine	50,9
Coniférine	33,8	Coniférine	47,2
Salicine	30,5	Salicine	37

D'une manière générale, on voit que ces résultats concordent entre eux ainsi qu'avec ceux de l'expérience rapportée plus haut. Bien avant l'idée qui a présidé à ces recherches, le suc du *Polyporus sulfureus* avait été essayé sur cinq des glucosides cités (1), et on avait trouvé qu'il agis-

(1) *Journal de Pharmacie et de Chimie* [6], II, 439, 1895.

sait dans le même sens que l'émulsine de l'*Aspergillus;* car, dans les mêmes conditions, il dédoublait, suivant une vitesse décroissante, l'arbutine (100 p. 100), l'esculine, l'amygdaline (80,5 p. 100), la coniférine (74,7 p. 100), la salicine (73,5 p. 100).

Emulsine des amandes. — Les essais ont été conduits en employant chaque fois 0,20 de glucoside et 20 centimètres cubes de solution d'émulsine filtrée. Voici les résultats de quelques-unes des expériences, ainsi que les conditions dans lesquelles on a opéré :

SOLUTION D'ÉMULSINE A $\frac{0,025}{100}$.

Durée de l'expérience : 20 *heures.*
Température : 17 degrés.

	Dédoublement p. 100
Amygdaline	88,7
Hélicine	60,6
Salicine	50,2
Esculine	50
Coniférine.	Dédoublement faible.
Arbutine.	Dédoublement extrêmement faible.

SOLUTION D'ÉMULSINE A $\frac{0,05}{100}$.

Durée de l'expérience : 21 *heures.*
Température : 15 degrés.

	Dédoublement p. 100
Amygdaline	93,3
Salicine	81
Hélicine	75
Esculine	62
Coniférine	37,3
Arbutine.	Dédoublement très faible.

SOLUTION D'ÉMULSINE A $\frac{0,025}{100}$.

Durée de l'expérience : 21 *heures.*
Température : 18-18°,5.

	Dédoublement p. 100
Amygdaline	88,7
Hélicine	66,6
Salicine	55,9
Esculine	52
Coniférine.	Dédoublement faible.
Arbutine.	Dédoublement très faible.

SOLUTION D'ÉMULSINE A $\frac{0,025}{100}$.

Durée de l'expérience : 45 *heures.*
Température : 18-18°,5.

	Dédoublement p. 100
Amygdaline	98,5
Salicine	84,4
Esculine	80,8
Hélicine	73,7
Coniférine	38,8
Arbutine.	Dédoublement très faible.

Le sens général de ces diverses expériences est nettement concordant. Les seules divergences qu'on peut observer portent sur deux glucosides, l'hélicine et l'esculine. A ce sujet, je ferai quelques remarques qui s'appliquent aussi aux essais faits avec l'*Aspergillus.* D'une part, le dosage du sucre réducteur, au moyen de la liqueur de Fehling, dans des liquides contenant de l'hélicine ou de l'esculine est très délicat, malgré la défécation par le sous-acétate de plomb ; on peut ainsi facilement commettre une légère erreur. D'autre part, et c'est la remarque à mon avis la plus importante, l'esculine et l'hélicine sont très peu solubles dans l'eau ; ils se trouvent surtout en suspension dans le liquide fermentaire ; on comprend facilement que leur état plus ou moins grand de

division, très difficile à régler, puisse influer notablement sur la vitesse du dédoublement ; c'est sans doute à cette dernière cause surtout qu'il faut rapporter les divergences observées.

Si l'on compare les vitesses d'action, sur les mêmes glucosides, des deux émulsines étudiées, il semble que les résultats obtenus permettent de différencier ces deux émulsines. En n'envisageant que les faits les plus saillants, on voit, par exemple, le ferment de l'*Aspergillus* agir plus rapidement sur l'arbutine que sur les autres glucosides, tandis que le phénomène exactement inverse se produit avec le ferment des amandes. Remarque curieuse, ce dernier agit surtout sur l'amygdaline, qui est précisément le glucoside contenu à l'état naturel dans la même plante que lui.

En admettant que les réactions observées doivent être attribuées à l'émulsine seule, tous ces faits nous autorisent, jusqu'à un certain point, à considérer l'émulsine des champignons et, en particulier, l'émulsine de l'*Aspergillus*, comme nettement différente de l'émulsine des amandes.

(*Travail fait au laboratoire de M. le professeur Bourquelot à l'École supérieure de pharmacie de Paris.*)

Le splanchnomètre,

par MM. Capitan et Verdin.

Nous voudrions présenter le modèle définitif de notre stéthoscope pour l'auscultation de la percussion, qui n'est qu'une modification et un perfectionnement du stéthoscope de Boudet de Pàris. Pour bien indiquer l'objet de cet appareil, nous l'avons dénommé *splanchnomètre*.

On se souvient quel est le principe de ce procédé de recherche indiqué par Bianchi. On place l'appareil au centre de l'aire qui répond au viscère qu'on veut délimiter. Puis, après avoir introduit dans les oreilles les tubes de caoutchouc dont l'appareil est muni, on frappe légèrement sur la peau en s'éloignant peu à peu de l'appareil. Tant qu'on est dans les limites du viscère, on perçoit un bruit très net qui disparaît brusquement dès qu'on a dépassé ces limites. Il est donc facile, par ce moyen, de *mesurer* l'organe qu'on examine.

Au lieu de construire l'appareil en bois comme le modèle que nous avons présenté récemment à la Société de Biologie (séance du 25 avril 1896), nous l'avons fait en cuivre embouti et verni. De plus, un couvercle en cuivre permet de fermer l'appareil et de protéger le bouton et la membrane. On peut ainsi facilement l'emporter dans la poche.

Pour répondre à certains desiderata, nous avons fixé sous le couvercle une petite tige de 3 centimètres de longueur, que l'on peut enlever faci-

lement et visser sur la membrane après avoir dévissé le bouton qu'on revisse ensuite sur l'extrémité de la tige. Grâce à ce dispositif, on peut limiter le point qu'on ausculte et arriver ainsi à mesurer très exactement un organe de faible étendue, tel que l'aorte, ou encore percevoir la crépitation d'une fracture, même en un point très limité.

Les indications qu'on obtient avec le splanchnomètre sont plus précises que celles fournies par le modèle en bois. On perçoit plus nettement (mais sans l'exagération des bruits qui est un sérieux écueil) les chocs donnés sur l'étendue du viscère qu'on examine au moyen de la pulpe du doigt ou de l'extrémité de l'ongle. Ce procédé nous a semblé préférable, en général, à celui du frottement. On cesse, en effet, assez brusquement de percevoir les chocs dès que l'on sort des limites du viscère, tandis que, avec la méthode de la friction, le bruit se propage davantage, et il y a souvent un peu d'hésitation pour la détermination exacte des limites du viscère.

Le splanchnomètre peut aussi servir de stéthoscope très délicat; il permet de percevoir très nettement les bruits cardiaques ou vasculaires.

Expériences de chronophotographie microscopique,

par M. G. Weiss.

J'ai cherché à faire des photographies microscopiques en série, de la fibre musculaire pendant sa contraction. J'ai employé, à cet effet, un appareil chronophotographique de M. Marey, disposé d'une façon spéciale. Il est impossible de faire ici la description de l'ensemble des expériences et des procédés qui m'ont permis de tourner les nombreuses difficultés qui se sont présentées. Les photographies étaient prises à des intervalles variant de 1/20e à 1/40e de seconde, le temps de pose étant de 1/2000e à 1/4000e de seconde à la lumière électrique concentrée à l'aide d'un système de lentilles. Une des opérations les plus délicates a consisté, non seulement dans le montage des fibres musculaires vivantes, mais surtout dans leur excitation au moment voulu. Le muscle qui m'a donné les meilleurs résultats est l'hyoglosse de la grenouille. La lamelle couvre-objet m'a énormément gêné, aussi j'ai fini par la supprimer en photographiant le muscle dans l'eau salée avec un objectif à immersion à eau de Zeiss. Mon appareil venant de subir une avarie grave, je profite de l'occasion pour y apporter plusieurs modifications que l'expérience m'a démontré devoir être très utiles, et cette transformation nécessitant un temps peut-être fort long, je soumets à la Société un échantillon de mes premiers essais.

J'ai d'abord voulu étudier la propagation de l'onde ; or, malgré un

grand nombre d'épreuves dans les conditions les plus variées, jamais il ne m'a été donné d'avoir d'ondes. Toutes mes épreuves ressemblent, en plus ou moins bien, à celle que je soumets à la Société, où il est bien évident que la contraction se produit et où cependant il n'y a aucune apparence d'onde. La suite de mes expériences me montrera ce qu'il faut en penser.

Recherches sur les causes qui peuvent apporter des modifications dans les tissus traversés par le courant continu,

par M. G. Weiss.

Dans une précédente communication, j'ai fait voir que le courant continu passant à travers les muscles pouvait y produire, sur tout son trajet, des altérations visibles au microscope. Il y a lieu de se demander quelles sont les causes directes de ces altérations.

En premier lieu, il se produit de véritables phénomènes d'électrolyse, c'est-à-dire de production d'acides et de bases aux dépens des sels en dissolution dans les liquides de l'organisme. J'ai déjà mis cette électrolyse en évidence, en faisant voir que le passage du courant continu à travers les muscles était accompagné de polarisation. Un perfectionnement que j'ai apporté au procédé de mesure m'ayant servi autrefois, m'a permis d'arriver à des résultats assez intéressants et de préciser la nature du phénomène.

Je vis d'abord que, sur la grenouille, la force électromotrice de polarisation croissait avec l'intensité du courant pour monter à un maximum de 1/5e de volt environ.

Je fus fort étonné ensuite de constater que, sur l'homme, à intensité égale, la polarisation était bien moindre que sur la grenouille, mais, qu'en forçant le courant, elle pouvait monter bien plus haut. Je ne sais le maximum qu'il est possible d'atteindre, les courants intenses étant douloureux et même dangereux, ainsi que je l'ai montré.

Mais la suite de mes expériences me montra qu'à intensité égale, la polarisation des muscles est d'autant plus forte que le trajet parcouru est plus long, d'autant plus faible que la section des conducteurs est plus grande. Cela explique tout : le muscle se comporte comme s'il était composé d'une masse de petits éléments juxtaposés se polarisant comme de petits accumulateurs.

Ces phénomènes peuvent se reproduire sur la matière non organisée. Prenons un tube de verre ouvert aux deux bouts et coulons-y de la gélatine en couches successivement salées et non salées, puis, après la prise, faisons passer un courant continu de haut en bas, nous verrons la gélatine se liquéfier aux surfaces de séparation des parties salées et

non salées. Cette liquéfaction est due à la mise en liberté d'acides et de bases; en effet, si nous colorons la gélatine au tournesol, nous voyons, au moment du passage du courant, la couleur virer au rouge et au bleu aux surfaces de séparation.

A côté du phénomène que je viens de décrire, il y en a un autre des plus curieux.

Prenons encore un tube de verre ouvert aux deux bouts, contenant de la gélatine blanche, légèrement colorée dans la partie médiane du tube au bleu de méthylène, par exemple, puis faisons passer un courant dans ce tube. Nous verrons, sous l'influence du courant, la matière colorante se déplacer; mais toutes les couleurs ne vont pas dans le même sens. Les unes comme le Bleu de Méthylène, le Violet de Paris, la Fuchsine, la Safranine, etc., sont entraînées dans le sens du courant; les autres, comme l'Eosine, l'Orange, la Fuchsine acide, l'Ecarlate de Biebrich, etc., remontent du pôle négatif vers le pôle positif.

Ce phénomène, des plus intéressants au point de vue théorique, a aussi une portée pratique. En effet, il s'obtient avec des courants extrêmement faibles : ceux que j'employais ne dépassaient pas 1/25000e d'ampère et ils suffisaient pour produire, dans un tube d'environ 1 centimètre carré de section, un déplacement de 5-6 centimètres par jour. En opérant sous le microscope, sur des gouttelettes de gélatine baignant dans des solutions colorées, on voit le phénomène s'opérer en quelques secondes et donner l'image d'entraînements analogues à ceux qui se produisent fatalement dans l'organisme, sous l'influence des courants thérapeutiques.

Dosage du fer dans les tissus que l'on ne peut débarrasser mécaniquement de leur sang,

par MM. A. Guillemonat et L. Lapicque

(*Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Lorsqu'on veut, pour des recherches physiologiques, doser le fer d'un organe, ce qu'il importe de connaître, c'est le fer qui appartient en propre au tissu de cet organe, abstraction faite du sang qui pourrait rester dans les vaisseaux. La proportion de sang est en effet très variable suivant l'état de congestion ou d'anémie de l'organe, et ces variations tout accidentelles pourraient modifier complètement les résultats, étant donné que le sang contient relativement beaucoup de fer.

Sur le foie d'un animal que l'on sacrifie en vue de la recherche, il est facile de se débarrasser de cette cause d'erreur : il suffit de faire passer par les vaisseaux une quantité suffisante d'eau salée physiologique, tous les globules sanguins sont entraînés et on obtient un tissu exsangue.

Mais ce procédé de choix n'est pas toujours applicable, même sur les animaux; sur un animal mort seulement depuis quelques heures, il se fait souvent déjà des coagulations intra-vasculaires qui rendent le lavage complet de l'organe à peu près impossible. Le procédé n'est pas applicable à la rate. Enfin sur l'homme il n'est applicable pratiquement sur aucun organe sauf des cas exceptionnels.

En effet, on n'a les cadavres que vingt-quatre heures au moins après la mort et le plus souvent on ne peut disposer que de pièces déjà fragmentées par l'autopsie.

On peut avoir recours à une méthode indirecte, qui consiste à évaluer la quantité de fer existant dans l'organe sous forme d'hémoglobine et à retrancher cette quantité du fer total trouvé pour l'organe incinéré avec son sang. La différence ainsi obtenue ne permet de calculer le fer appartenant en propre à l'organe, que sous certaines conditions, mais même si ces conditions ne peuvent être remplies, il est d'une importance capitale, pour la plupart des recherches physiologiques, de distinguer le fer sous forme d'hémoglobine du fer contenu dans l'organe sous toute autre forme.

Cette distinction est en pratique facile à réaliser par la colorimétrie, suivant une marche telle que la composition de l'hémoglobine n'intervienne pas dans le calcul et par conséquent que les résultats soient indépendants de l'incertitude où nous sommes encore relativement à cette composition. On n'a même pas besoin de préparer une solution titrée d'hémoglobine pure, opération si délicate qu'elle est presque toujours erronée.

Il faut admettre que tout le fer du sang y est contenu sous forme d'hémoglobine. Ce point est considéré comme acquis par la généralité des physiologistes actuels; mais même si l'on voulait s'en tenir aux données anciennes, d'après lesquelles il y aurait un peu de fer dans le sérum, cette quantité de fer du sang étrangère à l'hémoglobine serait proportionnellement si peu de chose que dans le cas qui nous occupe, il ne saurait y avoir d'erreur sensible de ce chef. De même, l'hémoglobine peut être considérée comme l'unique matière colorante du sang, les petites quantités d'autres matières colorantes qui existent quelquefois (urobiline dans le sérum du cheval, par exemple) étant tout à fait négligeables colorimétriquement à côté de l'hémoglobine. Par conséquent, au double point de vue de la colorimétrie et du fer, le sang dilué dans l'eau distillée et rendu parfaitement transparent par addition d'une goutte d'ammoniaque, se comporte comme une solution d'hémoglobine et pour une espèce donnée, le rapport entre la puissance colorante d'un sang et sa teneur en fer est, *à priori*, constant. Si l'on a un étalon, un disque de verre coloré par exemple auquel on rapporte la puissance colorante des divers sangs, cet étalon peut être titré en fer par un seul dosage correct. Soit e l'épaisseur sous laquelle une dilution

de sang au cinquantième présente la nuance de l'étalon, soit f la quantité de fer contenue dans 1 gramme de ce même sang on a $e\ f =$ constante $= M$. Si un autre sang appartenant à la même espèce animale dilué également au cinquantième donne au colorimètre l'épaisseur e' on pourra tout de suite déduire la quantité de fer f' contenu dans 1 gramme de ce sang au moyen de la relation très simple $f' = \frac{M}{e'}$.

La lecture colorimétrique portant sur une solution d'hémoglobine doit être effectuée avec des précautions plus minutieuses que la lecture colorimétrique d'une solution de sulfocyanate ferrique; pour celle-ci, en effet, l'étalon peut être titré à nouveau immédiatement avant chaque opération, pour l'hémoglobine l'étalon est titré une fois pour toutes; il faut donc éviter toutes les erreurs pouvant provenir de variations dans l'éclairage et spécialement de l'inégalité d'éclairage entre les deux champs du colorimètre; l'égalité de cet éclairage est presque impossible à obtenir d'une manière rigoureuse et permanente et de très légères variations peuvent donner lieu ici à des erreurs notables. On y remédie en faisant toujours deux lectures entre lesquelles on fait passer à gauche la cuve qui était à droite et *vice versa;* si l'éclairage est égal, les deux lectures concordent; si elles ne concordent pas, il faut ou bien en prendre la moyenne, ou bien essayer de rétablir l'égalité d'éclairage par de très légers déplacements de la source ou de l'appareil.

En prenant ces précautions, on arrive pratiquement dans une série d'opérations portant sur des animaux différents de même espèce à trouver des valeurs de M extrêmement voisines, les écarts rentrant dans l'hésitation de lecture.

Nous avons déterminé cette valeur de M par rapport à notre étalon, pour l'homme, pour le chien et pour le lapin, en opérant pour chacune de ces espèces sur trois sujets. Voici les résultats que nous avons obtenus (les épaisseurs colorimétriques du sang dilué au cinquantième étant exprimées en dixièmes de millimètre, et le fer en centièmes de milligramme par gramme) :

Homme. — N° 1, 23,7; n° 2, 24,6; n° 3, 23,8.

Chien. — N° 1, 24; n° 2, 23,6; n° 3, 24.

Lapin. — N° 1, 23; n° 2, 23,5; n° 3, 22,7.

A priori, on ne peut dire si le rapport de la puissance colorante au fer varie d'une espèce animale à l'autre, c'est-à-dire d'une hémoglobine à une autre hémoglobine; en fait nous voyons que ce rapport varie très peu en tous cas pour les trois espèces considérées. Les trois chiffres du chien et les trois chiffres de l'homme donnent les mêmes moyennes, la moyenne des trois chiffres du lapin est plus faible d'une unité. Nous n'osons pas, avant de disposer de séries plus nombreuses, affirmer qu'il s'agit là d'une différence spécifique.

M étant déterminé pour une espèce animale dans les conditions

expérimentales où l'on opère, rien n'est plus facile que de déterminer dans un tissu la quantité de fer qui y est contenue sous forme d'hémoglobine. Un certain poids (en pratique, 5 à 10 grammes) de ce tissu est broyé dans un mortier avec du sable, épuisé par de l'eau distillée à laquelle on a ajouté une goutte ou deux d'ammoniaque, les différents liquides d'épuisement sont rassemblés et le volume total mesuré, puis on filtre. La filtration totale d'un liquide de ce genre est difficile et pourrait donner lieu à des erreurs parce que le filtre retient avec énergie la matière colorante, mais il est facile d'obtenir les quelques centimètres cubes nécessaires à la colorimétrie et qui suffisent pour le calcul puisque le volume a été déterminé avant la filtration.

On obtient presque toujours du premier coup un liquide parfaitement limpide et propre à la colorimétrie.

La lecture colorimétrique étant faite, on n'a plus qu'à effectuer le calcul suivant, soit p le poids du tissu employé, v le volume des liquides d'épuisement on a $f = \frac{M.\,v.}{50.\,e.\,p.}$

Voici deux exemples pris dans la série de dosages qui font l'objet de la note ci-après.

4 gr. 34 de foie sont broyés, épuisés par l'eau ammoniacale; le volume de la solution est égal à 70 centimètres cubes; la lecture colorimétrique en dixièmes de millimètre donne 96. On a par suite le fer à l'état d'hémoglobine pour 1 gramme de foie $f = \frac{24 \times 70}{50 \times 96 \times 4,34} = \frac{1.680}{20.832} = 0$ millig. 08. Deux dosages de fer portant sur deux échantillons de tissu hépatique avec son sang ont donné 0,50 et 0,52, en moyenne 0 millig. 51 de fer pour 1 gramme de foie. En faisant la différence, ont obtient 0,43 pour le fer appartenant en propre au tissu hépatique.

2 gr. 32 de rate sont broyés, épuisés, le volume du liquide est égal à 65 centimètres cubes, la lecture colorimétrique donne 84, le fer à l'état d'hémoglobine pour un gramme de rate $f = \frac{24 \times 65}{50 \times 84 \times 2,32} = \frac{1,560}{9.744} = 0,16$. Deux dosages de fer portant sur deux échantillons de tissu splénique avec son sang ont donné 0,26 et 0,27 pour 1 gramme; il reste pour le fer de la rate sous une autre forme que l'hémoglobine 0 millig. 10 par gramme.

Les chiffres extrêmes que nous avons obtenus pour le fer dû à l'hémoglobine sont 0,01 et 0,13 pour le foie; et 0,04 et 0,26 pour la rate. Etant donnée la teneur en fer de ces organes, ces quantités suffiraient pour modifier les résultats et parfois les fausser complètement. Il y a des cas où le fer dû à l'hémoglobine et le fer total s'équivalent à l'approximation près des méthodes tant pour le foie que pour la rate, c'est-à-dire qu'il n'y a dans ces organes sensiblement pas de fer en dehors de celui qu'apporte le sang. On voit également qu'il serait tout à fait illusoire de faire une correction moyenne pour ce fer de l'hémoglobine et qu'il est

nécessaire de le déterminer chaque fois que l'on ne peut recourir au lavage mécanique. Il nous semble que le procédé que nous venons d'indiquer est d'une application facile et conduit à des résultats suffisamment précis.

Variations pathologiques de la teneur en fer du foie et de la rate chez l'homme,

par MM. A. Guillemonat et L. Lapicque.

(*Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Il n'existe dans la science qu'un nombre assez restreint de dosages de fer dans le foie et dans la rate de l'homme. Quincke, Rosenstein, Hindenlang, ont indiqué pour des cas pathologiques spéciaux (diabète sucré, maladie de Werlhoff, anémie pernicieuse) une accumulation considérable de fer dans ces organes; Zaleski, dans les mêmes maladies, n'a pas retrouvé ces fortes proportions. Les recherches de ces auteurs ne portent que sur un très petit nombre de cas. Stahel (1) a publié des dosages pour dix cadavres pris au hasard. Ces données sont insuffisantes pour conduire à aucune conclusion. Les chiffres sont tellement discordants qu'on ne peut établir une moyenne avec un nombre aussi restreint d'observations. Encore moins peut-on déterminer comment les influences pathologiques modifient cette teneur en fer, s'il y a de ces influences qui l'augmentent ou la diminuent d'une façon constante.

Il nous a semblé que cette question méritait d'être étudiée. Nous avons pensé que peut-être les variations qu'on observerait dans la teneur en fer du foie et de la rate chez les individus morts de maladies déterminées, pourraient apporter quelque lumière sur le rôle de ces organes dans la vie des globules rouges, tout au moins comme lieu d'emmagasinement pour du fer de réserve ou du fer de déchet. Nous avons donc entrepris une série de dosages sur des sujets pris au hasard parmi les autopsies journalières de l'Hôtel-Dieu. Le fer de la rate et celui du foie ont été déterminés par deux dosages au moins sur chaque organe; comme nous ne pouvions effectuer le lavage intramusculaire des organes, nous avons retranché le fer dû à l'hémoglobine suivant le procédé indiqué dans la note précédente. Nos chiffres portent actuellement sur 53 sujets de tout âge et des deux sexes. Si ces chiffres ne nous ont pas donné relativement à l'hématopoïèse et à l'hématolyse sous les influences pathologiques les résultats que nous avions espérés, il est pourtant quelques conclusions intéressantes qui s'en dégagent, et en tout cas, il y

(1) H. Stahel. *Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschied. Krankheiten;* in *Archives de Virchow*, t. LXXXV, p. 26, 1881.

a là un matériel d'observations qui pourra servir de bases pour diverses études.

Voici la série des chiffres que nous avons obtenus.

Nos	SEXE	AGE	CAUSE DE LA MORT	FER TOTAL		FER non hématique.	
				Foie.	Rate.	Foie.	Rate.
—	—	—	—	—	—	—	—
1	F	25	Inconnue	0,20	0,64	0,18	0,54
2	H	37	Inconnue	0,10	0,57	0,08	0,49
3	F	58	Urémie	0,03	0,07	0,01	0,01
4	H	46	Tuberculose pulmonaire	0,21	0,55	0,14	0,37
5	F	49	Lésion mitrale	0,11	0,16	0,05	0,05
6	H	45	Tuberculose miliaire	0,27	0,23	0,25	0,10
7	F	50	Pneumonie caséeuse	0,22	0,86	0,20	0,74
8	H	61	Hémiplégie	0,39	0,52	0,37	0,35
9	H	67	Hémiplégie	0,22	0,48	0,17	0,36
10	H	65	Urémie	0,87	1,52	0,84	1,42
11	H	20	Péritonite tuberculeuse	0,44	1,15	0,39	1,08
12	H	73	Néphrite	0,14	0,32	0,12	0,21
13	H	72	Tuberculose pulmonaire	0,24	0,64	0,20	0,60
14	H	66	Péritonite tuberculeuse	0,38	1,10	0,36	1,05
15	F	36	Tuberculose pulmonaire	0,18	0,83	0,15	0,72
16	H	34	Tuberculose, méningite	0,40	0,54	0,36	0,45
17	H	36	Plaie pénétrante abd.	0,97	1,75	0,96	1,71
18	H	73	Pneumonie (8e jour)	0,25	0,45	0,21	0,35
19	H	30	Tuberculose pulmonaire	0,92	3,49	0,87	3,29
20	F	28	Tuberculose pulmonaire	0,21	1,13	0,15	1,06
21	H	6 sem.	Méningite	0,55	0,94	0,47	0,86
22	H	44	Cardiopathie	0,23	0,34	0,14	0,21
23	F	21	Tuberculose pulmonaire	0,06	0,40	0,05	0,34
24	F	64	Néphrite	0,07	0,23	0,04	0,05
25	H	40	Tuberculose	0,26	0,39	0,21	0,28
26	H	36	Cardiopathie	0,15	0,27	0,07	0,08
27	H	30	Pneumonie tuberculeuse	0,25	1,77	0,23	1,71
28	F	49	Sarcome du bassin	0,21	1,54	0,20	1,52
29	F	23	Tuberculose pulmonaire	0,09	0,11	0,01	0,02
30	H	25	Fièvre typhoïde	0,31	1,57	0,26	1,35
31	F	67	Cardiopathie	0,21	0,57	0,18	0,36
32	F	77	Congestion pulmonaire	0,16	0,25	0,03	0,02
33	H	32	Tuberculose pulmonaire	0,45	0,47	0,43	0,36
34	H	64	Sarcome col. vertébrale	0,05	0,10	0,04	0,01
35	H	19	Mal de Pott sous-occip.	0,30	0,71	0,26	0,66
36	H	33	Embolie pulmonaire	0,27	0,41	0,24	0,15
37	H	44	Tuberculose pulmonaire	0,24	0,58	0,21	0,52
38	H	53	Néphrite	0,50	0,55	0,42	0,46
39	F	64	Néphrite	0,17	0,25	0,14	0,17
40	H	24	Tuberculose pulmonaire	0,23	0,95	0,18	0,87

Nos	SEXE	AGE	CAUSE DE LA MORT	FER TOTAL		FER non hématique.	
				Foie.	Rate.	Foie,	Rate.
—	—	—	—	—	—	—	—
41	H	48	Péricardite purulente. . . .	0,34	0,26	0,24	0,10
42	F	53	Cardiopathie.	0,10	0,13	0	0
43	H	70	Broncho-pneumonie	0,31	0,38	0,21	0,17
44	F	64	Pneumonie	0,13	0,44	0,10	0,34
45	F	12	Pneumonie	0,09	0,21	0,03	0,11
46	H	27	Méningite tuberculeuse . . .	0,31	0,73	0,21	0,52
47	H	33	Tuberculose rapide.	0,26	0,63	0,25	0,54
48	F	46	Rupture d'un kyste hydatiq.	0,11	0,21	0,03	0
49	F	56	Néphrite.	0,25	0,59	0,15	0,43
50	F	36	Tuberculose pulmonaire . .	0,07	0,39	0,05	0,30
51	H	25	Pneumonie	0,13	0,20	0,05	0,09
52	F	65	Cardiopathie.	0,09	0,16	0,05	0,06
53	F	49	Ictère	0,07	0,19	0,06	0,12

La seule inspection de ce tableau montre que la proportion de fer tant dans le foie que dans la rate est extrêmement variable.

La notion très courante que la rate est généralement très riche en fer ne se trouve pas du tout vérifiée; s'il y a pour cet organe quelques chiffres très élevés, il y en a aussi de très faibles et voisins de zéro lorsqu'on a retranché le fer dû à l'hémoglobine.

L'âge du sujet n'a aucune influence.

Au contraire, se manifeste l'influence d'une condition à laquelle nous ne songions guère et que rien dans les travaux précédents n'avait indiqué, *le sexe*. Cette influence est marquée très nettement pour le foie : chez aucune femme la teneur en fer de cet organe ne dépasse 0.20 p. 1000, tandis que chez la plupart des hommes la teneur est au-dessus de ce chiffre. Les variations sont si grandes que des moyennes seraient à peu près illusoires; mais si l'on dresse le tableau de la répartition des cas le long de l'échelle des richesses en fer, le groupement des foies de femme au bas de cette échelle est frappant.

Pour la rate, la différence est moins tranchée, il y a des rates de femmes assez riches en fer, pourtant presque tous les cas de 0,05 p. 1000 et au-dessous appartiennent à des femmes. Sept femmes sur vingt et une, soit exactement le tiers, ont donné ces chiffres très faibles dont on ne trouve qu'un seul exemple sur trente-deux hommes.

Le genre de maladie qui a causé la mort du sujet, n'a en général pas d'influence spécifique, les cas de tuberculose, de mal de Bright, se répartissent du haut en bas de l'échelle; pour les cardiaques seuls il y a une certaine régularité, tous les cas présentent des chiffres assez peu élevés, soit pour le foie, soit pour la rate.

Dans quel rapport ces chiffres obtenus dans des conditions pathologiques peuvent-ils se trouver avec les chiffres physiologiques encore

inconnus chez l'homme? L'absence de relation entre la nature de la maladie et la teneur en fer ne permet pas de répondre au moyen des seuls documents ci-dessus. M. Charrin a entrepris avec nous une série de recherches sur les animaux, chez lesquels il est facile d'obtenir des chiffres à l'état sain, pour voir si les causes pathologiques introduiront une variation systématique. Ces recherches ne sont pas encore terminées.

On peut dès maintenant affirmer comme pathologiques les chiffres très élevés, c'est-à-dire pour le foie ceux qui dépassent 0,50 p. 1000 et pour la rate ceux qui dépassent sensiblemeni 1 p. 1000; dans ces cas en effet, nommément les numéros 10, 17, 19, 20, 27 et 28 de notre série, nous avons constaté l'existence de ce pigment pathologique ferrugineux que MM. Auscher et Lapicque ont étudié récemment et auquel ils ont donné le nom de *rubigine*.

Fréquence relative de la rubigine en pathologie humaine,

par MM. A. Guillemonat et L. Lapicque.

(*Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

MM. Auscher et L. Lapicque, en faisant l'étude chimique d'un cas de diabète pigmentaire, ont reconnu que le pigment ocre, très abondant dans beaucoup d'organes, était constitué purement par un hydrate ferrique, de formule $F^2O^3, 2H^2O$, remarquablement résistant aux réactifs (1).

Le pigment ainsi déterminé, auquel les auteurs ont donné le nom de *rubigine*, n'est pas caractéristique du syndrome clinique, constitué en entité morbide par MM. Hanot et Chauffard; on peut produire expérimentalement chez le chien un pigment identique, en provoquant des hémorragies internes (2). Il semble donc que ce pigment ne doit pas être absolument rare en pathologie, même dans l'hypothèse où l'hémorragie interne serait l'unique mécanisme de sa formation.

Nous avons systématiquement recherché la rubigine dans la série de cas qui font le sujet de la communication précédente. Toutes les fois que la proportion de fer paraissait anormalement élevée, la recherche était pratiquée :

1° Au microscope, par l'examen simplement d'une dissociation du tissu frais sans l'emploi d'aucun réactif; dans ces conditions, la rubigine, lorsqu'elle existe, se révèle nettement sous forme de granulations translucides, jaune orangé ou ambrées, de grosseurs et de formes très

(1) *Soc. de Biologie*, 25 mai et 29 juin 1895.

(2) Auscher et Lapicque. *Archives de Physiologie*, avril 1896.

diverses, mais présentant toujours un contour net et une réfringence particulière; dans l'ensemble, un aspect caractéristique sur lequel on n'hésite pas quand une fois on le connaît.

2° Chimiquement, en dissolvant un échantillon un peu considérable du tissu (30 à 50 grammes) dans de la lessive de soude étendue, laissant déposer et examinant le dépôt. L'existence seule d'un dépôt couleur de rouille est déjà révélatrice, mais il est facile de séparer ce dépôt par décantation et, après l'avoir lavé, de constater que cette substance ocreuse réagit très lentement au sulfhydrate d'ammoniaque et met une ou plusieurs minutes à noircir; de même l'acide chlorhydrique étendu est sans action apparente à froid, tandis qu'à chaud la dissolution est totale et immédiate. Ces façons de réagir sont caractéristiques de la rubigine.

Sur cinquante-trois sujets de tout âge et morts de maladies diverses, nous avons constaté sept fois la présence de la rubigine dans la rate. Lorsque la teneur en fer était faible, nous n'avons pas fait l'examen qualitatif. Les cas ayant donné un résultat positif sont les suivants :

1° Un homme de soixante-cinq ans, mort dans le coma urémique (cystite purulente, lithiase rénale);

2° Un homme de trente ans (tuberculose pulmonaire);

3° Une femme de vingt-huit ans (tuberculose pulmonaire);

4° Un homme de trente ans (pneumonie tuberculeuse);

5° Une femme de quarante-neuf ans (cancer avec nombreuses métastases);

6° Un garçon de six semaines (méningite);

7° Un homme de trente-six ans, suicide (antécédents morbides inconnus);

En résumé, quatre tuberculeux, un cancéreux, un néphritique et un cas pathologiquement inconnu.

Il est à remarquer que cinq cas sont des maladies chroniques et des maladies connues pour faciliter les ruptures vasculaires; il est donc possible d'admettre que le mécanisme de la production de la rubigine, dans ces cas, est celui que Auscher et Lapicque ont reconnu expérimentalement.

Parmi les cas négatifs, il en est un qui nous paraît devoir être cité comme faisant nettement opposition avec les précédents, c'est celui d'un typhique, mort au troisième septénaire : la rate présentait un chiffre de fer anormalement élevé, 1,35 p. 1000; c'est le seul chiffre de cet ordre qui ne coïncide pas avec la présence de la rubigine. Il est à noter que Auscher et Lapicque, dans leurs recherches expérimentales sur ce sujet, ont constaté qu'il fallait un intervalle de trois semaines après l'hémorragie pour que la rubigine fût constituée en tant que telle.

Si l'on sacrifie l'animal avant ce laps de temps écoulé, on trouve des combinaisons ferrugineuses encore indéterminées. Notre typhique nous semble pouvoir rentrer, à tout point de vue, dans le même cas.

Action du filtre de porcelaine sur le venin de vipère : séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes,

par M. C. Phisalix.

L'étude de l'action des agents physiques, chaleur et électricité, sur le venin de vipère de différentes régions (Seine-et-Oise, Isère, Haute-Saône, Jura, Vendée), nous a permis d'établir que le chauffage (1) et les courants à haute fréquence (2) font disparaître le pouvoir toxique de ce venin, en même temps qu'apparaître des propriétés vaccinales.

Pour expliquer ce résultat, deux hypothèses peuvent être faites : ou bien la chaleur respecte les substances vaccinantes, ou bien elle les fait naître aux dépens des matières toxiques ou autres contenues dans le venin. Si cette dernière hypothèse était exacte, on devrait, par un chauffage convenable, transformer d'une manière constante le venin en vaccin. Or, dans de très nombreuses expériences faites avec le venin de vipère aspic, de provenances diverses, nous avons observé une seule, mais remarquable exception. Le venin des vipères de Clermont-Ferrand (3), chauffé à des températures variables, s'atténue, perd sa toxicité, mais ne possède aucune propriété vaccinante (4). Cependant ce venin contient les mêmes substances toxiques (échidnase, échidnotoxine produisant les mêmes effets que le venin des vipères d'autres localités. Ce fait négatif unique, opposé à l'ensemble assez considérable des résultats positifs, a une signification importante : il permet d'affirmer que les propriétés vaccinantes du venin chauffé ne sont dues ni à une atténuation, ni à une transformation des substances toxiques. Aussi, quand une de ces substances fait défaut, comme à un certain moment l'échidnase dans le venin de vipère d'Arbois, cela n'empêche pas les propriétés vaccinales d'apparaître sous l'influence de la chaleur (5).

(1) Phisalix et Bertrand. *Comptes rendus*, 6 février 1894.

(2) C. Phisalix. *Société de Biologie*, 29 mars 1896.

(3) Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur P. Girod, qui nous a fourni les vipères nécessaires à nos expériences.

(4) *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1895, n° 3.

(5) Il est évident que ces caractères physiologiques ont une importance au moins aussi grande que ceux tirés de la forme et de la couleur, et dont il faudrait tenir compte pour la création des variétés de l'espèce.

Toutefois, pour établir, par une démonstration plus directe, la préexistence des principes vaccinants dans le venin de vipère, il fallait les isoler par un procédé dépourvu d'action chimique modificatrice. La filtration sur porcelaine répond parfaitement à ce but. Déjà on sait que certains ferments, certaines toxines sont retenues par le filtre, tandis que d'autres passent plus facilement. En ce qui concerne le venin de vipère, nous avons constaté que les principes nuisibles restent dans la bougie. Mais les produits filtrés ne sont pas dépourvus d'une certaine action physiologique, puisqu'ils élèvent légèrement la température des cobayes auxquels on les injecte. Comme le venin transformé en vaccin par une température de 80 degrés à 90 degrés, élève, lui aussi, la température, on pouvait supposer que le venin filtré contiendrait peut-être des substances vaccinantes. C'est, en effet, ce qui a lieu.

Expérience. — Le 2 mai 1896, on inocule à un cobaye de 620 grammes une solution à 1 p. 5000 de venin de vipère qui a été filtré sur porcelaine. La dose injectée (1 milligramme) serait plus que suffisante pour le tuer si le venin n'avait pas été filtré. En deux heures, la température s'est élevée de 0°,5 pour revenir ensuite au point de départ. Pas d'action locale appréciable. Quarante-huit heures après, le 4 mai, l'inoculation d'épreuve est faite avec le même venin non filtré. Or, tandis qu'un cobaye témoin inoculé avec la même dose, 0 milligr. 7, est mort en cinq heures et demie, le premier a parfaitement résisté; sa température a baissé de 1 degré seulement dans les six premières heures pour remonter ensuite à son point de départ. Les accidents locaux ont été, pour ainsi dire, nuls.

« Cette expérience a été répétée à plusieurs reprises, quelquefois en doublant les doses de venin filtré (2 milligrammes). Elle a toujours donné ce même résultat : *après filtration sur porcelaine, le venin de vipère a perdu sa toxicité et possède des propriétés vaccinantes.*

« L'immunisation peut-elle être attribuée à une trace de substance toxique qui aurait passé à travers le filtre? La réponse est facile si l'on se rappelle que, pour réussir à immuniser un animal par accoutumance, il faut commencer par de très faibles doses pour arriver lentement et progressivement aux doses mortelles. Or, dans le venin filtré, la quantité de matière toxique serait si faible qu'elle n'abaisse pas la température, et cependant, déjà au bout de quarante-huit heures, l'animal qui a reçu ce venin est parfaitement vacciné.

« Les travaux de différents auteurs, particulièrement de M. Duclaux (1), ont montré que l'action des filtres sur les substances en solution pouvait s'expliquer par des phénomènes d'attraction et d'adhésion moléculaires. Si aucune action chimique n'est en jeu, il faut admettre que, dans la filtration du venin de vipère, les substances vaccinantes ne dérivent

(1) *Annales de Chimie et de Physique*, t. XXV, 1872.

pas des substances toxiques, mais qu'elles existent primitivement. La désignation d'*échidno-vaccin* est donc aussi justifiée que celle d'*échidnase* attribuée à la substance phlogogène dont l'indépendance a été mise hors de doute. Le venin filtré agit, en effet, à la manière d'un vaccin : il y a une période d'incubation entre le moment où il est inoculé et celui où l'immunité apparaît, ce n'est qu'au bout de quarante-huit heures environ que l'immunité est complètement réalisée. De même qu'avec le venin chauffé, cette immunisation n'est pas produite directement par la matière vaccinante, elle résulte d'une réaction de l'organisme.

« D'après ce qui précède, l'action du chauffage sur le venin de vipère est facile à expliquer. Les substances vaccinantes résistent mieux à la chaleur que les substances toxiques. Les limites de température les plus favorables à leur dissociation sont comprises entre 75 et 90 degrés. Dans ces limites, les premières persistent en grande partie, tandis que les secondes sont plus ou moins détruites. Au-dessous de 75 degrés, les substances toxiques sont peu affaiblies ; au-dessus de 90 degrés, les vaccinantes sont fortement atteintes. Mais, comme l'action de la chaleur sur les principes actifs du venin est progressive et variable suivant la durée du chauffage et l'élévation de la température, il est difficile, on le conçoit, de réaliser les conditions où les substances toxiques seraient entièrement détruites, tandis que les vaccinantes resteraient intactes. Aussi, au point de vue pratique, la filtration est préférable au chauffage : elle permet d'isoler les substances vaccinantes sans en affaiblir les propriétés.

« En résumé, dans le venin de vipère, les matières vaccinantes sont distinctes des matières toxiques. Leur séparation mécanique par le filtre apporte un appui expérimental direct à la théorie de la vaccination par des substances spécifiques. Toutefois, ce serait aller trop loin que de généraliser cette théorie, d'autant plus que l'immunisation peut se réaliser par divers mécanismes (1). »

Action de la propeptone sur la coagulabilité du sang de lapin,

par M. E. Gley.

Il est de connaissance tout à fait courante qu'une solution de propeptone ou d'une peptone du commerce, injectée dans les veines d'un lapin, ne rend pas le sang de cet animal incoagulable, contrairement à ce qui se passe chez le chien. C'est ce que Fano a bien montré dès

(1) Travail du laboratoire de M. Chauveau, au Muséum d'Histoire naturelle.

l'année 1881 (1). Plus tard, Grosjean a constaté le même fait (2); il remarque cependant qu'une injection de 1 gr. 70 de peptone par kilogramme retarde la coagulation complète de 50 minutes environ.

Je me suis demandé si cette différence importante dans l'action de la peptone sur le chien et sur le lapin, est aussi profonde qu'on le croit. Ne se pourrait-il pas qu'il y eût en jeu, dans ce phénomène, d'abord une question de dose?

Il est très vrai qu'en employant des doses de peptone de Witte, qui sont largement suffisantes pour amener l'incoagulabilité du sang de chien, on ne rend pas le sang de lapin incoagulable. Si on augmente la dose, l'animal meurt sûrement et très rapidement.

Mais on sait que la propeptone pure a une action anticoagulante beaucoup plus énergique que celle des produits commerciaux, mélanges de protéoses et de peptone, dont on se sert usuellement pour ces recherches. J'ai donc au commencement de cet hiver préparé de la propeptone pure, suivant le procédé décrit par Grosjean (*loc. cit.*); et cette substance a considérablement diminué la coagulabilité du sang des lapins, dans les veines desquels je l'ai injectée à forte dose.

Cette dernière condition est nécessaire. Une dose de 1 gramme par kilogramme d'animal est inefficace. Une dose de 1 gr. 50 par kilogramme s'est montrée efficace six fois sur sept. Malheureusement cette quantité de propeptone, quelle qu'en soit la dilution, du moins dans les limites dans lesquelles j'ai opéré, avec des solution au 1/10e ou au 1/20e, injectées dans une veine jugulaire, a toujours été mortelle, et cela en un si court laps de temps que l'on peut à peine recueillir quelques centimètres cubes de sang par une carotide. Les animaux sont pris de convulsions tétaniques violentes, la respiration s'arrête presque tout de suite et le cœur s'arrête aussi. Même si l'on pratique, dès que se montrent les premiers accidents convulsifs, la respiration artificielle, les battements du cœur s'arrêtent. Mais dans les échantillons de sang que l'on a pu obtenir, la coagulabilité est ou bien retardée ou même suspendue.

Voici, par exemple, un lapin qui meurt en deux minutes; le sang carotidien recueilli n'a été complètement coagulé qu'au bout d'une demi-heure, soit avec un retard de vingt-huit minutes; dans le sang d'un autre animal, le retard n'a été que de vingt minutes; mais dans celui de trois autres il a été de plus d'une heure; le sang d'un autre encore est resté liquide pendant deux heures, puis dans le tube s'est déposée la

(1) G. Fano. Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe (*Archiv für Physiol.*, 1881, p. 277-296).

(2) A. Grosjean. Recherches sur l'action physiologique de la propeptone et de la peptone (*Arch. de Biol.*, XII, p. 381, 1892).

bouillie grumeleuse caractéristique, que surnage un plasma clair; le lendemain, ce sang était dans le même état.

Avec une dose de 1 gr. 60 par kilogramme, les phénomènes ont été les mêmes.

On le voit, la difficulté de ces expériences est très grande : la propeptone a bien sur le sang du lapin une action anticoagulante, mais à une dose qui est mortelle, et si rapidement que la circulation cesse presque tout de suite et que la substance a à peine le temps d'agir.

Aussi ai-je essayé de tourner cette difficulté et de démontrer, par d'autres expériences, que la peptone agit sur le sang de lapin comme sur celui de chien. Je rendrai prochainement compte de ces expériences.

In vitro, la propeptone pure dont je me suis servi, et d'ailleurs aussi la peptone de Witte, diminuent la coagulabilité du sang de lapin comme celle du sang de chien. La propeptone est naturellement plus active. Ainsi 5 centimètres cubes de sang reçus dans 1 centimètre cube de solution de propeptone à 1 p. 10 d'eau salée à 8 p. 1000 ne sont coagulés qu'au bout de cinquante minutes; cette même quantité de sang, mélangée à 4, 3 et même 2 centimètres cubes de la solution de propeptone, reste liquide plus de vingt-quatre heures, et le surlendemain il n'y a dans le tube qu'un très petit caillot. Avec 1 et 2 centimètres cubes de solution de peptone de Witte au même titre, 5 centimètres cubes de sang donnent un caillot total en vingt à trente-cinq minutes; la coagulation est donc notablement retardée; avec 3 et 4 centimètres cubes, cette quantité de sang n'a été trouvée coagulée que le lendemain, et le plasma s'était coagulé indépendamment du dépôt globulaire.

Note relative a l'action des liquides physiologiques sur la solubilité des toxines néoplasiques,

par M. le Dr Henry Morau,
Préparateur adjoint d'histologie à la Faculté.

Dans une série de communications antérieures, j'avais déjà présenté à la Société les résultats contradictoires de mes expériences sur les injections de sucs cancéreux. J'avais montré qu'en broyant des néoplasmes soit humains, au moment même de l'intervention chirurgicale, soit expérimentaux, j'obtenais bientôt la mort rapide de l'animal injecté ou au contraire un résultat négatif. A cette phase de mes expériences, j'obtenais mes sucs cancéreux de la façon suivante :

Le néoplasme extirpé était divisé en fragments menus avec toutes les précautions antiseptiques possibles. Ces fragments étaient ensuite broyés au mortier en y ajoutant du grès pulvérisé, préalablement

stérilisé : ce dernier fait étant destiné à augmenter la division de la substance néoplasique. Le magma ainsi obtenu était allongé avec de la glycérine neutre et filtré ensuite sous pression dans le filtre de Chamberland. Depuis longtemps, pour obtenir la pression nécessaire, je ne me sers plus d'acide carbonique, ayant remarqué que cette substance précipitait les chlorures de mes solutions. Pour avoir la pression voulue, je me sers aujourd'hui de la pompe à air de Gay-Lussac. Le résultat du filtrage examiné au microscope ne me présentait plus aucune trace d'éléments figurés. C'est avec ces solutions que j'injectais soit à doses massives, soit à doses fractionnées les animaux en cours d'expérience. Mes résultats furent absolument contradictoires puisque j'obtenais la mort rapide avec des doses minimes, tandis que chez d'autres sujets, des doses massives restaient inefficaces, je dois dire que dans toutes ces expériences les néoplasmes mis en usage n'étaient pas ulcérés. Ce dernier fait présente à mes yeux une grande importance, car j'ai déjà montré que dans les néoplasmes ulcérés on retrouvait les microorganismes de la suppuration vulgaire, d'où les injections secondaires possibles. A un autre point de vue, dans une note au dernier congrès de la tuberculose, j'ai montré avec mon collègue le Dr Launois l'action des suppurations secondaires dans les cavernes tuberculeuses.

Quoi qu'il en soit, ces résultats contradictoires m'amenèrent à penser que le véhicule de solubilité des toxines néoplasiques était encore à rechercher, et que la glycérine, dont je me servais alors, pouvait en détruire une grande partie. Comparant mes résultats avec ceux obtenus dans certaines pratiques d'extraction de sucs organiques d'après la méthode de Brown-Séquard, j'eus l'idée de substituer à la glycérine un liquide neutre, se rapprochant autant que possible du sérum sanguin. J'employais à cet effet la solution physiologique de chlorure de sodium, puis la formule un peu plus complète de sérum artificiel du professeur Hayem.

Pour faire mes sucs néoplasiques j'employais toujours des tumeurs épithéliales non ulcérées et je les broyais comme je viens de l'indiquer en les mélangeant avec ce sérum artificiel. Dans cette dernière série d'expériences, j'ai été surpris de la constance de mes résultats et ce sont eux que je présente à la Société.

A doses massives, c'est-à-dire avec 1 gramme de suc concentré par souris blanche, j'obtiens en deux jours la mort de l'animal, sans qu'à l'autopsie ou à l'examen microscopique il m'ait été possible de relever une trace quelconque de lésion.

Sur des rats d'égouts, animaux beaucoup plus résistants, j'ai obtenu, sur six expériences à doses massives, c'est-à-dire 1 gramme de suc par 10 grammes d'animal :

1° Un cas avec vaste abcès au niveau de la piqûre (faute d'antisepsie);

2° Un cas de mort en vingt-quatre heures, l'animal pesait 36 grammes; jeune rat déjà affaibli par un long séjour dans les cages;

3° Un cas de mort après cinq jours et six injections en une seule fois, nombreux abcès métastatiques (faute contre l'antisepsie);

4° Un cas de mort en dix heures avec mouvements convulsifs généralisés chez un rat de 80 grammes, après sept injections successives;

5° Un autre cas semblable chez un animal de 60 grammes, avec cinq injections;

6° Un cas dans lequel, malgré six injections, la mort n'est survenue qu'après trois semaines. En résumé, trois cas de mort rapide, un cas de mort lente et deux autres cas qui peuvent être attribués à des suppurations secondaires.

Modifiant alors mes expériences j'ai pratiqué des injections de sucs à doses fractionnées. Chez tous les animaux j'ai vu survenir un état de cachexie d'autant plus prononcée que les injections avaient été plus nombreuses. De cet ensemble de faits il me paraît permis de tirer les conclusions suivantes :

1° La glycérine, agissant *in vitro*, a un pouvoir destructeur spécial sur les toxines sécrétées par la cellule néoplasique;

2° Cette toxine semblerait plus soluble dans les liquides dont la composition chimique se rapproche davantage de celle des liquides organiques.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 JUIN 1896

M. E. Gley : A propos de l'effet de la ligature des lymphatiques du foie sur l'action anticoagulante de la peptone. — M. le Dr de la Jarrige : Sur un cas de tuberculose pulmonaire traité par la sérothérapie. — MM. B. Auché et Carrière : Toxicité urinaire dans l'adénie tuberculeuse et dans la lymphadénie leucémique splénique et ganglionnaire. — M. le Dr J. Peyron : Etude de l'élimination du plomb chez les saturnins traités par le monosulfure de sodium. — MM. Dejerine et A. Thomas : Contribution à l'étude du trajet intramédullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière : Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. — M. Ch. Féré : Note sur des attaques paralytiques chez un épileptique. — M. Ch. Féré : Agalactie familiale et cancer du sein. — MM. A. Charrin et E. Gley : Nouveaux faits sur l'influence héréditaire de l'infection. — MM. A. Charrin, A. Guillemonat et L. Lapicque : Variations quantitatives du fer organique sous l'influence des toxines microbiennes. — M. L. Grimbert : Action du coli-bacille sur le lactose et le saccharose. — M. André Sanson : Sur l'assimilabilité des glycéro-phosphates. — M. Paul Courmont (de Lyon) : Recherche du bacille d'Eberth dans les selles par le procédé d'Elsner. — MM. H. Beauregard et E. Dupuy : Note sur la variation électrique (courant d'action) déterminée dans le nerf acoustique par le son. — M. J. Winter : Du rôle des chlorures et des plasmas dans l'organisme. — Mlles A. Coleman et M. Pompilian : Influence de la température sur la contraction musculaire des animaux à sang froid : grenouille, écrevisse. — M. Bourneville : Nouveau cas d'idiotie avec cachexie pachydermique (myxœdème infantile) : après le traitement. — M. A. Bianchi : Sur la modalité du frottement dans la projection acoustique des organes. — MM. Capitan et Verdin : Réponse à la note de M. Bianchi.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Chauveau fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, du *Traité d'Histologie de l'homme*, du professeur Kœlliker.

M. Mathias Duval offre à la Société la thèse de doctorat ès sciences naturelles de M. Auguste Pettit. Cette thèse a pour titre : *Recherches sur les capsules surrénales.*

A PROPOS DE L'EFFET DE LA LIGATURE DES LYMPHATIQUES DU FOIE SUR L'ACTION ANTICOAGULANTE DE LA PROPEPTONE,

par M. E. Gley.

Nous avons montré, l'année dernière, M. Pachon et moi (1), que la ligature des vaisseaux lymphatiques qui sortent du foie, met obstacle à l'action anticoagulante de la propeptone sur le sang; dans cette condition, le sang, après une injection intra-veineuse d'une solution de peptone du commerce, se coagule comme avant l'injection; ce fait avait été constaté sur neuf chiens, pris au hasard au laboratoire, d'âge et de

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, séance du 26 août 1895, p. 383; *Arch. de physiol.*, 5e série, VII, p. 711; 1895.

race très divers. Au dernier Congrès international de physiologie, à Berne, au mois de septembre 1895, j'ai fait cette démonstration devant un grand nombre de physiologistes; et c'est le dixième animal sur lequel réussissait l'expérience dont il s'agit. Ainsi, dans ces dix expériences successives, pas une fois le résultat obtenu n'avait varié. Nous pouvions donc nous croire autorisés à conclure, comme nous l'avons fait, que le rôle du foie dans l'action anticoagulante de la propeptone est absolument prépondérant (1).

(1) Cette notion nouvelle provient de nos expériences. Aussi bien, l'évolution de nos connaissances sur la propriété anticoagulante des injections intraveineuses de peptone est très facile à suivre. Une fois découvert le fait de l'incoagulabilité du sang à la suite d'une injection de peptone chez le chien (Schmidt-Mülheim, *Archiv f. Physiol.*, 1880, p. 33), on démontre ensuite que cette substance n'agit pas par elle-même, mais qu'elle donne lieu dans l'organisme à la formation d'un corps qui empêche la coagulation (G. Fano, *Archiv f. Physiol.*, 1881, p. 277; *Arch. ital. de Biol.*, II, p. 146; 1882; et, récemment, Contejean, *Arch. de Physiol.*, 5e série, VII, p. 45; 1895). D'autre part, Pollitzer (*Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg*, N. F. III, p. 292; 1885) et surtout A. Grosjean (*Arch. de Biol.*, XII, p. 381; 1892), ont établi que l'action anticoagulante dont il s'agit est, en réalité, due à la propeptone. Enfin Contejean, le premier (*Arch. de Physiol.*, 5e série, VII, p. 245; 1895), arrive à se poser la question de savoir dans quelle partie de l'organisme se forme, sous l'influence de la peptone, la substance anticoagulante dont il admet avec Fano et avec plusieurs autres physiologistes l'existence; mais ses expériences, qui consistent à réduire le plus possible la circulation dans le foie et dans les intestins, ne lui permettent pas de déterminer sûrement ce lieu de formation; il conclut même que « toutes les cellules de l'organisme... réagissent de la même manière à l'excitation apportée à la peptone, produisent plus ou moins de substance anticoagulante; le foie et la masse intestinale se distingueraient seulement par une superactivité notable » (*loc. cit.*, p. 250).

Entre temps, Heidenhain (*Archiv f. die ges. Physiol.*, XLIX, p. 209; 1891) avait découvert la propriété lymphagogue de la peptone et Starling (*Journ. of Physiol.*, XVII, p. 30; 1894) avait montré que l'augmentation de la lymphe dans le canal thoracique, consécutive à une injection de peptone, est de provenance hépatique.

Ces expériences de Heidenhain et de Starling nous avaient fait remarquer, à M. Pachon et à moi, que les substances anticoagulantes paraissent être en même temps lymphagogues (peptone, extrait de sangsue, etc.), et nous avaient donné l'idée de rechercher si l'action anticoagulante de ces substances ne tiendrait pas à l'intervention du foie; et comme, à ce moment, l'un de nous s'occupait déjà de recherches sur la circulation lymphatique, nous pensâmes d'abord à voir si en troublant le cours ou la production de la lymphe dans le foie, on ne modifierait pas l'action dont il s'agit. On sait que ces expériences (*loc. cit.*), puis d'autres d'un autre ordre (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 23 novembre 1895, p. 741), nous ont conduits à la détermination du rôle spécifique du foie à cet égard. C'est donc un nouveau côté de la question de l'action anticoagulante de la peptone qui s'est découvert. Des expériences toutes récentes de Delezenne (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 11 mai 1896, p. 1072) et de Hédon et Delezenne (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 20 juin 1896, p. 633) sont venues corroborer l'opinion que nous avons soutenue, M. Pachon et moi.

Récemment, le fait dont il s'agit a été mis en doute. Il est bien clair que personne ne peut se tromper sur une constatation aussi simple que celle de la coagulation ou de la non-coagulation d'un échantillon donné de sang. Que d'autres expérimentateurs aient vu le sang devenir incoagulable sous l'influence d'une injection intra-veineuse de peptone, même après la ligature des lymphatiques du foie, nous ne le nierons pas plus, Pachon et moi, que Starling n'a nié les résultats de nos propres expériences (1). Il s'agit seulement d'expliquer cette apparente contradiction.

Starling a supposé, pour cela, que nous avions eu affaire à toute une série de chiens naturellement réfractaires à l'action de la peptone.

J'ai déjà été conduit à faire remarquer (2) qu'en réalité, s'il existe des animaux pourvus de cette immunité, ceux-ci sont très rares. Il est donc difficile d'admettre que nous ayons justement rencontré, dix fois de suite, des chiens immunisés.

Partant de ce point, voici l'expérience que j'ai réalisée. Je commence par pratiquer sur un chien quelconque une injection intra-veineuse de peptone de Witte, à la dose de 0 gr. 30 ou 0 gr. 50 par kilogramme d'animal, en solution dans l'eau salée à 7 ou 8 p. 100, chaque gramme étant dissous dans 10 centimètres cubes d'eau : le sang devient incoagulable ; on note si cette incoagulabilité est absolue et combien de temps elle dure, ou bien si la coagulation n'est que retardée ; en tout cas, on s'assure que l'animal est sensible à la peptone (3). Plusieurs jours après (de 5 à 18 jours), on procède à la ligature des lymphatiques du foie, puis à une nouvelle injection de peptone. J'ai opéré dans ces conditions, durant l'hiver dernier, douze chiens. Mais, sur ces douze expériences, il y en a une dont on ne peut tenir compte, parce qu'au cours de l'opération, en raison de la déchirure d'une branche de la veine porte, il a fallu lier celle-ci ; or, la ligature simultanée de la veine porte et des lymphatiques hépatiques n'empêche pas l'action de la peptone (4). Les onze expériences restantes doivent être divisées en deux séries ; dans six d'entre elles, en effet, j'ai constaté que le sang restait absolument coagulable (trois fois), ou que la coagulation n'était que faiblement retardée (trois fois) ; dans les cinq autres, la peptone a seulement agi d'une façon moins active ; pour bien montrer ce qui se passe dans ce dernier cas, je rapporterai une observation détaillée.

(1) E.-H. Starling (*Journ. of Physiol.*, 30 décembre 1895, t. XIX, p. 15).

(2) E. Gley. Note sur la prétendue résistance de quelques chiens à l'action anticoagulante de la propeptone (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 29 février 1896, p. 245).

(3) Malheureusement beaucoup d'animaux ne résistent pas à ces doses de peptone ; c'est ainsi que j'en ai perdu quinze dans les trois premiers jours qui suivirent l'injection ; de telle sorte que, pour procéder à la seconde partie de l'expérience, il ne m'est resté que les douze chiens dont il est question ci-dessous.

(4) Contejean. *Arch. de Physiol.*, 5e série, VIII, p. 159 ; 1896.

Expérience du 31 janvier 1896. — Jeune chienne terrier, pesant 5 kil. 800. A 3 h. 24 on fait une prise de 4 centimètres cubes de sang dans la carotide droite; ce sang forme un coagulum compact à 3 h. 27. A 3 h. 29 on injecte dans une veine saphène 30 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000, tiède, contenant 2 gr. 90 de peptone de Witte; dans la première heure qui suit l'injection, on fait cinq prises de sang, qui est complètement incoagulable; ce sang est resté liquide pendant plus de 48 heures.

Le 6 février, l'animal pèse 6 kil. 300; il est morphiné, puis chloroformé. On lie ensuite les lymphatiques du foie. L'opération est terminée à 3 h. 8. A 3 h. 41 on retire de la carotide gauche 6 centimètres cubes de sang; celui-ci est coagulé à 3 h. 43. — A 3 h. 44 on injecte d'un trait dans une veine saphène 33 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000, tiède, contenant 3 gr. 20 de peptone de Witte; et voici ce que l'on observe dans les échantillons de sang carotidien recueillis.

3 h. 54′30″.	Prise de	4 c.c. 5	de sang.	Minces filaments de caillot à 4 h. De petits fragments de caillot se distinguent dans la bouillie grumeleuse déposée au fond du tube, à 4 h. 50.
4 h.	—	8 c.c.	—	Minces filaments de caillot à 4 h. 10; à 4 h. 50, même état que dans le tube précédent.
4 h. 12	—	4 c.c.	—	Filaments à 4 h. 20; coagulum très fluctuant, tendant à se former à 4 h. 40. Tube retourné à 5 h. 54.
4 h. 29	—	4 c.c.	—	Coagulum encore incomplet et très fluctuant à 4 h. 39. Tube retourné à 5 h. 54.
5 h.	—	5 c.c.	—	Tube retourné à 5 h. 8. Caillot assez solide à 5 h. 54.
5 h. 16	—	4 c.c.	—	Caillot compact à 5 h. 21.

Le lendemain matin, dans les deux premiers tubes, il y a une bouillie grumeleuse, que surnage un plasma clair, mais dans la bouillie se distinguent les petits fragments de caillot. Dans les autres tubes le coagulum a persisté.

Dans les quatre autres expériences, la coagulation a été ainsi incomplète et retardée.

Je ferai remarquer à ce propos que les petits filaments de caillot très minces qui se forment dans les premières prises, dans la masse du sang restée liquide, peuvent parfaitement échapper à l'attention; d'ailleurs ces petits filaments, plus ou moins bien fixés aux parois du tube, se déplacent aisément dès qu'on remue celui-ci pour constater l'état de la coagulation, et disparaissent dans la masse liquide. On pourrait donc conclure à la parfaite incoagulabilité d'un échantillon de sang, alors que dans cet échantillon il y a déjà de petits fragments de caillot.

Ainsi la ligature des lymphatiques du foie, dans cette nouvelle série d'expériences, ou bien a suspendu complètement, ou bien a diminué plus ou moins l'action de la peptone. Pourquoi cependant cette différence dans l'effet de cette opération, pratiquée toujours, ce semble, dans les mêmes conditions? Deux raisons paraissent pouvoir en rendre à peu près compte; l'une est d'ordre expérimental, l'autre dérive théo-

riquement de la première. Je remarque d'abord que, toutes les fois que l'action de la peptone s'est montrée incomplète, c'est-à-dire n'a déterminé qu'une diminution de la coagulabilité du sang chez un animal, quand ensuite sur le même animal, quelque temps après cette expérience d'épreuve, on a pratiqué la ligature des lymphatiques, puis une nouvelle injection de peptone, le sang est resté parfaitement coagulable; l'injection fut donc alors trouvée complètement inefficace. Et comme, au contraire, dans tous les cas (je n'ai constaté qu'une exception) où la peptone avait rendu le sang tout à fait incoagulable, l'opération a amené ensuite seulement une diminution plus ou moins marquée de l'action de cette substance, il suit de ces deux faits, rapprochés l'un de l'autre, que la ligature des lymphatiques — et c'est la seconde considération que je voudrais indiquer — ne suspend sans doute pas semblablement chez tous les animaux le fonctionnement de la cellule hépatique, mais l'entrave seulement plus ou moins (1). Il en irait de cette opération comme de diverses lésions du système nerveux hépatique qui, chez quelques chiens, suppriment l'action de la peptone, chez d'autres ne font que la diminuer un peu (2). Ne conçoit-on pas aisément, en effet, que l'augmentation de pression intra-parenchymateuse, qui résulte de l'accumulation de la lymphe, puisse être variable suivant diverses conditions (3), et que la cellule hépatique y puisse aussi résister plus ou moins? Mais il y a là des conditions que l'on ne peut déterminer à l'avance. Je croirais même volontiers qu'il peut y avoir des cas, encore que je n'en ai pas rencontré, où la propriété de la peptone continue à se manifester, malgré ce trouble apporté au foie, ou plutôt qu'il y a des cas où, ce trouble étant insignifiant, la peptone exerce naturellement son action habituelle. De fait, Starling a observé de ces cas, ainsi que Delezenne.

Il s'est trouvé que, dans la première série d'expériences que j'ai faites avec M. Pachon, la ligature des lymphatiques du foie a complètement entravé l'action de la peptone. De nouvelles expériences m'ont amené à établir les distinctions que je viens d'indiquer. La conclusion de notre premier travail, relative au rôle essentiel du foie dans cette action anticoagulante, n'en subsiste pas moins. Et nous ne pouvons que constater avec plaisir que cette donnée a déjà directement inspiré à plusieurs physiologistes des recherches intéressantes.

(1) Je compte d'ailleurs démontrer ce fait au moyen d'autres expériences.

(2) Voy. E. Gley et V. Pachon. *Arch. de Physiol.*, 1er juillet 1896.

(3) Ces variations de la pression doivent expliquer aussi pourquoi la ligature du canal thoracique n'empêche pas, dans tous les cas, la peptone d'agir (voy. E. Gley et V. Pachon, *loc. cit.*).

Sur un cas de tuberculose pulmonaire, traité par la sérothérapie, par M. le Dr de la Jarrige.

L. G..., âgée de vingt et un ans, issue de parents et de grands-parents, tous très vigoureux et vivant encore en excellente santé, se présente dans mon cabinet au mois d'avril 1894. Toutefois, son frère et sa sœur ont succombé, le premier à une méningite, la seconde à une bronchite, de nature probablement tuberculeuse.

La santé de la jeune fille a été parfaite jusqu'à l'âge de dix-sept ans; à cette époque, elle a été prise d'une toux sèche, fréquente, qui inspirait à la famille des craintes d'autant plus fondées, que la maladie des deux premiers enfants avait accusé des symptômes semblables. Le médecin de la famille consulté, reconnut immédiatement un début non douteux de tuberculose, caractérisée surtout par une diminution notable du murmure vésiculaire dans la fosse sus-épineuse à gauche, et par de l'expiration prolongée. Les accidents locaux sont allés s'accentuant sans cesse, jusqu'au jour où elle me fut amenée. Je constatai alors les lésions locales suivantes :

1° Un bruit de souffle caverneux avec râles humides nombreux sur la périphérie, qui occupait environ le tiers supérieur de la partie antérieure gauche du poumon;

2° Parallèlement, le laryngoscope montrait un larynx rouge, tuméfié, et infiltré, surtout dans la région aryténoïdienne, et cette dernière lésion donnait à la voix un timbre sourd et une raucité caractéristiques;

3° Le tiers latéral du poumon gauche révélait également des cavernules multiples. Le poumon droit semblait intact.

Soumise pendant quelque temps aux injections intra-pulmonaires massives (de 15 à 20 grammes à chaque séance), l'élément catarrhal avait notablement diminué, et les crachats, outre leur rareté, avaient perdu leur aspect caractéristique, Le traitement ayant été interrompu pendant plusieurs mois, le processus inflammatoire avait regagné le terrain perdu. Avec cette nouvelle poussée, était survenue une fièvre hectique, avec exacerbations périodiques, donnant une température oscillant entre 38 et 39°,5. L'état général était, lui aussi, profondément touché, et la malade atteinte d'une oppression, que l'état de son cœur, situé en plein foyer, ne justifiait que trop. C'est alors que j'ai conduit la malade auprès de M. le professeur Landouzy, qui n'hésita pas à reconnaître la gravité du mal, et porta, lui aussi, un pronostic fatal à brève échéance. On pouvait, en effet, s'assurer d'une façon certaine que, se basant sur la probabilité des faits, la vie de cette malade n'était plus qu'une question de jours.

C'est alors que j'eus l'idée, sur la demande de la famille, de pratiquer des injections sous-cutanées du sérum anti-tuberculeux de M. le professeur Richet et du Dr Héricourt. Mais, au préalable, j'allai demander con-

seil à la haute compétence de M. le professeur Landouzy, et, avec son assentiment, je pratiquai la 1re injection. Elle ne détermina aucun syndrome appréciable; il en fut de même de la 2e. Mais à la 3e, les choses changèrent de face : une urticaire intense généralisée occupait la surface totale du corps; les phlyctènes se succédaient si serrées, qu'elles permettaient à peine de voir quelques espaces de peau indemnes; il était même permis d'admettre que l'éruption n'était pas seulement cutanée, mais qu'elle s'était développée dans les tissus et sur les parois internes, puisqu'à ce signe, s'ajoutait une céphalalgie violente, accompagnée de délire; en même temps, la congestion du poumon droit était intense, la température avait atteint 40 degrés, les urines étaient rares, et la prostration complète. Nous sentions alors que la mort n'était plus qu'une question d'heures, lorsque, peu à peu, l'hyperthermie diminua, la température descendit à 38 degrés, les symptômes cérébraux cessèrent, la décongestion des tissus s'opéra, et, huit jours après, le développement de cette scène redoutable finit son évolution, et l'on revint au *statu quo ante.* — Un mois se passe; nouvelles injections; les cinq premières non suivies de réactions; la 6e donna lieu aux mêmes manifestations que celles déjà décrites, mais avec une diminution absolument marquée, la réaction inflammatoire et tous les symptômes s'étant manifestés à un degré relativement bénin.

Deux mois après ces nouvelles injections, ce n'était plus le *statu quo ante* obtenu par les premières séances, l'amélioration s'étant manifestée très clairement par le relèvement considérable de l'état général, et surtout par la modification locale, qui se traduisait par un souffle toujours caverneux, mais sec. L'amélioration qui m'avait surtout frappé, se trouvait dans l'état du larynx, qui s'est montré à mes yeux étonnés bien moins rouge, bien moins épaissi et plus du tout infiltré, à ce point que les aryténoïdiens, ayant repris leur volume normal, permettaient le rapprochement complet du bord libre des cordes, et, comme conséquence, la voix avait repris son timbre normal.

Actuellement, la jeune fille a toujours sa caverne, mais sèche; son embonpoint, ses forces sont revenues, et elle a pu impunément, même en plein hiver, sortir et rester au dehors pendant les plus grands froids.

Conclusion. — Je ne me serais jamais permis de publier cette observation, si elle n'avait été corroborée par le professeur Landouzy, qui avait pu constater que rien dans l'état de la jeune fille ne justifiait une survie, même de quelques mois.

De tous les faits qui me semblent résulter de cette observation, il n'y en a pas qui puisse être comparé à l'amélioration vraiment prodigieuse survenue dans le larynx, car nous savons tous la rapidité de l'évolution tuberculeuse dans cet appareil, et les conséquences qu'elle engendre.

De l'ensemble de cette observation, il se dégage, pour moi, cette

conviction absolue, que la légende de l'incurabilité de la tuberculose a fait son temps, et qu'il est prouvé désormais qu'on peut combattre ce terrible fléau à toutes ses périodes, par les trois moyens suivants :

1° Le sérum antituberculeux de MM. Richet et Héricourt, qui agit sur l'élément tuberculeux;

2° Les injections intra-pulmonaires massives, qui agissent sur l'élément catarrhal;

3° Le gavage, qui, fortifiant l'organisme, rend le terrain moins apt à la propagation bacillaire.

Au point de vue de l'histoire de la sérothérapie, nous appellerons aussi l'attention sur la date à laquelle la malade, dont il s'agit ici, a été soumise à ce traitement, qui n'en était, d'ailleurs, déjà plus à ses premiers essais.

C'était en avril 1894, et le sérum préparé à cette époque par MM. Richet et Héricourt provenait d'animaux (de chiens) immunisés à l'aide de tuberculose aviaire.

Toxicité urinaire dans l'adénie tuberculeuse et dans la lymphadénie leucémique splénique et ganglionnaire,

par MM. B. Auché et Carrière.

Les hasards de la clinique nous ont fourni, dernièrement, l'occasion d'observer en même temps un cas de lymphadénie leucénique et un cas d'adénopathie tuberculeuse. Ces deux malades ont été l'objet de plusieurs études comparatives, dont l'une se rapporte à leur toxicité urinaire. Les résultats obtenus à ce point de vue sont assez intéressants, puique nous avons pu constater une différence constante, toujours de même sens, et assez notable dans le pouvoir toxique de leurs urines. Voici d'ailleurs, très résumées, les deux observations cliniques et les résultats de nos expériences.

Obs. I. *Lymphadénie leucémique, splénique et ganglionnaire.* — Pierre E..., quarante-trois ans, menuisier, entré à l'hôpital Saint-André le 16 avril 1896, pour des adénopathies multiples. — Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels, sauf l'existence, depuis son enfance, de deux très petits ganglions sous-maxillaires.

Il y a deux ans, le malade s'aperçut de la tuméfaction progressive des ganglions inguinaux, puis des ganglions cervicaux et de ceux de l'aisselle. Depuis un an, il a perdu ses forces et ne peut plus travailler.

Actuellement (10 mai), l'état est le suivant : Existence de volumineux paquets ganglionnaires dans les régions sous-maxillaires, cervicales, axillaires, inguinales, épitrochléennes. Ventre volumineux et élargi au niveau des flancs. *Foie*: volumineux; déborde de quatre travers de doigts le rebord costal. *Rate*: occupe tout le flanc gauche et descend jusque dans la fosse iliaque. Ascite légère. Pas de lésions tégumentaires lymphadéniques. Rien d'important à signaler du côté du tube digestif, du cœur et des poumons. Amygdales et testicules sains. Pas de principes anormaux dans l'urine.

Modifications importantes dans la composition du sang: *globules rouges*, 3.208.000 en moyenne; augmentation du nombre des petits globules rouges; quelques hématies nucléées. *Globules blancs*, 410.000 en moyenne; petits lymphocytes extrêmement nombreux; grands lymphocytes un peu moins abondants; relativement très peu de leucocytes polynucléés et de leucocytes à noyau massiliforme, en boudin ou en bissac; quelques leucocytes gigantesques; très rares cellules éosinophiles (1 p. 1500 ou 1 p. 2000); pas de cristaux; pas de cellules à granulations basophiles. Réaction du glycogène négative.

L'ensemencement du sang recueilli dans la médiane basilique donne des résultats négatifs.

Le malade pèse 67 kilogrammes.

L'étude de la toxicité urinaire faite à plusieurs reprises, en suivant exactement les préceptes de M. Bouchard et de ses élèves, nous a donné des *coefficients urotoxiques* qui varient entre 0,201 et 0,217. Les urines sont très convulsivantes; mais elles n'ont jamais provoqué de mictions au cours de l'opération.

Obs. II. *Adénie tuberculeuse.* — M. Pierre S..., terrassier, vingt et un ans, entre à l'hôpital le 12 avril 1896. Il présente une tuméfaction considérable des ganglions sous-maxillaires des deux côtés qui donnent à la tête un aspect piriforme. Ces tumeurs ganglionnaires sont mobiles, assez résistantes. A leur niveau la peau est saine, et ne présente qu'une cicatrice dans la région sous-mastoïdienne droite. De ce point partent des chapelets ganglionnaires, moins volumineux, qui descendent vers le creux sus-claviculaire. Pas d'adénopathie dans les autres régions. Rien à signaler dans la cavité buccale, si ce n'est la carie d'une grosse molaire supérieure droite.

Lésions de grattage sur les membres inférieurs. De plus, du côté gauche, à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole externe, existe une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs, à bords atones, taillés à pic, dont le fond est bourgeonnant, saignant, non anesthésique.

Les sommets des poumons sont à peine douteux; il n'y a pas de signes de compression médiastinale. Rien au cœur. Tous les autres appareils sont sains.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : globules rouges, 3,800,000 en moyenne; globules blancs, 9,500 en moyenne.

La tuméfaction ganglionnaire a commencé, il y a huit mois, dans la région sous-maxillaire droite. Les ganglions du côté gauche n'ont augmenté de volume que depuis quatre mois. Mais déjà, depuis son enfance, le malade avait quelques glandes au cou et, à quatorze ans, un de ces ganglions suppura. On en retrouve la cicatrice. A cela il faut ajouter que le père de Pierre S... est mort tuberculeux, et qu'un de ses frères a eu des hémoptysies.

Le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse semblait s'imposer. Il a été confirmé par l'examen microscopique et bactériologique et par l'inoculation au cobaye d'un fragment d'un ganglion enlevé au malade.

Comme dans l'observation précédente, nous avons plusieurs fois recherché la toxicité des urines de notre malade. Les *coefficients urotoxiques* que nous avons obtenus ont varié de *0,120* à *0,136*. Pendant les expériences, toujours fort longues, à cause de la faible toxicité du liquide, les lapins n'ont eu que de très rares et de très légères convulsions; par contre, ils ont toujours eu d'abondantes mictions (5 à 8).

En résumé, de la comparaison de ces chiffres, il ressort :

1° Que le coefficient urotoxique est diminué dans les deux affections, puisqu'il a varié de 0,120 à 0,136 dans l'adénopathie tuberculeuse, et de 0,201 à 0,217 dans la lymphadénie leucémique, alors qu'à l'état normal il est, en moyenne, égal à 0,464 (Bouchard) ;

2° Que cette diminution est plus accentuée dans l'adénopathie tuberculeuse que dans la lymphadénie leucémique.

Ces propositions, d'ailleurs, n'ont pas la prétention de résoudre définitivement la question, puisqu'elles ne reposent que sur l'examen de deux malades et qu'en pareille matière on ne peut conclure d'une façon absolue qu'après un très grand nombre de recherches et d'expériences.

Étude de l'élimination du plomb chez les saturnins traités par le monosulfure de sodium,

par M. le Dr J. Peyron.

Dans un travail antérieur, que j'ai eu l'honneur de communiquer à la Société de Biologie, j'ai démontré par des expériences nombreuses sur les animaux et sur l'homme, que le monosulfure de sodium est un puissant éliminateur du plomb. J'apporte aujourd'hui de nouvelles preuves de cette élimination en m'appuyant sur un grand nombre d'analyses d'urines de saturnins. Je dois dire d'abord que cette élimination présente des particularités très intéressantes à connaître, des bizarreries inexplicables et contre lesquelles il est bon d'être prévenu.

Le plomb s'accumule rapidement dans l'organisme, parce que dans les conditions ordinaires, son élimination est très faible, il peut persister dans les tissus plusieurs années, six, sept, huit ans et plus ; j'en ai eu une preuve frappante chez un de mes malades qui avait exercé le métier de peintre, de quatorze à vingt-huit ans, et avait été frappé d'une paralysie saturnine type des extenseurs des deux mains. Lorsqu'il vint me trouver le 27 janvier 1893, cette paralysie durait depuis dix ans.

Obs. I. — T... avait alors trente-six ans ; il avait quitté le métier de peintre depuis huit ans, il est actuellement employé au chemin de fer.

J'ai d'abord analysé ses urines où je n'ai trouvé que des traces de plomb. Je lui ai fait prendre ensuite, à partir du 27 janvier jusqu'au 7 mars, 30 centigrammes par jour de monosulfure de sodium. Voici le résultat des analyses faites à différentes époques :

Analyse des urines.

12 février	33 milligrammes de sulfure de plomb (1).
21 —	traces de plomb seulement.
28 —	32 milligrammes de sulfure de plomb.
7 mars	8 — —

(1) La quantité de plomb a toujours été rapportée au litre d'urine.

Il est à remarquer que les analyses du 21 février et du 7 mars ont donné très peu de plomb, mais le malade m'a avoué qu'à ces époques, il n'avait pris le médicament que d'une façon très irrégulière. Le 7 mars, le traitement est arrêté jusqu'au 14 avril à cause de légers troubles de digestion éprouvés par le malade. Le 11 avril, l'analyse donne des traces de plomb seulement.

Analyse des urines.

18 avril	16 milligrammes de sulfure de plomb.
9 —	15 — —
16 —	60 — —

Depuis que cet homme avait quitté le métier de peintre il ne s'était plus exposé à l'absorption du plomb; celui que j'ai trouvé dans ses urines ne pouvait donc provenir que d'une intoxication très ancienne, alors qu'il exerçait son premier métier.

Ici le sulfure de sodium a eu pour résultat indéniable, le réveil de l'élimination du plomb accumulé depuis si longtemps dans les tissus.

Obs. II. — P..., trente-neuf ans, peintre depuis l'âge de quatorze ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, service de Quinquaud, le 9 janvier 1893 pour coliques de plomb.

Analyse des urines avant le traitement : traces de plomb seulement.

Le traitement est établi le 12 janvier.

Analyse des urines.

16 janvier	26 milligrammes de sulfure de plomb.
21 —	25 — —
30 —	91 — —

Obs. III. — Pl...., vingt et un ans, peintre en voitures, vient me trouver le 26 décembre 1892, pour paralysie saturnine des extenseurs des deux mains, avec troubles de la sensibilité. J'analyse d'abord les urines où je ne trouve que des traces de plomb.

Le traitement est établi le 28 décembre.

Analyse des urines.

6 janvier	20 milligrammes de sulfure de plomb.
10 —	25 — —
17 —	28 — —
24 —	des traces seulement.
31 —	26 milligrammes de sulfure de plomb.
7 février	25 — —
21 —	des traces seulement.
7 mars	15 milligrammes de sulfure de plomb.
14 —	des traces seulement.
25 —	pas de plomb du tout.

Le malade m'affirme avoir suivi régulièrement le traitement, mais je n'ai aucun contrôle de son affirmation. Je fais cesser le traitement du 25 mars au 12 avril.

Analyse des urines.

Analyse des urines du 11 avril, avant la reprise du traitement, des traces de plomb seulement.

18 avril	40 milligrammes de sulfure de plomb.
25 —	13 milligrammes environ de sulfure de plomb.

On est frappé ici par les grandes variations des résultats de l'analyse; cela doit dépendre beaucoup des moments de l'émission des urines que le malade m'apportait, recueillies au gré de sa fantaisie.

Dans l'observation suivante, elles ont été recueillies d'une façon plus méthodique, aussi les résultats seront-ils plus intéressants :

Obs. IV. — H..., trente-huit ans, exerce le métier de peintre depuis son jeune âge. Entre à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Quinquaud, pour paralysie des deux mains le 24 octobre 1892. Il ne m'a pas été possible de faire d'analyse avant le traitement qui avait été établi par l'interne, le jour même de son entrée.

Analyse des urines.

26 mars.	Urines du jour.	48	milligrammes de sulfure de plomb.
26 —	Urines de la nuit.	16	— —
27 —	Urines du jour.	64	— —
2 avril.	Urines de la nuit.	24	— —
10 —	—		traces de plomb seulement.
14 —	—		—
14 —	Urines du jour	96	milligrammes de sulfure de plomb.
15 —	Urines prises à 8 h. 1/2 matin.	72	— —

Enfin, urines du 26 avril, échantillon pris sur des urines de vingt-quatre heures; résultat : 40 milligrammes de sulfure de plomb.

Cette observation me paraît particulièrement intéressante, car elle montre que les urines du jour sont beaucoup plus riches en plomb que celles de la nuit, et cela probablement parce que le monosulfure de sodium produit son effet assez rapidement, car dans d'autres observations, j'ai remarqué que le maximum du plomb éliminé se trouve dans les urines émises deux à trois heures après la prise du médicament.

Quant au résultat de l'analyse du 15 avril, de l'observation précédente, où nous trouvons 72 milligrammes de sulfure de plomb, ce qui paraît en contradiction avec les autres données des urines de la nuit, je crois devoir l'attribuer à la prise du médicament le matin, avant l'émission des dernières urines qui ont été mélangées à celles de la nuit.

Je pourrais, si je n'étais borné par l'espace qui nous est limité dans ces communications, donner le résultat d'un grand nombre d'autres analyses qui, du reste, concordent parfaitement avec ce qui précède.

En résumé, d'une façon générale, l'administration du sulfure de sodium aux saturnins a provoqué le réveil de l'élimination du plomb. Les urines émises immédiatement avant le traitement ont presque toujours été trouvées plus pauvres en plomb que celles qui ont été émises pendant ce traitement; pourtant je dois signaler deux ou trois exceptions que je crois devoir attribuer à des actions thérapeutiques antérieures, telles que l'électricité, le salicylate de soude, peut-être même à des actions physiologiques inconnues. J'espère pouvoir préciser quelques-unes de ces influences par de nouvelles recherches sur les animaux.

Ce qui m'a frappé dans les résultats des analyses que j'ai faites, c'est l'irrégularité de l'élimination du plomb de l'organisme, même pendant le traitement; aussi, est-il de toute nécessité, lorsqu'on fait des recherches du plomb dans les urines de prendre l'échantillon à analyser dans les urines de vingt-quatre heures; en agissant autrement, on s'exposerait à de grosses erreurs d'interprétation. Nous avons vu, en effet, des malades en pleine puissance de saturnisme, émettre des urines à certaines heures de la journée et surtout de la nuit, sans traces de plomb, alors que les émissions suivantes en contenaient des quantités relativement considérables. Il ne faudrait pas non plus conclure qu'un malade qu'on traite depuis un certain temps est complètement débarrassé de son plomb, parce que plusieurs analyses n'auraient donné que des résultats négatifs. Il semble même que l'action du sulfure alcalin s'émousse pendant un certain temps pour reprendre ensuite tout son effet, surtout si on arrête le traitement pendant quelques jours. Du reste, cette intermittence de l'élimination du plomb a déjà été signalée par d'autres observateurs.

Malgré les beaux résultats thérapeutiques que j'ai obtenus sur les animaux et sur les malades par l'emploi du monosulfure de sodium, les irrégularités que je viens de signaler m'avaient tellement frappé que je me suis demandé si réellement le sulfure de sodium jouissait bien des propriétés éliminatrices que je lui avais attribuées tout d'abord? Aussi ai-je cru devoir entreprendre des expériences décisives sur les animaux en tenant compte de l'élimination totale du plomb par les urines et les matières fécales. Ces expériences, que je ne puis donner en détail, m'ont complètement satisfait.

Un chien intoxiqué méthodiquement par du plomb m'a donné pendant la période du traitement une dose de plomb dix fois plus forte que pendant une période correspondante, sans traitement.

Donc, plus que jamais, je recommande le monosulfure de sodium comme traitement du saturnisme à la dose de 30 à 40 centigrammes par jour, soit en pilules, soit en dissolution glycérique.

Contribution a l'étude du trajet intra-médullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière.

Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique,

par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

L'observation suivie d'autopsie, que nous rapportons ici, a trait à un cas de paralysie radiculaire inférieure (type Klumpke) du plexus brachial et nous paraît présenter un certain intérêt au point de vue cli-

nique, comme au point de vue anatomo-pathologique. Il s'agissait ici en effet d'une lésion très localisée *exclusivement radiculaire*, n'intéressant que deux paires rachidiennes, dont nous avons pu suivre le trajet intramédullaire dans les régions cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière.

La nommée B..., âgée de quarante-six ans, entrée à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, le 1er mai 1895, pour des douleurs et une impotence du bras gauche. Elle a eu la syphilis à vingt-sept ans, et une attaque de rhumatisme articulaire aigu à quarante-deux ans. Le début de l'affection actuelle remonte à janvier 1895 et fut caractérisé par de violentes douleurs dans l'épaule et le membre supérieur du côté gauche. Ces douleurs que la malade comparait à des sensations de déchirement, d'écrasement, étaient continues avec exacerbation nocturne. Trois semaines après leur apparition le bras commença à s'affaiblir, et la faiblesse augmentant la malade entra à l'hôpital. A l'entrée de la malade on constate à gauche une paralysie avec atrophie très accusée des éminences thénar, hypothénar et interosseux. Les fléchisseurs des doigts, le deltoïde sont affaiblis. Le long supinateur, les radiaux, les extenseurs des doigts, le biceps, le triceps, le brachial antérieur, bien qu'un peu affaiblis, présentent encore une grande force. Abolition du réflexe olécranien correspondant. La sensibilité est diminuée dans ses différents modes sur le bord interne du bras et de la main (domaine du brachial cutané interne et du cubital). L'excitabilité faradique des muscles est diminuée, surtout dans le domaine du cubital, avec réaction partielle de dégénérescence dans quelques muscles. L'excitabilité faradique du nerf cubital est très diminuée. Le cubital n'est pas augmenté de volume. Il est très douloureux à la pression, beaucoup plus que le radial et le médian. L'examen de la pupille gauche n'a pas donné de résultats précis du fait d'un affaiblissement très marqué de la vue de ce côté, aboutissant, en quelques semaines, à une perte complète de la vue à gauche, en même temps que s'établissait chez la malade une hémiplégie alterne — hémiplégie droite avec paralysie de la 3e paire gauche. Mort le 28 octobre 1895.

A l'autopsie on trouve à l'examen des centres nerveux : une petite tumeur grosse comme un pois située sur le trajet du nerf optique gauche, une autre sur le moteur oculaire commun gauche. L'examen de la moelle, à l'état frais, présente une dégénérescence très marquée du faisceau pyramidal droit, le mésocéphale n'étant pas encore coupé au microtome, nous ne pouvons rien dire, quant à la localisation de la lésion qui a produit l'hémiplégie droite et cette dégénérescence pyramidale qui, pour le moment, ne nous intéresse pas particulièrement.

L'examen des paires rachidiennes montre à gauche, une atrophie très marquée des 8e cervicale et 1re dorsale. La dure-mère présente un épaississement considérable au passage de la 8e paire cervicale. Une plaque méningée (infiltration gommeuse) mesurant 5 millimètres de haut sur 3 millimètres de large, et située à la face interne de la 8e paire cervicale, englobe les racines postérieure et antérieure de cette paire rachidienne, adhère partiellement à la racine postérieure de la 1re dorsale et comprime, la racine antérieure de cette même paire, qui est très atrophiée. Un segment médullaire pris dans la région

de la 7e paire cervicale, et traité par la méthode de Marchi, nous ayant révélé une dégénérescence très appréciable (bien qu'un grand nombre de corps granuleux ait été déjà résorbé), nous avons soumis la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorsale à un examen sérié par la méthode de Marchi. La 8e paire cervicale et les deux première paires dorsales ont été en outre examinées par les méthodes de Marchi, d'Azoulay, de Rosin.

Examen histologique des racines. — *La huitième paire cervicale* (racines antérieure et postérieure) est très dégénérée : la racine postérieure ne contient à peu près que le 1/3 de ses fibres à myéline. — La *première paire dorsale* est surtout atteinte dans sa racine antérieure; *sa racine postérieure est relativement peu touchée*, elle n'est dégénérée que dans ses radicelles supérieures.

La *deuxième paire dorsale* est saine et ne présente pas trace de dégénérescence.

La plaque méningée qui englobe la 8e paire cervicale est riche en vaisseaux dont les parois sont très épaisses; dans quelques points on trouve des amas embryonnaires ayant envahi les faisceaux nerveux : ces lésions sont identiques à celles qui constituent les petites tumeurs développées sur le trajet des nerfs optique et moteur oculaire commun gauches : il s'agit d'infiltration diffuse avec petits noyaux gommeux relevant sans aucun doute de la syphilis.

Moelle épinière. — 1° *Au niveau et au-dessus de la lésion des paires rachidiennes.*

Dans toute la hauteur de la *première paire dorsale* il existe une dégénérescence du faisceau de Burdach gauche, s'étendant depuis le col de la corne postérieure en avant, jusqu'à la périphérie de la moelle en arrière. La zone dégénérée est étroite et collée contre la corne postérieure : on voit très nettement des fibres nerveuses en état de dégénérescence granuleuse se diriger en avant vers la corne postérieure.

Dans toute la hauteur de la 8e *paire cervicale*, la dégénérescence présente la même topographie, mais elle est beaucoup plus large dans sa partie postérieure ou périphérique, de sorte que la zone dégénérée a la forme d'un triangle à sommet antérieur.

Au niveau de ces deux paires, la corne antérieure du même côté est beaucoup plus petite que la droite, les cellules ont disparu pour la plupart, par suite de la dégénérescence rétrograde des racines antérieures.

7e *cervicale.* — La zone dégénérée a la forme d'une bande à fond clair sur laquelle tranchent des grains noirs (corps granuleux); son diamètre antéro-postérieur s'est étendu en avant et en arrière, en même temps que des fibres saines se sont interposées entre elle et la corne postérieure; cette bande n'atteint pas la périphérie en arrière, mais elle se rapproche de la commissure postérieure en avant. Cette tendance au refoulement des fibres dégénérées en dedans par les fibres saines s'accuse dans les coupes suivantes :

6e *cervicale.* — Bande antéro-postérieure renflée à ses deux extrémités et plus éloignée que précédemment de la corne postérieure.

5e *cervicale.* — L'extrémité antérieure tend à atteindre la zone cornu-commissurale et n'est plus séparée que par quelques fibres saines de la commissure postérieure qu'elle atteint au niveau de la 4e cervicale.

3e *cervicale.* — La bande est nettement collée contre le septum intermedium; par son extrémité la plus antérieure, elle atteint la commissure

postérieure, mais dans toute son étendue, elle est située en dehors du cordon de Goll.

Au niveau des 2e *et* 1res *paires cervicales*, elle n'atteint plus la commissure postérieure.

La dégénérescence se poursuit dans le *bulbe rachidien;* elle occupe dans le cordon cunéiforme une zone située entre les noyaux de Goll et de Burdach, se prolonge un peu en arrière de ce noyau, et peut être suivie jusqu'à l'extrémité supérieure du noyau de Burdach.

2° *Au-dessous de la lésion des paires rachidiennes.* Dans toute la hauteur de la 2e paire dorsale, il existe à gauche, dans le cordon de Burdach, une petite zone décolorée avec quelques grains noirs. Cette zone dégénérée est située en dedans de la zone de pénétration des racines postérieures de la 2e paire dorsale saine, qui la sépare de la substance gélatineuse de Rolando; elle se prolonge en arrière vers la périphérie de la moelle sans l'atteindre, et ne dépasse pas en avant la substance gélatineuse de Rolando.

3e *dorsale.* — Quelques grains noirs dans le cordon de Burdach, au voisinage de la substance gélatineuse de Rolando, et en dedans de la zone de pénétration des racines postérieures.

Au point de vue clinique, le cas actuel permet d'expliquer — dans certains cas du moins — la pathogénie des paralysies cubitales d'origine syphilitique récemment décrites par Gaucher (1). Dans notre cas, les symptômes sont bien en rapport avec la topographie des lésions radiculaires : la paralysie était surtout cantonnée dans le domaine du cubital, mais ne respectait pas d'une façon absolue les autres branches terminales du plexus brachial. Or, on sait que le tronc commun formé par la réunion de la 8e paire cervicale et de la 1re dorsale fournit des fibres non seulement au cubital et au brachial cutané interne, mais encore au médian, ainsi qu'au tronc commun au radial et au circonflexe.

Ce cas est encore plus intéressant au point de vue anatomique, étant donné le petit nombre de cas de lésions radiculaires cervicales *localisées* publiés jusqu'à ce jour [Pfeiffer (2), Gombault (3), Sottas (4), Souques (5)], et étant donné que nous avons pu étudier notre cas à l'aide de la méthode de Marchi.

La topographie de la zone de dégénérescence au niveau et au-dessus de la lésion radiculaire, vient confirmer une fois de plus l'exactitude de la loi de Kahler qui veut que les fibres radiculaires des cordons postérieurs après leur pénétration dans la moelle soient, en montant, peu à peu refoulées en dedans, par suite de l'arrivée successive des fibres radiculaires des racines plus supérieures. Elle montre, en outre, que les fibres

(1) Gaucher. *Soc. de Dermatologie*, 1895, et Thèse de Champenois, Paris, 1895.

(2) Pfeiffer. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1891, Bd I.

(3) Gombault. *Soc. anat.*, 1891, p. 622.

(4) Sottas. *Revue de médecine*, 1893, p. 290

(5) Souques. *Soc. de Biol.*, 1895, p. 407.

radiculaires provenant des 8e cervicale et 1re dorsale ne concourent pas à la formation du cordon de Goll, mais restent confinées dans le cordon de Burdach et s'épuisent finalement dans le noyau du cordon de Burdach.

L'existence enfin, dans notre cas, d'une zone dégénérée siégeant dans la moelle à la hauteur des deuxième et troisième paires dorsales, c'est-à-dire *au-dessous* de la lésion radiculaire, ne peut être expliquée qu'en admettant une bifurcation des racines postérieures en une *branche ascendante* et une *branche descendante*. Dans notre cas, la zone dégénérée ne se trouvait pas accolée à la corne postérieure, mais en était séparée par une zone de fibres saines; elle se comportait, en d'autres termes, *au-dessous* de la lésion radiculaire comme elle le faisait au-dessus, et obéissant à la loi de Kahler elle était peu à peu refoulée en dedans par l'arrivée des fibres saines. L'existence de la *branche descendante*, signalée chez le fœtus à l'aide de l'imprégnation au chromate d'argent par Cajal, Lenhossek, Kölliker est donc nettement démontrée chez l'homme adulte par l'observation que nous rapportons ici (1).

Nous ajouterons enfin que notre cas démontre que la *zone cornu-commissurale* de la région cervicale contient de nombreuses fibres d'*origine radiculaire :* l'existence de ces fibres dans la zone cornu-commissurale de la région dorsale de la moelle épinière a été démontrée dans un travail antérieur de l'un de nous fait en commun avec M. Spiller (2).

Note sur des attaques paralytiques chez un épileptique,

par M. Ch. Féré.

Les attaques paralytiques, hémiplégiques ou monoplégiques, chez les malades atteints d'épilepsie partielle, sont assez fréquentes. M. Pitres, en particulier, en a fait une bonne étude. On peut les observer chez les diverses catégories de sujets susceptibles de présenter des accès d'épilepsie partielle : elles sont assez fréquentes au cours de la paralysie générale, quelquefois elles précèdent les attaques convulsives.

Les épileptiques à crises générales d'emblée présentent quelquefois des crises où tout mouvement fait défaut, ce sont les crises apoplectiformes ou vertigineuses, dans lesquelles ils tombent flasques et sans connaissance, et se relèvent après être restés immobiles pendant un temps plus ou moins long. A côté de ces attaques apoplectiformes, qu'on peut considérer comme des accès incomplets, auxquels manquent les

(1) Nageotte (*Revue Neurolog.*, 1895), dans un cas de lésions limitées aux deuxième et troisième racines dorsales, a signalé cette branche descendante. Nous ferons toutefois remarquer qu'il s'agit ici d'un cas de paralysie générale avec lepto-méningite.

(2) Dejerine et Spiller. Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière. *Soc. de Biologie*, 1895, p. 622.

mouvements convulsifs (1), il faut signaler des attaques paralytiques, qui peuvent s'étendre à tout le corps ou aux membres inférieurs, souvent précédées ou accompagnées d'engourdissement, et n'entraînant pas la perte de connaissance. Le plus souvent ces crises se présentent sous la forme paraplégique. Elles sont d'ailleurs rares et les faits régulièrement observés méritent d'être mentionnés; je vois actuellement un malade chez lequel ces accidents sont des plus nets.

Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans, qui, sans antécédents héréditaires névropathiques bien marqués, sans antécédents personnels convulsifs (on ne relève dans son passé qu'une grande susceptibilité à l'alcool), fut pris à vingt-huit ans, à la suite d'un coup de soleil, d'un premier accès d'épilepsie avec perte de connaissance, convulsions intenses et générales, morsure de la langue, miction. Cet accès fut suivi, au bout de dix jours, d'une série de douze accès dans la même journée, et pendant les dix ans qui suivirent, il avait en moyenne deux accès par mois, le matin au réveil en général. Depuis quatre ans, les accès convulsifs ont disparu sous l'influence de la bromuration continue, mais ils sont remplacés par des attaques qui se sont encore reproduites il y a quelques jours et qui reviennent environ tous les deux mois; elles consistent en des chutes subites, annoncées par une sensation de chatouillement limité, à la région sacro-coccygène. Cette sensation détermine un état d'angoisse qui est bientôt interrompu par un effondrement brusque des membres inférieurs, qui deviennent et restent tout à fait insensibles et complètement flasques. Quelquefois cette chute s'accompagne de miction involontaire; mais il n'y a jamais de perte de connaissance, et le malade peut se garer la tête avec ses mains, dont il se sert librement pendant que la paraplégie dure. En général, c'est l'affaire de quelques secondes; mais le malade croit qu'elles peuvent durer plus d'une minute. La restauration de la motilité et de la sensibilité paraît immédiate.

Ces paralysies peuvent peut-être être beaucoup plus limitées. Wilks attribue à l'épilepsie des crises constituées par une chute de la mâchoire (2).

Agalactie familiale et cancer du sein,

par M. Ch. Féré

L'agalactie est une anomalie qui se présente quelquefois dans plusieurs générations successives et chez plusieurs sœurs. Au même titre que d'autres anomalies fonctionnelles héréditaires ou familiales, elle paraît en rapport avec une anomalie anatomique, encore indéterminée. L'hy-

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 113.
(2) Wilks. An address on some of the mare unusual phenomena of epilepsy (*Brit. med. Journ.*, 1892, t. I, p. 3).

pothèse de l'anomalie anatomique paraît appuyée par une autre particularité familiale que j'ai observée récemment.

J'ai été consulté pour une jeune fille de vingt-trois ans, qu'on soupçonnait d'hystérie à cause d'écarts de caractère, d'une excitabilité inaccoutumée et d'une émotion mal déguisée qu'on lui voyait éprouver en présence de certains jeunes gens. En réalité il ne s'agissait pas d'hystérie, dont la jeune malade n'avait aucun stigmate ni aucun symptôme paroxystique. Elle était obsédée par l'idée qu'elle ne devait pas se marier parce qu'elle serait impropre à nourrir ses enfants. Elle prétendait qu'elle n'avait que des mamelles insuffisantes et qu'elle serait incapable d'avoir du lait. Sur cette idée fixe s'était développé un état mélancolique avec idées de suicide.

En réalité, les glandes mammaires ne sont que petites, elles ont à peu près le volume d'une amande enveloppée dans un pannicule graisseux assez abondant pour donner l'illusion d'un développement normal. La malade avait été amenée à faire un examen des parties profondes, parce qu'il existe dans la famille plusieurs femmes qui ont été incapables de nourrir.

Je ne m'arrêterai pas sur les troubles mentaux qui se sont développés chez cette jeune fille, à propos d'une malformation physique. C'est une condition étiologique assez fréquente, où il est assez difficile d'ailleurs de démêler le rôle de la malformation externe et celui d'une anomalie cérébrale coïncidente possible. J'appellerai particulièrement l'attention sur certaines conditions des glandes mammaires et de leur fonction dans la famille. Le tableau ci-joint nous montre, dans la ligne maternelle, deux femmes atteintes de cancer du sein, dont les filles, sans anomalies grossière des mamelles, sont incapables de nourrir leurs enfants faute de lait.

I.	Mme B... morte à 59 ans, d'un cancer du sein droit, a allaité ses trois enfants.			La sœur de Mme B... morte de pneumonie à 62 ans, a allaité ses deux enfants.	
II.	1° Fils, 48 ans, non marié, bien portant, original.	2° Fille, 57 ans, bien portante, agalactique, a eu deux enfants, morts en bas âge de convulsions.	3° Fille, 52 ans, bien portante, agalactique, a eu deux filles, une morte de convulsions à 2 ans, et l'autre, la malade.	1° Fille 53 ans, non mariée, tics multiples.	2° Fille, morte à 46 ans d'un cancer du sein droit.
III.			Notre malade.	1° Fille, 25 ans, hystérique, agalactique, a eu deux enfants qui ont des convulsions.	2° Fille, 24 ans, hystérique, agalactique, a un enfant de 8 mois jusqu'à présent bien portant.

Une seule observation de ce genre n'autorise pas à tirer des conclusions générales ; mais elle doit éveiller l'attention sur des faits qui sont de nature à faire soupçonner qu'il existe un rapport familial entre les

méiopragies (Potain) ou insuffisances fonctionnelles qui sont les conséquences d'anomalies anatomiques accessibles ou non à nos moyens d'études, et la prédisposition morbide locale (1).

Nouveaux faits sur l'influence héréditaire de l'infection, par MM. A. Charrin et E. Gley.

Nous avons présenté à la Société, dans sa séance du 2 novembre 1895, deux lapins, l'un mâle, l'autre femelle, porteurs tous deux de difformités congénitales, dont nous avons attribué l'origine à ce fait, que le père avait été systématiquement soumis à l'intoxication pyocyanique.

Le 11 janvier dernier, nous avons pu annoncer que ce couple avait eu deux portées, dont tous les petits étaient mort-nés.

Depuis, nous avons obtenu deux nouvelles portées, chacune de deux petits seulement. Ce sont ces animaux que nous présentons à la Société. On voit que deux d'entre eux, et justement un de chaque portée, sont beaucoup moins développés que les deux autres; ceux-ci, d'apparence tout à fait normale, pèsent respectivement 2,570 grammes et 2,140 grammes, et les deux autres 1,530 grammes et 1,290 grammes; différence = 1,040 grammes d'une part, et, d'autre part, 850 grammes. De plus, ces derniers ont le poil hérissé, rude et l'aspect chétif; leur santé générale n'est pas très bonne, ils ont un peu de diarrhée.

Est-il nécessaire de rappeler, à ce propos, que, dans l'espèce humaine, on observe des faits analogues et qu'une femme infectée peut avoir des enfants sains et d'autres débiles, incomplètement développés, porteurs d'une tare quelconque?

Sans vouloir tirer, dès à présent, des conclusions générales de ces deux observations, il ne nous a pas paru inutile de les signaler. Si on les rapproche des faits de morti-natalité que nous avons précédemment notés, on est obligé de remarquer que l'influence nocive des produits microbiens peut encore se faire sentir à la deuxième génération.

Variations quantitatives du fer organique sous l'influence des toxines microbiennes, par MM. A. Charrin, A. Guillemonat et L. Lapicque.

(*Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Nous avons cherché si les toxines microbiennes injectées par petites doses répétées à des lapins, feraient varier la quantité de fer contenue dans leur sang, leur foie et leur rate.

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité, de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1894. — La famille tératoplasique (*Revue de Chirurgie*, 1895, p. 692). — Les malformations et la prédisposition morbide (*Journ. des connaissances médicales pratiques*, 1896, p. 107, 115).

A deux lapins, nous avons injecté de la tuberculine ; à deux autres, de la toxine diphtéritique. Nous avons en outre, à deux autres, injecté du sérum antidiphtéritique de l'Institut Pasteur. Les injections sous-cutanées étaient faites chaque jour. Au bout de cinq semaines, tous les animaux étaient très malades, amaigris et affaiblis, la plupart présentaient des abcès sous-cutanés. Deux furent sacrifiés à ce moment, un sujet ayant reçu de la tuberculine et un autre ayant reçu de la toxine diphtéritique. On cessa les injections aux sujets restants, pendant une semaine ; leur état général s'améliora sensiblement. On reprit les injections ; le sujet à la toxine diphtéritique mourut dans les vingt-quatre heures qui suivirent la reprise des injections ; les trois survivants furent sacrifiés au bout de huit jours ; ils étaient de nouveau très malades et semblaient sur le point de périr.

Les dosages de fer ont été exécutés par le procédé colorimétrique. Le foie avait été préalablement débarrassé de son sang par un courant d'eau salée physiologique pénétrant par la veine porte, la rate a été analysée avec le sang qu'elle contenait ; les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

	SEXE	SANG Fer p. 1000	FOIE. Poids	FOIE. Fer p. 1000	RATE. Poids	RATE. Fer p. 1000	DURÉE de l'expérience.
	—	—	—	—	—	—	—
			gr.		gr.		
Tuberculine	M	0,27	158	0,05	1,23	0,33	5 semaines.
—	M	0,25	127	0,065	0,99	0,34	7 —
Tox. diphtérique . . .	F	0,25	126	0,045	0,87	1,17	5 —
—	M	»	102	0,04	2,56	0,65	6 —
Sérum antidiphtérique.	F	»	72	0,095	0,74	0,40	7 —
—	F	0,22	121	0,095	3,11	1,54	7 —

Chez les quatre sujets où le fer du sang a été dosé, il y a *diminution* considérable et constante, quel que soit le produit injecté. On peut admettre comme moyenne normale, chez le lapin 0,40 (Lapicque) ; la diminution du fer du sang est donc d'un tiers à deux cinquièmes.

Pour le foie, la moyenne normale peut être fixée à 0,04 ou 0,05 (les chiffres qui existent à cet égard dans la science sont les suivants : Zaleski, 0,058 ; Lapicque, 0,043-0,045-0,040). On voit donc que les résultats ont varié suivant la substance injectée. Avec la toxine diphtéritique, *pas de changement* ; avec la tuberculine, *rien ou augmentation très légère* ; avec le sérum antidiphtéritique, *augmentation notable*, exactement la même dans les deux cas, qui présentent le double de la normale.

Pour la rate, la teneur en fer normale varie de 0,19 à 0,44 (Lapicque). Les deux lapins ayant reçu de la tuberculine présentent donc des proportions de fer normales, les deux qui ont reçu la toxine diphtéritique montrent une augmentation considérable, apparente au premier coup d'œil pour le sujet 1, non moins réelle sur le sujet 2, si l'on tient compte

à la fois de la proportion de fer et du poids de la rate. Enfin, les deux sujets qui ont reçu le sérum antidiphtéritique, l'un présente une teneur en fer normale, l'autre une augmentation considérable.

Il faut noter que sur ce dernier sujet, on a constaté nettement la présence de la *rubigine*, non seulement au microscope, mais encore par la séparation chimique. La recherche de la rubigine a été malheureusement négligée chez les sujets qui avaient reçu la toxine diphtéritique. Il nous paraît vraisemblable que c'est la formation de rubigine qui rend compte de l'augmentation du fer de la rate dans les cas où cette augmentation s'est produite; cette conception permet de se rendre compte de l'irrégularité frappante dans les résultats. On sait en effet, que la rubigine se produit dans le cas d'hémorragie interne, or les toxines microbiennes prédisposent aux ruptures vasculaires, celles-ci pouvant du reste avoir effectivement lieu ou non, suivant des conditions tout à fait accidentelles. C'est ainsi que le sérum antidiphtéritique injecté de la même façon à deux animaux a pu augmenter considérablement le fer de la rate pour l'un des deux et laisser l'autre normal.

Il n'en va pas de même pour le fer du foie, l'action des substances employées s'est manifestée au contraire avec une régularité remarquable; il faut noter que pour les deux substances, qui sont véritablement des toxines, cette action a été sensiblement nulle. Quant à la modification produite par le sérum antidiphtéritique, elle est à enregistrer purement et simplement, comme un fait intéressant, mais que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'expliquer.

Action du coli-bacille sur le lactose et le saccharose,

par M. L. Grimbert.

Dans une communication précédente (1), j'ai signalé l'existence d'un coli-bacille ayant la propriété de donner avec le lactose de l'acide succinique, et avec le glucose de l'acide lactique lévogyre.

Depuis lors j'ai examiné un certain nombre de coli-bacilles d'origines diverses, et je dois reconnaître que ce que je considérais, sur la foi des auteurs, comme une exception, est au contraire la règle générale.

Sur les sept bacilles que j'ai eus entre les mains, un provenait de selles normales (*a*), c'est celui dont j'ai parlé dans ma dernière note; trois avaient été tirés de l'eau de la Vanne (*b*, *c*, *d*), et trois autres de selles typhiques (*e*, *f*, *g*). Toutes ces espèces faisaient fermenter le lactose et donnaient de l'indol dans une solution de peptone. Les seules différences consistaient dans la plus ou moins grande intensité de ces réactions, dans la plus ou moins grande épaisseur de la culture sur pomme de terre ou dans la forme des colonies sur gélatine.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1896, p. 192.

Chaque bacille fut ensemencé dans une solution de lactose à 3 p. 100 du volume de 500 centimètres cubes environ et additionnée de 2 p. 100 de peptone. Au bout de quinze jours, les fermentations ont été examinées au point de vue qualificatif seulement.

Laissant de côté la production d'alcool éthylique et d'acide acétique qui est constante, j'ai porté particulièrement mon attention sur la production des acides fixes.

Tous les coli-bacilles employés m'ont donné de l'acide succinique avec des traces d'acide lactique lévogyre. Ce dernier acide s'est montré un peu plus abondant dans les fermentations provoquées par les bacilles *f* et *g*.

Le coli-bacille se conduit donc à cet égard comme le pneumo-bacille de Friedländer.

Au cours de ces recherches, j'ai constaté un fait que je crois intéressant de signaler, c'est que la propriété de faire fermenter le saccharose est une exception chez le coli-bacille. Un seul bacille provenant des déjections typhiques, le bacille *g*, s'est montré actif vis-à-vis du sucre de canne.

Les autres n'ont donné lieu à aucune fermentation. Un ballon renfermant 500 centimètres cubes de solution de saccharose additionnée de peptone et de carbonate de chaux fut ensemencé avec le bacille *a;* trois semaines après, l'examen chimique n'y décelait pas trace de chaux en solution; le saccharose était resté intact et la peptone avait donné de l'indol.

J'insiste sur ces faits parce qu'on lit couramment dans les livres classiques, que le bacille coli fait fermenter indistinctement les glucoses et les saccharoses, contrairement au bacille d'Eberth, qui n'attaque que les glucoses. Il est bon de savoir que cette réaction n'est générale que pour le lactose et aussi pour le maltose, mais qu'elle n'est qu'exceptionnelle pour le sucre de canne. On s'exposerait donc à de graves erreurs de détermination si l'on employait, comme le conseillent certains auteurs, l'un de ces sucres pour l'autre.

Sur l'assimilabilité des glycéro-phosphates,

par M. André Sanson.

Toutes les expériences bien faites, notamment celles de Weiske et de Haidlen, ont établi que les phosphates minéraux, et même celui des os, ne sont pas assimilables par les animaux. Il a été reconnu que l'acide phosphorique ne peut s'assimiler qu'à la condition d'être engagé dans une combinaison organique, comme celle où il existe chez les végétaux et chez les animaux mêmes. C'est sans doute en partant des faits ainsi constatés qu'on a eu l'idée d'attribuer la même propriété aux glycéro-phosphates. Mais il n'est pas à ma connaissance que cette propriété eût été vérifiée expérimentalement. En raison de l'intérêt que la ques-

tion présente, en particulier au point de vue zootechnique, j'ai institué, avec le concours de mon assistant M. Paul Gay, l'expérience dont je vais exposer les détails.

Pour avoir une signification incontestable les expériences de ce genre exigent d'être conduites avec les précautions les plus minutieuses. On va voir que nous n'en avons négligé aucune.

Nous avons pris pour sujet un jeune lapin d'environ deux mois, par conséquent encore en période de croissance, et pesant 1 kil. 508. Il a été installé dans la caisse que j'ai montrée à la Société dans la dernière séance, et pendant quelques jours on a cherché à déterminer la limite de son appétit pour le son de froment humecté dont il devait être nourri. Sa ration journalière a été ainsi fixée à 50 grammes, et divisée en deux repas de 25 grammes chacun, le premier donné à 8 heures du matin et le second à 4 heures du soir.

L'expérience a compris quatre périodes, dont deux préparatoires et deux effectives. Dans les deux premières, il s'agissait de mesurer la quantité assimilée de l'acide phosphorique contenu normalement dans le son; dans les deux autres, de voir si une addition de glycéro-phosphate à la ration ferait ou non varier le premier résultat.

Le quatrième jour de la première période, après avoir soigneusement lavé à l'eau distillée chaude le fond de la caisse, on a commencé à recueillir les urines et les déjections solides. Chaque jour, un échantillon du son a été mis à l'étuve à 110 degrés pour déterminer la proportion de sa matière sèche, qui s'est montrée variable selon les jours, preuve que la précaution n'était pas inutile. Les échantillons, réunis dans un flacon bien bouché, devaient fournir l'échantillon moyen pour le dosage. Chaque jour aussi les déjections solides recueillies étaient de même accumulées à l'étuve dans une capsule et les urines évaporées au bain-marie. A la fin de la période, qui a duré sept jours, les déjections solides sèches ont été moulues et la poudre obtenue a été bien brassée pour obtenir l'échantillon bien homogène qui devait être incinéré en vue du dosage. Quant au résidu sec des urines, il a pu être incinéré en entier.

Voici les résultats constatés :

Acide phosphorique contenu dans 301gr150 de son sec ingérés (à raison de 3,20 p. 100 de matière sèche)		9gr636
Acide phosphorique contenu dans 93 grammes d'excréments solides secs (à raison de 7,01 p. 100 de matière sèche)	6gr537	9 540
Acide phosphorique contenu dans 17gr840 du résidu sec des urines.	3 010	
Acide phosphorique assimilé en 7 jours		0gr089

A la fin de cette période, comme au commencement, le fond de la caisse avait été lavé à l'eau distillée chaude et l'eau de lavage ajoutée

aux urines. Alors s'est ouverte une nouvelle période préparatoire de trois jours, durant laquelle on a ajouté aux 25 grammes de son de chaque repas 0 gr. 500 de glycérophosphate de chaux, soit 1 gramme par jour. La substance étant soluble dans l'eau froide, sa solution dans l'eau distillée a servi pour humecter, comme la première fois, le son de la ration, au sujet duquel on a du reste procédé de même que dans l'autre cas. C'est seulement après ces trois jours d'alimentation préparatoire et le fond de la caisse ayant été encore une fois lavé, qu'on a commencé à recueillir les déjections solides et liquides. Je ferai remarquer en passant que c'est pour avoir, dans les anciennes expériences avec les phosphates minéraux, porté en compte les déjections du premier jour, que les expérimentateurs ont été conduits à constater un déficit qui n'était qu'apparent, le phosphate ayant été, non pas assimilé, mais bien retenu dans l'intestin.

La période d'expérience avec glycérophosphate a duré sept jours, comme l'autre. Elle a donné les résultats suivants :

Acide phosphorique contenu dans 301gr470 de son sec ingérés (à raison de 3,36 p. 10 de matière sèche)	10gr129	12gr175
Acide phosphorique contenu dans 7 grammes de glycérophosphate de chaux (à raison de 29,23 p. 100)	2 046	
Acide phosphorique contenu dans 97 grammes d'excréments secs (à raison de 7 43 p. 100 de matière sèche	7gr207	10gr562
Acide phosphorique contenu dans 16gr490 de résidu sec des urines	3 355	
Acide phosphorique assimilé		1gr613

Sur les 12 gr. 175 d'acide phosphorique que notre lapin d'expérience avait ingérés dans cette dernière période, il en a donc assimilé 1 gr. 613, tandis que sur les 9 gr. 636 fournis par le son seul dans la première, il n'en avait assimilé que 0 gr. 089. Cela fait une différence de 1 gr. 524, qui ne paraissent pouvoir provenir que du glycérophosphate surajouté à sa ration. La propriété nutritive de ce glycérophosphate n'est, d'après cela, pas douteuse. A la fin de l'expérience, le lapin pesait 1 kil. 572. Il n'avait ainsi gagné que 64 grammes de poids.

Je dois ajouter, avant de finir, que les dosages d'acide phosphorique ont été exécutés avec le plus grand soin, et toujours en double pour plus de sécurité, par M. Gay, à l'aide d'une méthode nouvelle, plus sûre et plus expéditive que l'ancienne, et due, en très grande partie, à la collaboration de deux jeunes chimistes de Grignon, ses collègues, MM. Crochetelle et Marcille. Dans cette méthode, l'acide phosphorique se dose en poids, à l'état de phosphomolybdate.

Recherche du bacille d'Eberth dans les selles par le procédé d'Elsner,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

La méthode d'Elsner pour la recherche du bacille typhique dans les selles, a donné dans les premiers mois de son application, des résultats merveilleux entre les mains d'Elsner, Lazarus, Brieger, Chantemesse (1). Ces recherches avaient une extrême importance au point de vue tant doctrinal que clinique. Elles constituaient en effet, un argument en faveur de la dualité du bacille coli et du bacille d'Eberth, et rendaient enfin possible l'isolement de ce dernier dans les milieux organiques, même en présence du bacille coli; le diagnostic de la fièvre typhoïde devenait sûr, facile, précoce.

Depuis le mois de février 1896, nous avons expérimenté la méthode d'Elsner à ces deux points de vue.

I. *Ensemencement sur milieu d'Elsner du bacille coli et du bacille d'Eberth provenant de cultures.* — Ayant suivi rigoureusement les indications d'Elsner sur la préparation de son milieu, nous avons fait, à la température de 21 à 22 degrés, de très nombreux ensemencements avec des cultures de bacille d'Eberth et de bacille coli, seuls ou mélangés. D'une façon générale, nous avons obtenu les mêmes résultats qu'Elsner, quant à l'aspect des colonies, et leur date d'apparition et par là leur différenciation assez facile sur tubes d'Esmarch (2). Cependant les colonies de coli ne présentent pas toujours l'aspect brun crémeux; elles sont souvent minces et bleuâtres, mais, il èst vrai, avec un centre toujours brun et surélevé. De plus, si dans un tube d'Esmarch, on ensemence abondamment du bacille d'Eberth et du bacille coli, les colonies de ce dernier demeurent très petites surtout celles en profondeur, et il devient impossible de les différencier à l'œil nu ou à la loupe. Quant à l'importance théorique des différences de végétabilité de ces deux microbes sur milieu d'Elsner, elle a été constatée par MM. Roux et Rodet (3).

II. *Ensemencement des selles.* — Nos recherches ont porté sur les selles de vingt malades. Les tubes d'Esmarch chargés de gélatine d'Elsner, étaient placés à 22 degrés, examinés tous les jours à la loupe, et les colonies suspectes étaient toujours vérifiées par leur ensemencement en bouillon lactosé tournesolé.

(1) *Soc. de Biol.*, 22 février 1896.
(2) V. ma communication à la *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 11 mars 1896.
(3) *Soc. des sc. méd. Lyon*, 18 mars 1896.

Sur nos 20 malades, neuf étaient atteints de fièvre typhoïde cliniquement certaine, l'un de ceux-ci seul étant à la période de convalescence; les autres ont tous été examinés en pleine période d'état, avant le quinzième jour, la température étant au-dessus de 39 degrés. Sur ces neuf typhiques, nous n'avons pu isoler le bacille d'Eberth que dans deux cas à la période d'état. Chez les 11 autres malades atteints d'affections diverses (3 cas d'embarras gastrique), nous ne l'avons jamais rencontré.

Ces résultats diffèrent notablement de ceux d'Elsner, Lazarus, Brieger, Chantemesse, qui ont trouvé le bacille d'Eberth dans presque tous les cas de dothienentérie. M. Chantemesse l'a même rencontré chez plusieurs malades ne présentant ni fièvre, ni symptômes typhiques.

L'explication de cette divergence nous semble facile.

Nous serions arrivés à des résultats concordants, si nous avions tenu comme rigoureuses les assertions d'Elsner, en cherchant à différencier, à l'*œil nu*, les colonies de bacille d'Eberth. Voulant contrôler la méthode, nous nous sommes adressés au critérium de l'ensemencement en bouillon lactosé des colonies suspectes.

Dans les cultures sur milieu d'Elsner, de selles typhiques, les colonies de bacille coli sont extrêmement nombreuses; même sur les tubes peu chargés, celles-ci se développent souvent peu en surface, restent à l'état de *petits points brillants qu'on ne peut différencier, même à la loupe, des colonies de bacilles d'Eberth.* L'ensemencement en bouillon lactosé, nous a prouvé maintes fois que les colonies prises pour du bacille d'Eberth, faisaient fermenter la lactose. Ce n'est qu'en ensemençant presque au hasard beaucoup de colonies suspectes, qu'on peut isoler le bacille d'Eberth. Elsner a d'ailleurs avoué lui-même, à la Société de médecine interne de Berlin (10 juin 1896), que son procédé n'était pas l'idéal et que le *pullulement* du bacille coli sur son milieu, gênait la recherche du bacille d'Eberth.

En somme, l'application consciencieuse d'un procédé, destiné à différencier le bacille coli du bacille d'Eberth, montre que, dans les selles de typhiques, au seul point de vue morphologique invoqué par Elsner et ses successeurs, il y a des formes de transition insensibles entre ces deux microbes.

La méthode d'Elsner marque cependant un progrès sur les méthodes antérieures; elle rend possible, sinon facile, l'isolement du bacille d'Eberth dans les selles; mais les conclusions cliniques qu'on voudra tirer de son application, devront être basées sur un contrôle rigoureux des colonies suspectes.

Un autre point hasardé des assertions d'Elsner, consiste dans son affirmation que les autres microbes des selles ne poussent pas sur son milieu. Les recherches de M. Roux (de Lyon) et les nôtres prouvent que des microbes des selles d'aspect éberthiforme, coliformes, ou

même liquéfiants, peuvent gêner considérablement les recherches.

Conclusions. — 1° Le milieu d'Elsner met facilement en évidence les différences de végétabilité du bacille d'Eberth et du bacille coli provenant de cultures ;

2° Ces différences ne sont pas absolues et s'effacent facilement dans les cultures de selles de typhiques où le bacille coli prend souvent l'aspect éberthiforme ;

3° Le bacille typhique n'a été isolé par nous que 2 fois chez 9 typhiques et jamais chez 11 autres malades ;

4° La méthode d'Elsner, si elle ne peut assurer le diagnostic à l'œil nu de la présence du bacille d'Eberth, permet du moins la recherche de celui-ci dans les milieux organiques, et, contrôlée par la constatation des autres caractères du bacille, pourra rendre des services en clinique.

Note sur la variation électrique (courant d'action) déterminée dans le nerf acoustique par le son,

par MM. H. Beauregard et E. Dupuy.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie comparée des Hautes Etudes au Muséum.*)

Préoccupés d'établir une méthode permettant de déterminer, chez les animaux, les limites de la sensation auditive, nous avons pensé pouvoir utiliser pour cette détermination, le courant d'action qui, théoriquement, doit se produire dans le nerf acoustique excité.

A cet effet, nous avons employé le galvanomètre universel apériodique de d'Arsonval (1), en nous servant de l'échelle micrométrique qui permet de reconnaître des courants extrêmement faibles. Nous donnons aujourd'hui les premiers résultats de nos expériences. Celles-ci ont été faites sur la grenouille et sur le cobaye.

La calotte cranienne est rapidement enlevée, ainsi qu'une partie du cervelet, de manière à mettre à nu le nerf acoustique du côté choisi pour l'expérimentation. Le nerf étant alors sectionné, nous appliquons sur la section une électrode impolarisable (nous nous servons des électrodes de d'Arsonval), et l'autre électrode sur le tympan. Ces électrodes sont reliées par un fil de cuivre au galvanomètre qui se trouve ainsi compris dans le circuit.

Nous ne cacherons point que ces expériences sont fort délicates; toutefois, si l'opération a été bien menée, nous constatons, dès que les électrodes sont en place, l'existence du courant normal résultant de la

(1) Nous adressons ici nos meilleurs remerciements à notre savant collègue qui a bien voulu mettre à notre disposition l'appareil avec lequel nous avons expérimenté.

section et se traduisant par un mouvement de déviation continu de l'échelle micrométrique devant le fil vertical immobile qui sert d'index.

Ceci posé, au moyen d'un sifflet métallique, nous émettons un son très aigu au voisinage de l'oreille en expérience. Aussitôt une variation électrique (courant d'action) se produit dans le nerf acoustique; elle se traduit par un arrêt du mouvement de l'échelle micrométrique et un changement du sens de ce mouvement. L'oscillation ainsi produite a été, en moyenne, dans nos expériences, de 3 degrés de l'échelle pour le son aigu du sifflet employé. Dès que le son a cessé, le courant du nerf chargé sur l'électrode se manifeste de nouveau et l'échelle reprend son mouvement dans le premier sens.

Nous avons répété ces expériences sur un grand nombre d'individus, toujours avec le même succès. Elles nous permettent d'affirmer qu'*il est possible d'enregistrer le courant d'action du nerf acoustique excité par les ondes sonores*

Avant d'aller plus loin, nous ferons quelques remarques sur diverses particularités que nous avons pu observer au cours de ces recherches.

1° Dans les conditions de l'expérience, l'appareil acoustique paraît se fatiguer rapidement, car si, dans l'empressement d'observer ces oscillations du courant d'action, on fait succéder assez rapidement deux coups de sifflet, l'oscillation du courant produite par le second coup est beaucoup moindre que la première, et pour un troisième coup succédant rapidement au second, elle est ordinairement nulle. Au contraire, si l'on réserve un temps de repos de une minute à peu près entre chaque son aigu, on obtient chaque fois une oscillation bien nette.

2° Pour peu que l'une des électrodes vienne à se déplacer et cesse d'être en contact soit avec le tympan, soit avec l'extrémité du nerf acoustique, le courant cesse de se manifester. Il cesse également d'être enregistré si le sang des vaisseaux lésés envahissant la cavité cranienne en trop grande quantité, atteint le point de contact du nerf acoustique et de l'électrode. Ces accidents nous sont fréquemment arrivés au cours de nos expériences; ils sont la meilleure démonstration que le courant observé est bien un courant propre au nerf, puisque nous ne l'observons plus dès que les contacts avec le nerf sont détruits ou altérés.

3° Enfin, aussitôt que l'animal succombe, ce qui n'arrive guère qu'au bout de 20 à 25 minutes, dans les conditions d'une opération bien réussie, le courant cesse, preuve nouvelle qu'il s'agit bien, dans nos expériences, d'une manifestation de la vie du nerf acoustique et de réactions répondant à des états particuliers de ce nerf considéré soit au repos soit en activité.

Nous nous sommes servis de la grenouille et du cobaye, en raison seulement des qualités bien connues de ces animaux comme sujets d'expérimentation, car nous n'avons point eu la pensée d'étudier spécialement chez eux les limites de la sensation auditive. Nous nous réservons

d'entreprendre ultérieurement cette étude, nous bornant aujourd'hui à faire connaître les résultats premiers de nos recherches. Toutefois, nous ne nous en sommes point tenus à ces premiers faits. Nous avons voulu établir, en outre, si la différence de *hauteur* des sons se traduit par une différence dans la grandeur du courant d'action. Nous avons constaté qu'il en est bien ainsi.

En effet, au moyen du diapason normal (dont le nombre des vibrations (870) est très inférieur à celui du sifflet aigu employé tout d abord), nous avons pu, en faisant vibrer cet instrument près de l'oreille du cobaye, obtenir un courant d'action manifeste, mais beaucoup moins étendu que celui qui répond au son aigu du sifflet; il n'a pas dépassé, en effet, *un* degré de l'échelle micrométrique, et parfois même il ne s'est manifesté que par un arrêt, sans recul, du mouvement primitif. Avec un grand diapason, donnant des sons très graves, nous n'avons pas observé d'oscillation du courant chez le même animal. Nous pouvons donc conclure de là, que la *grandeur du courant d'action dans le nerf acoustique varie avec la hauteur du son qui arrive à l'oreille.* Nous posons seulement cette conclusion générale, sans rien tirer de plus de notre expérience, car s'il est vrai que pour l'oreille du cobaye les sons aigus déterminent dans le nerf acoustique un courant d'action plus grand que les sons graves, il se peut que pour l'oreille d'un animal organisé pour la réception des sons graves, ce seront ceux-ci qui détermineront le courant d'action le plus grand. Tout ce que nous pouvons dire en ce moment, c'est qu'il y a variation de la grandeur du courant d'action avec la hauteur du son.

Nous aurons également à rechercher le rôle que peut jouer l'*intensité* des sons, en outre de leur hauteur, dans la production du phénomène, et c'est seulement lorsque nous aurons résolu ces questions, qu'il nous sera possible d'appliquer notre méthode à la détermination de la limite de la sensation auditive dans les diverses espèces animales.

Pour finir, nous ferons remarquer encore que les expériences ci-dessus rapportées, démontrent que l'oreille fait un travail d'analyse des sons, qu'elle fonctionne comme un centre nerveux et que le nerf semble ne transmettre au cerveau que le résultat de l'analyse.

Du role des chlorures et des plasmas dans l'organisme,

par M. J. Winter.

Il y a trois mois, je fis connaître dans les *Archives de physiologie* (1), comme corollaire d'une étude plus générale, une relation régulière et

(1) *Arch. de Physiologie*, avril 1896.

inconnue entre la concentration moléculaire des liquides organiques et leur richesse chlorurique.

Depuis cette époque, différentes communications nous ont *rappelé* l'action des injections salines et de l'eau pure. Les explications théoriques que leurs auteurs invoquent ne nous apprennent rien de plus, sur le rôle des chlorures dans l'organisme, que les faits remarquables qu'ils nous ont apportés.

Pour acquérir quelques notions sur cette fonction obscure des chlorures, il faut pénétrer plus avant dans l'étude des faits. Il faut faire quelque chose de plus que de l'anatomie et de l'analyse chimique; quelque chose de plus même que de l'expérimentation pure, que des injections, par exemple, lesquelles modifient et compliquent certainement les conditions physiologiques. *Il faut interroger la statique moléculaire des humeurs naturelles.* Il faut considérer ces *solutions* humorales aux états de repos et pendant le travail des fonctions. On arrive ainsi à dégager des *constantes* d'équilibre et des *limites* de transformation absolument inconnues. Je crois qu'un grand intérêt s'attache à l'étude de la question ainsi posée. Le rôle des chlorures lui est, d'ailleurs, intimement lié, comme on va le voir.

Je me contente, pour aujourd'hui, de fournir le principe de mes recherches, et d'en donner un court résumé synthétique avec l'interprétation qui en découle le plus naturellement.

Par la suite, je donnerai des faits particuliers, et je m'efforcerai de justifier l'interprétation que je vais esquisser ici.

Le principe fondamental de ces recherches, que je poursuis depuis plusieurs années déjà, est l'étude *du rôle de l'état de condensation de la matière dans la production et la marche des phénomènes physiologiques.*

Jusqu'ici je n'ai guère étudié que la *concentration* des humeurs accessibles à l'analyse. La méthode qui, entre toutes, m'a donné, dans cette voie, les résultats les plus simples, est la méthode cryoscopique (1). Il y a dans cette constatation l'assurance, pour nous, que les *forces moléculaires* jouent un très grand rôle dans l'équilibre organique. Ce sont les résultats de cette méthode que je résume ci-après en parlant de *concentration moléculaire.* Je renvoie, pour les détails que je ne puis reproduire dans ce petit cadre, à mes publications antérieures (2).

Voici l'énumération condensée des principaux faits :

La concentration moléculaire d'un liquide organique quelconque, se compose d'une partie constante en rapport avec l'état fonctionnel correspondant, cette fonction étant supposée au repos, et d'une partie

(1) *Détermination de l'abaissement du point de congélation des liquides.*

(2) *C. R. A. d. Sc.*, 11 novembre 1895, et *Arch. de Physiol.*, janvier, avril et aussi juillet 1896.

variable, dépendant de la première et liée aux modifications chimiques que suscite le travail de la fonction. Pour quelques liquides (sérum, lait, etc.) la variation est presque constamment nulle.

Elle est limitée dans tous les cas. On ne saurait, à l'heure actuelle, aborder avec assurance et profit l'étude générale des causes qui, par leur antagonisme, limitent ainsi la concentration et, par le fait, règlent l'activité chimique des solutions plasmatiques. Mais on trouve, dans l'étude des chlorures, des indications précieuses qui permettent de donner du rôle des plasmas et de leurs constituants un schéma simple, capable de nous guider ultérieurement. Les mouvements des chlorures dans les dissolutions sont, en effet, fort singuliers.

A l'état de repos des fonctions et pour une concentration moléculaire donnée, les chlorures plasmatiques varient avec la *masse*, c'est-à-dire avec le poids des molécules. Il s'agit donc bien ici de l'état de condensation de la matière dissoute. Il est, de plus, facile de montrer que dans le sang et dans le lait la loi s'applique aussi bien à la matière en suspension qu'à la matière en dissolution. J'ai insisté sur ce point dans mes notes antérieures, notamment au sujet de la résistance des hématies, résistance égale *à la concentration chlorurique* du sérum. Ce fait était absolument ignoré. Rien ne semble s'opposer à la généralisation de ce principe aux divers plasmas cellulaires. Nous verrons mieux cela par les développements ultérieurs et par la discussion des faits. J'ajoute que les chlorures fournissent les 2/3 *au plus* de la totalité des molécules dissoutes. Suivant l'état de condensation du milieu, ils peuvent n'en fournir que les 4/9e, les 8/27e, etc. *L'énergie fonctionnelle décroît à mesure que l'écart entre la concentration totale et les chlorures s'accentue.* Voilà pour l'état de repos.

Pendant le travail des fonctions, ce qui est le cas pratique ordinaire des examens chimiques, et pour une certaine énergie fonctionnelle initiale, les chlorures diminuent quand le nombre total des molécules dissoutes augmente et *vice versa*. Il y a *compensation* réciproque, compensation qui s'obtient facilement par des mouvements de liquide dus à l'attraction osmotique des milieux et à la diffusibilité des chlorures.

Cet antagonisme entre les chlorures et les molécules organiques constitue évidemment un des grands mécanismes de régulation des forces cellulaires. Il conduit directement à cette notion générale, d'un intérêt pratique considérable : *l'activité fonctionnelle d'un organe est, pour une concentration initiale donnée, inversement proportionnelle à la quantité de chlorures du plasma cellulaire correspondant.* Pour les urines, l'intérêt est encore plus considérable, car il est facile de montrer et de comprendre que l'état urinaire dépend à la fois et de la fonction rénale *et du travail organique général.* Donc, dans une urine, la concentration initiale étant connue (nous verrons comment), *la quantité*

de chlorures est en rapport direct avec l'état général (1). Rien n'est plus facile à vérifier que ce principe si simple, complètement ignoré jusqu'à ce jour.

L'ensemble des faits ci-dessus, appuyés par des considérations d'un autre ordre, conduit à une conception que je demande la permission de *schématiser* dans un langage sur l'absolue vérité duquel je fais quelques réserves. Je ne considère qu'une *analogie* qui doit nous permettre de comprendre facilement une des principales conséquences des mouvements moléculaires mentionnés ci-dessus.

Considérons un circuit fermé parcouru par un courant. Interposons de place en place des solutions de concentration variable. Le courant sera interrompu par des solutions organiques très concentrées; il se propagera dans les solutions qui renferment des éléments conducteurs, tels que les *chlorures* (électrolytes). Il se propagera, *plus* ou *moins* facilement dans des solutions mixtes. En deux mots, ces solutions servent de milieu de transmission et de régulation du courant. On comprend l'analogie, je pense. Tous les plasmas organiques servent ainsi d'éléments de propagation de l'onde nerveuse. Suivant leur constitution, ils l'accélèrent ou l'arrêtent. L'importance de leur rôle saute aux yeux et celui de leur constitution et de leur richesse chlorurique aussi. Telle est la conception simple à laquelle conduit l'étude approfondie des faits ci-dessus, appuyés par d'autres que je donnerai plus tard. Ils permettent même d'aller plus loin. Ces plasmas ne sont pas seulement des milieux conducteurs; c'est dans leur sein que les transformations chimiques mettent en liberté (ou absorbent) de l'énergie qui peut devenir de l'énergie calorifique ou électrique, ou nerveuse. Les noyaux se présentent alors comme de véritables centres d'attraction, comme des pôles vrais. C'est dans les plasmas cellulaires, à la périphérie, par conséquent, que l'*énergie nerveuse* prend sa source. C'est de là qu'elle se propage vers d'autres milieux qui la centralisent et la répartissent. Je n'insiste pas davantage. Mais, on voit que l'étude des plasmas et des liquides qui en dérivent, est aussi importante que l'*histologie cellulaire*.

Et maintenant, il nous est facile de comprendre leur rôle et de dire des chlorures qu'ils reflètent, à tout instant, dans un liquide physiologique donné, la réserve d'énergie potentielle de la fonction correspondante.

(1) Tant que ces chlorures ne dépassent pas les 2/3 de la totalité des molécules.

Influence de la température sur la contraction musculaire des animaux a sang froid : grenouille, écrevisse (1),

par Mlles A. Coleman et M. Pompilian.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

1° *Procédés techniques.* — Voici dans quelles conditions ont été faites nos expériences : grenouilles à circulation intacte immobilisées par la destruction de l'axe cérébro-spinal; refroidissement obtenu lentement par la glace; échauffement lent par un courant d'eau chaude passant dans deux tuyaux de plomb placé de chaque côté de la grenouille, dont ils étaient séparés par une couche d'ouate trempée dans une solution d'eau salée (7 p. 1000). Un thermomètre placé dans l'œsophage donnait la température centrale; un autre, à côté du muscle, indiquait la température du coton environnant. Inscription, sur cylindre immobile ou animé de différentes vitesses, des contractions du muscle gastro-cnémien. Excitation du nerf sciatique par des courants induits produits à la rupture du courant inducteur donné par quatre éléments Daniell.

Mêmes moyens d'échauffement et de refroidissement pour la pince de l'écrevisse détachée du corps. Excitation directe du muscle.

2° *Influence de la température sur le seuil de l'excitabilité.*

Expériences faites sur le muscle gastro-cnémien, tendu par un poids faible.

Nous avons observé que le seuil de l'excitabilité présente un minimum vers 21 degrés environ et un maximum à 13 degrés (température extérieure).

3° *Influence de la température sur la hauteur de la secousse.*

a) *Chez la grenouille.* — Prenant toujours un poids identique, égal à 100 grammes, et une excitation identique (d'intensité correspondant au n° 10 de la bobine), nous avons observé :

Un *maximum* de la hauteur à 0 degré;

Une *diminution* de la hauteur par l'échauffement (de 0 à 30 degrés) sans présenter un second maximum à 30 degrés, comme MM. Gad et Heymans l'ont vu; mais les conditions de nos expériences sont différentes de celles de ces deux auteurs.

(1) Cette question a été étudiée avant Gad et Heymans, qui en ont fait une étude détaillée, par Schmulewitsch, Hermann, Fick, Marey, etc. Schenk a essayé d'en donner l'explication. Grünhagen, Samkówy et Bernstein ont étudié l'influence de la température sur les muscles lisses de la grenouille, ils ont constaté une augmentation de la tonicité par le refroidissement, une diminution par l'échauffement. Biedermann a vérifié le même phénomène chez les mollusques. Pour la bibliographie complète, voir Gad et Heymans (*Arch. für Physiol.*, 1890, et Biedermann : *Elektrophysiologie*; 1895, p. 85).

Nous avons varié l'ordre dans lequel nous produisons les variations de température. On ne peut donc pas attribuer à la *fatigue* la diminution de la hauteur produite par l'échauffement, quand on voit ce même muscle, refroidi à nouveau à 0 degré, donner des secousses bien plus hautes que les précédentes.

b) *Chez l'écrevisse.* — Nos expériences faites sur le muscle de la pince détachée du corps nous ont montré que :

Pour un poids égal à 100 ou 50 grammes, et pour un excitant identique d'intensité correspondant au n° 5 de la bobine), on observe un *maximum de la hauteur* à 0 degré, plus manifeste encore que chez la grenouille.

Une diminution de la hauteur par l'échauffement.

Voici les chiffres des hauteurs obtenues à des températures différentes :

Grenouille.

1° *Expérience du* 9 *mai* :

Température :	0 degré.	Hauteur de la secousse :	24 millimètres.
—	13 —	—	18 —
—	22 —	—	3 —
—	0 —	—	21 —

2° *Expérience du* 11 *mai* :

Température :	0 degré.	Hauteur de la secousse :	27 millimètres.
—	11 5 —	—	20 —
—	20 —	—	18 —
—	27 —	—	11 —
—	0 —	—	16 —

3° *Expérience du* 13 *mai* :

Température :	0 degré.	Hauteur de la secousse :	36 millimètres.
—	16 —	—	22 —
—	26 5 —	—	20 —
—	0 —	—	26 —

4° *Expérience du* 22 *juin* :

Température :	21 degrés.	Hauteur de la secousse :	12 millimètres.
—	30 —	—	8 —
—	0 —	—	11 —
—	20 —	—	7 —

5° *Expérience du* 19 juin :

Température :	20 degrés.	Hauteur de la secousse :	14 millimètres.
—	0 —	—	22 —
—	20 —	—	12 —
—	0 —	—	14 5 —

Ecrevisse.

1° *Poids* : 100 *grammes.*

Température :	14 degrés.	Hauteur de la secousse :	38 millimètres.
	25 —	—	9 —
—	0 —	—	61 —

2° *Poids* : 50 *grammes*.

Température :	14 degrés.	Hauteur de la secousse :	64 millimètres.
—	25 —	—	18 —
—	0 —	—	75 —

Il est clair que cela semble un paradoxe, que la hauteur décroisse avec l'élévation de la température, mais on peut faire remarquer que la vitesse est un des éléments du travail et qu'elle varie aussi avec les changements de température, de sorte que :

Considérant : E l'énergie correspondant à la puissance $\frac{HP}{T}$ d'un muscle chauffé, —

E′ l'énergie correspondant à la puissance $\frac{H'P}{T'}$ d'un muscle refroidi, il ne s'ensuit pas que, si $H' > H$, nous ayons aussi $E' > E$, car, ainsi que l'expérience l'indique, T′ est bien plus grand que T.

L'énergie dépensée par un muscle refroidi pour soulever un poids donné à une certaine hauteur, peut être égale ou moindre que l'énergie dépensée par un muscle chauffé pour soulever le même poids à une hauteur moindre.

Nouveau cas d'idiotie avec cachexie pachydermique (myxœdème infantile) : après le traitement,

par M. Bourneville.

Dans la séance du 9 mai, nous vous avons présenté une petite fille de trois ans, atteinte d'*idiotie myxœdémateuse*. Nous vous avions annoncé que nous vous la présenterions de nouveau *après* qu'elle aurait été soumise durant un temps convenable au *traitement par l'ingestion thyroïdienne*. Et, afin que vous puissiez vous rendre compte des effets du traitement, nous avions mis en relief les principaux caractères de son affection. Malheureusement, au bout de quelques jours, l'enfant a été prise d'*accidents pulmonaires* auxquels elle a rapidement succombé. Nous avons cru cependant, qu'il était bon de vous faire connaître les résultats obtenus, car ils étaient significatifs et s'annonçaient de bon augure.

9 *mai*. — Un demi-lobe de glande thyroïde. T. R. 36°,9 et 37 degrés.

10. — Un demi-lobe, 37°,5 et 38 degrés. Les mains et les pieds, qui avaient une coloration rouge vineuse, ont pris la teinte cireuse du reste du corps et leur gonflement pachydermique a diminué. La langue, qui pendait en avant des arcades dentaires, est devenue notablement moins volumineuse au point qu'elle se replie maintenant dans l'arrière-fond de la cavité buccale et occa-

sionne des périodes de demi-asphyxie durant lesquelles la respiration est interrompue.

11 *mai.* — Au cours de la nuit l'enfant a été agitée et s'est réveillée en sursaut à plusieurs reprises. T. R. 38°,3; P. 67; R. 21. En raison des symptômes observés, on ne donne pas de glande thyroïde. — *Soir :* T. R. 38°,5.

12 *mai.* — L'agitation a continué. L'amélioration s'accentue. Les paupières sont moins tuméfiées, aussi les yeux sont-ils davantage découverts. Les lèvres sont beaucoup moins violacées. — *Poids* : 10 kil. 500. — T. R. 37°,9. — A midi, l'enfant prend 1 gramme de glande thyroïde. — Le soir, elle paraît affaissée. Toutefois, elle saisit plus facilement les objets qu'on lui présente. Pour la première fois, depuis son admission, elle a une garde-robe sans lavement. — *Soir* : T. R. 39 degrés.

11 *mai.* — En raison de l'élévation de la température observée hier soir, et bien que la température soit descendue ce matin à 38°,2, nous ne lui faisons pas prendre de glande thyroïde. L'enfant continue à être un peu agitée et à être très énervée.

14 *mai.* — Le sommeil a été à peu près nul et l'enfant a remué sans cesse. T. R. 38°,8. 1 gramme de glande thyroïde. — Les mains se dégonflent de plus en plus. Les cheveux tombent. On note un commencement de desquamation mais pas de sueurs. Dans l'après-midi, plaintes, agitations, refus de boire le lait. — *Soir* : T. R. 39°,6.

15 *mai.* — La nuit a été mauvaise. La respiration était précipitée, l'oppression très grande, la température très élevée (40 degrés). Dans la matinée, Gon... est plus calme, bien que la respiration soit gênée et fréquente. La température est descendue à 38°,4. Dans la journée, alternatives d'agitation et d'abattement, plaintes, pleurs, déglutition difficile, bouche close; la langue ne sort plus; la face est moins bouffie, la coloration rouge des mains a tout à fait disparu. — *Soir :* T. R. 39°,4.

16 *mai.* — Pendant la nuit, plaintes, dyspnée, *toux.* T. R. 38°,1. Ce matin, G... est moins abattue, semble mieux, mais, dans l'après-midi, la dyspnée reparaît, la toux persiste. L'enfant se gratte le nez, frotte sa tête contre l'oreiller. Une selle sans lavement. — *Soir :* 38°,5.

17 *mai.* — Bien qu'on lui ait administré hier soir un lavement au chloral, G... n'a pas dormi. Parfois son regard devient fixe et d'autres fois ses yeux se retournent comme si elle avait des convulsions (?). — Le matin, T. R. 38°,3. Dyspnée, toux plus fréquente, nausées. L'enfant paraît souffrir beaucoup. Rien à l'auscultation. La pression du côté gauche paraît douloureuse. Deux selles spontanées dans la journée. Le soir, Gon... est plus calme. T. R. 39°,3.

18 *mai.* — La nuit a été mauvaise en raison de la dyspnée. On a mis des ventouses sèches et appliqué des cataplasmes sinapisés. A 10 heures du matin, T. R. 38°,6; P. à 96; R. à 56. Oppression de plus en plus accusée. Lèvres pâles. Regard sans expression. Déglutition très difficile. A la percussion, la sonorité est conservée sauf en arrière à gauche où il y a de la submatité. A l'auscultation, l'inspiration est rude presque partout, mais on n'entend ni souffle, ni râles. — Ventouses sèches, sur la poitrine, inhalations d'éther, lotions vinaigrées; ipéca; potion de Todd.

Soir. — Le traitement a été fait très régulièrement. Un second vomitif n'a, comme le premier, produit aucun effet. On a remplacé les inhalations d'éther

par des inhalations d'ammoniaque et on a fait une nouvelle application de ventouses sèches. La température est descendue à 38 degrés (une heure de l'après-midi) pour remonter à 39°,8 (9 heures du soir). Sueurs abondantes. Oppression extrême. P. à 100; R. à 56. Coma. L'enfant meurt le 19 *mai* à 6 heures du matin. T. R. 39 degrés. — *Poids* après décès : 9 kilogrammes. — La famille a fait *opposition à l'autopsie.*

Résumons le *traitement* et ses *effets* :

1er jour	1/2 lobe de glande thyroïde.
2e —	1/2 lobe de —
3e —	suspension.
4e —	1 gr. de glande thyroïde.
5e —	suspension.
6e —	1 gr. de glande thyroïde.
7e, 8e et 9e jour	rien.
10e jour	mort.

Quant aux effets dus à l'ingestion de la glande thyroïde, ils ont été les suivants : disparition de la coloration d'un rouge vineux des pieds et des mains; diminution de leur état pachydermique; dégonflement de la langue et partant suppression de la protrusion de cet organe; occlusion de la bouche auparavant largement ouverte; diminution de la cyanose des lèvres et du gonflement des paupières qui laissent voir les yeux; selles spontanées au lieu de la constipation opiniâtre antérieure; sommeil agité, réveils en sursaut, agitation, plaintes; élévation de la température centrale; amaigrissement se traduisant par un abaissement de poids d'un kilogramme et demi en neuf jours.

Lorsque nous avons commencé le traitement, une particularité nous avait frappé : c'était l'élévation relative de la température sans motif appréciable, durant les trois jours précédents. Elle oscillait entre 37 degrés et 37°,2 tandis que d'ordinaire, et chez la malade elle-même, elle est de 36 degrés à 36°,8. Cette élévation était-elle le premier indice des accidents pulmonaires ultérieurs, nous n'oserions nous prononcer.

Quelle est la cause de la mort? Nous croyons qu'il faut écarter la médication parce qu'elle a été de très courte durée (4 jours) avec une interruption d'un jour; parce que la dose quotidienne était très faible (1 gr. 50 deux fois, 1 gramme deux fois). Ajoutons que, en raison de la résistance de l'enfant, *aucune de ces doses n'a été ingérée complètement*, l'enfant en ayant rejeté une partie, chaque fois, surtout la seconde fois.

A l'appui, nous pouvons invoquer le cas d'un enfant — une fille également. — Bou..., *moins âgée* de cinq mois, qui a pris un demi-lobe (1 gr. 50) pendant douze jours avec une seule interruption le cinquième jour sans offrir de symptômes anormaux, en particulier la dyspnée, l'élévation de température, etc.., notés chez Gonich... Rappelons que les phénomènes principaux dus à l'ingestion de la glande thyroïde s'atténuent très vite, d'habitude en vingt-quatre heures, dès qu'on

suspend le traitement. Enfin nous n'avons pas observé les crises épileptiformes, la tachycardie proprement dite, le tremblement, la paralysie, les éruptions cutanées, etc., signalés comme étant les phénomènes qui accompagnent l'intoxication complète.

C'est donc à une *affection pulmonaire* qu'il convient, à notre avis, d'attribuer la mort. La toux, l'oppression, la douleur à la pression, la submatité, malgré la suspension du traitement, nous paraissent rendre fort probable cette opinion. Il est bien regrettable que l'opposition à l'autopsie ne nous ait pas permis d'en apporter la certitude.

(M. Bourneville montre des *photographies* qui mettent en évidence le retrait de la langue dans la bouche, l'occlusion des lèvres, le dégonflement des paupières, et les *tracés* du *poids* et de la *température*.)

Sur la modalité du frottement dans la projection acoustique des organes,

par le Dr A. Bianchi.

Dans la dernière séance de la Société de Biologie, il a été déclaré qu'on pouvait obtenir des résultats plus exacts par la projection acoustique des organes, en produisant les vibrations avec le frottement par l'ongle, au lieu qu'avec le frottement et la pression par le doigt.

Dans la délimitation acoustique des organes, la substitution du frottement par les ongles au frottement par les doigts ne peut se faire. Il y a pour cela plusieurs raisons.

Avec l'ongle on ne peut faire la pression nécessaire pour obtenir l'exacte délimitation des organes, et c'est facile de tomber dans les résultats erronés que, par exemple, a obtenus M. Bouveret, de Lyon.

Avec l'ongle on peut facilement égratigner la peau des malades et rendre ainsi la méthode des plus incommode. Lorsque je présentai la méthode à M. Potain, en présence de M. Marey, M. Potain a fait remarquer que, avec cette méthode, *on caresse les malades*. En substituant l'ongle au doigt, on égratignerait les malades.

Changer la facilité de la méthode ou la rendre dangereuse pour les malades, parce que le frottement avec pression fait avec l'ongle peut apporter des dangers, est compromettre le futur de la projection acoustique des organes obtenue par l'auscultation des vibrations provoquées.

Réponse a la note de M. Bianchi,

par MM. Capitan et Verdin.

Aux protestations ci-dessus de M. Bianchi nous répondrons :

1° M. Bianchi se sert de la forme impersonnelle pour nous désigner : « Dans la dernière séance de la Société de Biologie, dit-il, *il a été déclaré...* »

Nous ferons remarquer que cette forme est d'autant plus incorrecte que dans nos deux notes : séance du 16 mai (et non du 25 avril comme une erreur de correction nous l'a fait dire dans notre dernière note) et séance du 20 juin 1896, nous avons toujours cité M. Bianchi, en le considérant comme créateur de la méthode. Il aurait donc pu nous appeler par nos noms au lieu de dire : Il a été déclaré.....

2° Nous ne pouvons accepter l'objection suivante de M. Bianchi : d'ailleurs un peu... enfantine : « la substitution du *frottement* par les ongles au frottement par les doigts ne peut se faire... Avec l'ongle, on peut facilement *égratigner la peau.*

En effet, jamais nous n'avons recommandé *de frotter avec l'ongle*, mais bien *de percuter*. Nous disions dans notre note du 20 juin : « On frappe légèrement sur la peau, etc..... et plus loin : « Les chocs donnés, sur l'étendue du viscère qu'on examine, au moyen de la pulpe du doigt ou de l'extrémité de l'ongle..... »

3° Si d'ailleurs, c'est la seule objection que M. Bianchi trouve à faire à notre instrument, il faut avouer qu'elle est au moins peu sérieuse et qu'elle ne semble pas pouvoir nuire beaucoup à l'avenir de la très intéressante méthode de la percussion auscultée, due à M. Bianchi, et que nous croyons avoir rendue plus pratique encore par l'emploi du splanchnomètre.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

63 votants.

1er *tour de scrutin.*

M. Rénon	obtient	29	suffrages.
M. Chabrié	—	21	—
M. Weiss	—	11	—
M. Charcot	—	2	—

Aucun candidat n'ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, il est procédé à un second tour de scrutin. — 54 votes sont exprimés :

M. Rénon	obtient	34	suffrages.
M. Chabrié	—	18	—
M. Weiss	—	2	—

En conséquence, M. Rénon, ayant obtenu la majorité des suffrages exprimés, est proclamé membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 JUILLET 1896

M. Ch. Richet : De l'index général de la classification décimale de la physiologie. — M. le Dr Pierre Bonnier : Critique des théories classiques de l'audition. — M. Mangin : Les maladies circulaires de la Jacinthe. — MM. Langlois et Charrin : Du rôle des capsules surrénales dans la résistance à certaines infections. — M. le Dr E. Bodin : Sur les Favus à lésions trichophytoïdes. — M. Ch. Contejean : Sur la coagulation du sang de peptone. — M. Contejean : Rôle du foie dans l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone chez le chien. (*Versus* Gley et Pachon, Delezenne et Hédon.) — MM. d'Arsonval et Charrin : Les courants à haute fréquence. Leurs actions sur l'organisme. — M. Ch. Féré : Greffes de blastodermes d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces. — M. L. Grimbert : Sur la préparation du milieu d'Elsner. — M. G. Marinesco : Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. — M. Roger : Modifications de sérum chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans. — M. E. Bataillon : Evolution de la fonction respiratoire chez les embryons d'Amphibiens et de Téléostéens. — M. A. Giard : Observations à propos de la note précédente. — MM. Bosc et Vedel (de Montpellier) : Recherches expérimentales sur l'action de l'eau ordinaire en injections intraveineuses (doses mortelles, doses non mortelles). — MM. Bosc et Vedel (de Montpellier) : Recherches sur la toxicité et les effets des solution fortes (7 p. 100) de chlorure de sodium en injection intraveineuse.

Présidence de M. Giard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Dastre, au nom de l'auteur, M. le professeur Raphaël Dubois, fait hommage à la Société d'un travail considérable ayant pour titre : *Étude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères*, et pour sous-titre : « Physiologie comparée de la marmotte ».

[612.01]

De l'index général de la classification décimale de la physiologie,

par M. Ch. Richet.

La classification décimale de la physiologie, telle qu'elle a été rédigée par la commission nommée par nous à cet effet (MM. R. Blanchard, G. Bonnier, Bourquelot, Dumontpallier, Dupuy, Malassez, et Ch. Richet, rapporteur) est maintenant terminée. Elle a été acceptée par l'Institut bibliographique international de Bruxelles, et nous la ferons parvenir cette semaine, avec les *Comptes rendus hebdomadaires de nos séances*, à tous les membres de la Société de Biologie.

Le principe de cette classification, adopté par nombre de journaux scientifiques (*Natural Science*, *Zoologischer Anzeiger*, *Revue de l'Université de Bruxelles*, *Revue scientifique*, *Société de physique*, *Association française pour l'avancement des sciences*, etc.), peut donc être considéré comme adapté définitivement à la physiologie.

MM. Munk et Latschenberger, pour le *Centralbatt für Physiologie*, l'ont acceptée en ces derniers temps.

C'est donc un grand pas fait pour l'unification de la bibliographie, et il nous semble qu'il y a là un réel progrès, dû à l'initiative de notre Société.

Il est à désirer que l'application en soit faite par les auteurs qui communiqueront une note relative à leurs écrits : eux seuls sont en état de faire l'*indexation* (néologisme qu'on excusera, car il est nécessaire) de leur mémoire. Il leur suffira de se reporter à la table générale, et de mettre en tête de leur note le chiffre qui leur paraîtra répondre le plus exactement à la note qu'ils présentent.

A partir du prochain numéro de nos *Comptes rendus*, nous espérons que cette détermination sera acceptée et pratiquée par eux.

[612.858]

Critique des théories classiques de l'audition,

par M. le Dr Pierre Bonnier.

La théorie de Hurst (1), qui date de décembre 1894, publiée en décembre 1895, et la mienne, présentée à la Société de Biologie en février 1895, ont définitivement rompu avec les anciennes hypothèses qui dominaient la physiologie auriculaire depuis deux cents ans.

Depuis Du Vernay — qui, en 1683, longtemps avant que Helmholtz conçût sa théorie des résonateurs et l'appliquât à l'oreille, avait déjà assimilé cet organe à un appareil de résonance — jusqu'à nos derniers traités classiques de physiologie, l'oreille a toujours été considérée comme un milieu de résonance purement physique, dans l'une ou l'autre de ses parties. Hurst rejette toute théorie de la résonance auriculaire passée, présente ou à venir, en s'appuyant sur les expériences de Kohlrausch, qui observe que deux ébranlements convenablement espacés suffisent pour provoquer une sensation tonale — ce que prouvait, d'ailleurs, la roue dentée de Savart. J'ai établi, de mon côté, qu'il n'existe

(1) *A new theory of hearing*. C. H. Hurst. Ce mémoire, lu le 14 décembre 1894 au Royal College of Sciences de Dublin, n'a été publié qu'en décembre 1895, dans les *Trans. L'pool Biol. soc.*, vol. IX. Je l'ignorais donc quand je communiquai ici ma théorie de l'audition, les 2 et 23 février 1895, et quand je la développai, en mai 1895, dans le *Bulletin scientifique* de M. Giard. Nos théories diffèrent d'ailleurs sur des points essentiels.

pas dans le limaçon de parties réalisant dans leur anatomie les conditions physiques de la vibration par influence directe — que, même en l'admettant, il n'y a aucune proportionnalité entre les dimensions des éléments percevants et la gravité de certains sons perçus — ni surtout entre l'échelle des dimensions de ces éléments qui varient de 1 à 12 au maximum, et celle des tonalités de nos perceptions auditives, lesquelles varient de 1 à 1,000 au minimum. J'ai montré que, loin d'opérer comme des résonateurs, capables de garder l'accord toute la vie, l'appareil cochléaire était absolument comparable dans son mode fonctionnel à un *enregistreur*, et que tout le dispositif avait pour effet d'étaler l'ébranlement dans tous les détails de sa forme sur une longue surface de perception, dont les éléments contigus procurent une analyse continue.

En second lieu, à part Hurst et moi, tous les auteurs admettent que c'est l'ébranlement sonore qui, par conduction moléculaire, vient lui-même exciter les éléments de la papille. Hurst pense, de son côté, qu'il n'y a, vu l'exiguïté des dimensions des milieux auriculaires, aucune utilité à distinguer l'ébranlement moléculaire de l'ébranlement « molaire » ou en totalité. J'ai montré que cette distinction entre les deux formes de sollicitation des milieux auriculaires suspendus et inertes devait d'autant plus subsister, que la transmission moléculaire se fait d'autant mieux que l'oreille est moins bonne physiologiquement, tandis qu'au contraire l'audition souffre immédiatement du moindre obstacle apporté à l'oscillation totale des milieux auriculaires. L'ébranlement sonore éveille bien la sensation tonale, mais comme la chaleur fait tourner la roue d'une machine, en faisant naître dans certains milieux une force d'une autre forme qui, elle, produira le travail utile approprié au dispositif fonctionnel.

Il est un troisième point sur lequel je me suis complètement séparé de tous les physiologistes, point capital au point de vue de la physiologie sensorielle. Tous les auteurs, Hurst compris, admettent que le nerf auditif *analyse* le son, c'est-à-dire qu'à des sons donnés, à des ébranlements de périodicité définie, correspondent des segments définis de la papille sensorielle. J'ai fait observer que dans aucun de nos appareils sensoriels il n'était possible de supposer autant de variétés d'éléments qu'il y a de variétés dans chaque modalité sensorielle, et que chaque point d'une surface sensorielle est capable de recevoir tous les degrés, toutes les tonalités dans une même modalité. Rien ne prouve que nos sens décomposent les phénomènes extérieurs en leurs éléments simples; et si nous connaissons, *grâce au prisme*, la spectration lumineuse, si nous analysons, *grâce aux résonateurs*, la composition du timbre, rien ne nous force d'admettre pour cela que notre œil décompose comme le prisme, notre oreille comme les résonateurs. Un enregistreur nous donne les moindres détails d'une courbe ondulatoire, sans la départager en une série de courbes simples, et l'analyse d'une forme

complexe n'implique pas sa décomposition en formes simples. Les réductions opérées par les appareils à réaction physique n'engagent en rien le fonctionnement sensoriel et la théorie des localisations intra-papillaires ne peut se soutenir.

Pour l'oreille, j'ajouterai que le contraire de la décomposition semble prouvé par les expériences toutes récentes de Corradi (1), dans lesquelles des destructions partielles du limaçon n'ont jamais altéré plutôt la perception des sons aigus que celle des sons graves, quel que fût le siège de la lésion. La clinique ne nous montre-t-elle pas tous les jours des lésions passagères limitées à l'oreille externe ou moyenne, déterminant de la surdité soit pour les sons aigus, soit pour les sons graves, sans qu'il soit possible d'incriminer une action limitée à tel ou tel segment de la papille cochléaire? Les surdités partielles peuvent être liées à des troubles de l'appareil de transmission et indépendantes de l'état de l'appareil papillaire.

L'expérimentation et la clinique confirment donc la théorie que j'exposai il y a un an — et ne confirment qu'elle.

Les maladies circulaires de la Jacinthe,

par M. Mangin.

J'ai reçu d'un horticulteur du Midi de la France de nombreux lots de Jacinthes blanches et roses, envahies par une maladie qui exerce de grands ravages dans les cultures de cette plante.

L'examen des bulbes a révélé l'existence de deux parasites animaux, dont l'un n'avait pas été signalé, à ma connaissance du moins, dans les cultures méridionales. Ce sont : l'Anguillule de la Jacinthe, ou *Tylenchus Hyacinthii*, déjà signalée dans la région méditerranéenne en 1881 par M. Prillieux (2), et un Acarien, le *Cepophagus echinopus*, découvert par Fumouse et Robin (3), sous le nom de *Tyroglyphus echinopus*, sur des fleurs desséchées de Jacinthe et que M. Kramer (4) a signalé aussi

(1) Corradi. *Rech. expér. sur le limaçon.* Soc. ital. de laryngol., Florence, 1895.

(2) Prillieux. La maladie vermiculaire des Jacinthes, *Bulletin de la Société nationale d'Horticulture*, 1881, 3e série, t. III, p. 253.

(3) A. Fumouse et Robin. Observations sur une nouvelle espèce d'Acariens du genre *Tyroglyphus. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, Ch. Robin, n° 3, 1868.

(4) Kramer ein Feind der Hyacinthenzwiebeln. *Zeitsch. f. mikroscop. Fleischschau med. popul. mikroscopie*, 1880, p. 121-124.

sur les bulbes de la Jacinthe. La section transversale des oignons attaqués montre, au milieu des écailles saines, un certain nombre d'écailles jaune fauve ou brunes, qui dessinent des arcs plus ou moins longs et méritent bien, aux maladies causées par les parasites cités plus haut, le nom de *Maladies circulaires*, créé par M. Sorauer. Mais cet auteur les attribuait à des champignons parasites, et M. Prillieux a fait remarquer, avec raison, que ces champignons sont des saprophytes qui prennent possession des oignons détruits par les anguillules, ils ne sont en aucune façon spécifiques de la maladie.

Je veux insister spécialement sur le traitement destiné à débarrasser les cultures de ces parasites. M. Prillieux a recommandé d'arracher et de brûler toutes les bulbes envahies. En ce qui concerne les anguillules, ce procédé est peu pratique à cause de la difficulté de reconnaître leur présence. Quand les oignons sont fortement contaminés, les écailles des régions envahies prennent une teinte jaune ou fauve caractéristique; mais dans beaucoup de cas la présence de ces parasites n'est pas indiquée par des caractères extérieurs. En effet, si les anguillules sont peu nombreuses, elles cheminent dans les lacunes nombreuses voisines de la face interne de chaque écaille, et y pondent leurs œufs sans que leur présence soit indiquée par un changement de teinte appréciable.

Il est vrai que, d'après M. Prillieux, les oignons attaqués présentent une production de gomme assez considérable; on lit, en effet, dans son travail : « La gommification des jeunes organes dans les formations « axillaires, s'observe très fréquemment d'une façon très complète, et « quand on abandonne un oignon malade coupé transversalement par « la moitié, on voit les surfaces tranchées se couvrir de grosses gouttes « d'une matière jaune très réfringente, qui durcit à l'air. »

Mes observations n'ont pas vérifié cette manière de voir. Bien loin d'être un phénomène pathologique, la formation de la gomme est normale et s'observe chez les individus sains comme chez les individus malades; souvent même, quand les écailles sont envahies en grand nombre, la production de la gomme cesse dans les oignons malades.

Cette gomme, dont j'indiquerai l'origine dans une autre publication, s'amasse ordinairement sous l'épiderme des écailles de l'oignon et forme en beaucoup d'endroits, des masses lenticulaires fauves ou brunes qui se révèlent, sur la section transversale, sous l'aspect d'arcs plus ou moins étendus et pourraient faire croire, à tort, à l'existence de la maladie.

Le *Cepophagus echinopus*, au contraire, est toujours facile à reconnaître, parce que les tissus déchirés prennent une teinte brune; mais, comme l'a montré M. Mégnin, cette espèce peut se rencontrer sur d'autres plantes et, par suite, persister dans la terre d'un champ où les bulbes ont été arrachées.

Pour détruire les plantes atteintes, il faut les séparer des plantes

saines. Le triage des bulbes saines ou malades se fait de la manière suivante : on coupe transversalement le sommet des bulbes, et si la section est blanche, la bulbe est saine; si elle offre des zones ou des arcs bruns, la bulbe est réputée malade, et l'on fait de nouvelles sections de plus en plus bas pour constater si la maladie ne s'est pas étendue ; on peut planter alors celles des bulbes qui ne sont pas tachées ou qui n'étaient tachées qu'à leur partie supérieure.

Les observations signalées plus haut montrent que ce procédé est défectueux, d'une part, à cause de la présence des amas de gomme brune qui, dans une bulbe saine, peuvent donner l'illusion de la maladie, et, d'autre part, parce que les régions faiblement envahies par les anguillules ne se distinguent à l'œil nu par aucun caractère extérieur. Une dernière raison est fondée sur la persistance des parasites, au moins des Acariens, dans le sol même où les Jacinthes ont été cultivées.

Je propose l'emploi du sulfure de carbone soit avec les bulbes pendant la période de repos, soit dans le sol pendant la végétation.

Dans les cultures méditerranéennes, les oignons de Jacinthe sont arrachés à la mi-juin et replantés en septembre. Un peu avant l'époque de la plantation, on disposera les oignons sur des claies, dans des caisses en bois ou dans des armoires contenant des soucoupes remplies de sciure de bois imprégnée de sulfure de carbone ; au bout de *six heures*, on enlèvera les bulbes pour les aérer et faire disparaître les vapeurs toxiques. Cette durée est suffisante pour tuer les parasites; elle me paraît insuffisante pour endommager les plantes.

D'autre part, on pourra, après la plantation des bulbes, injecter le sulfure de carbone dans le sol au moyen d'un pal ; des essais établiront la dose qu'il ne faut pas dépasser.

[612.45]

Du rôle des capsules surrénales dans la résistance a certaines infections,

par MM. Langlois et Charrin.

Le rôle antitoxique des capsules surrénales a été mis en évidence par Abelous et Langlois dans leurs recherches de 1891-92, recherches confirmées par la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question. — Charrin et Langlois, d'une part, Abelous, de l'autre, ont insisté sur l'action antitoxique, *in vitro*, exercée par cet organe sur des alcaloïdes, tels que la nicotine, l'atropine. — D'autre part, des expériences nombreuses d'Olivier et Scheffer, etc., ont montré que l'extrait de ces capsules était toxique.

Il était important de rappeler ces faits, avant de relater les résultats

en apparence paradoxaux auxquels nous sommes arrivés, en injectant soit des cultures virulentes, soit des cultures stérilisées du bacille pyocyanique à des animaux privés de l'un de ces viscères.

Dans deux séries, nous avons injecté des cultures virulentes. — Dans la première, 3 cobayes étaient normaux, 3 monocapsulés depuis 8 jours : la survie totale des 3 premiers a été de 138 heures; celle des 3 derniers de 150. — La seconde série fut faite dans les mêmes conditions, mais quelques animaux sont morts dans la nuit : 30 heures après l'injection, on constatait 2 normaux morts, 1 monocapsulé mort; dans la nuit mouraient 1 normal et 1 monocapsulé; enfin, à 9 heures du matin, le dernier monocapsulé était trouvé expirant (1).

Avec les cultures virulentes, nous avons fait plusieurs autres séries comprenant des animaux monocapsulés avant l'injection, des animaux monocapsulés après cette injection. — Voici quelques résultats.

C : (série). — 5 cobayes; 3 opérés 5 et 6 jours avant; 2 normaux. — Mort. Un opéré meurt le premier, 26 heures après, puis les 2 normaux; enfin les 2 autres opérés.

D : (série). — 4 cobayes; 2 opérés de 3 semaines, 2 normaux. — Un normal mort 48 heures après; 1 normal succombe; les opérés survivent.

E : (série). — 3 cobayes; l'opération est faite 24 heures après l'inoculation à l'un d'eux; survie de tous les trois; toutefois, le monocapsulé a été moins malade, malgré le traumatisme, que les deux autres.

F : (série). — 3 cobayes; les 3 animaux de la série précédente, complètement remis, ayant tous récupéré, même au delà, leurs poids primitifs. Cobayes normaux. Morts : le premier 6 heures, le second 9 heures après l'injection; le monocapsulé malade 10 heures après l'injection, mais susceptible de vivre quelques heures encore, d'après l'observation comparée des autres. — Injection de 16 centimètres cubes d'eau salée sous la peau. — Vivant le lendemain. — 24 heures après, nouvel état grave; 16 centimètres cubes de sérum. — Vivant le surlendemain.

Comment expliquer cette résistance étrange, en présence des données signalées par nous sur le rôle antitoxique des capsules surrénales; la contradiction paraît, en apparence, manifeste : nous ne pouvons ici qu'affirmer le fait. — Quant à l'interprétation, nous ne la donnerons qu'à titre hypothétique.

Ce rôle antitoxique de ces organes, au point de vue des auto-intoxications ou de l'action sur certaines substances nuisibles, reste indiscutable; mais nous avons montré les premiers, que, sous l'influence de l'infection, il se produisait une hypertrophie considérable de ces capsules. — D'autre part, Petit, étudiant les lésions microscopiques, a vu « que les cylindres corticaux étaient bouleversés, leur capsule conjonctive

(1) Nous avons, il y a plus de deux ans, fait une simple allusion à ces faits dans la *Revue générale des Sciences*.

rompue, la plupart des cellules altérées; on a l'impression, dit-il, en note, d'un corps spongieux dont il ne resterait que le squelette ». Si l'on rapproche cette observation du fait connu de la toxicité des extraits de ces viscères, toxicité accrue dans l'infection, nous sommes amenés à l'hypothèse suivante.

Sous l'action des toxines, on voit se réaliser, dans une première période, une hyperactivité glandulaire; les cellules réagissent avec énergie; elles engendrent sans doute en quantité plus grande la substance toxique inconnue (Pyrokatechine?). Puis, surviennent, après ce travail intense, une résorption de ces produits, par suite une auto-intoxication qui va ajouter ses effets à l'intoxication attribuable aux toxines pyocyaniques; en supprimant une capsule, nous diminuons la quantité de ces substances toxiques surrénales résorbables. — Si les résultats, bien que constants, sont peu accentués, si l'augmentation dans la survie est faible, c'est que nous ne pouvons enlever qu'un seul de ces viscères. — Il n'en reste pas moins établi ce fait singulier, à savoir que l'ablation d'un organe tout spécial, malgré le traumatisme qui en résulte, le plus ordinairement ne diminue pas la résistance à une certaine intoxication; souvent même, contrairement à ce qui se passe pour le foie, le rein, etc., cette ablation augmente sensiblement cette résistance.

Les organes anti-toxiques, soit un des plus connus, le corps thyroïde, fabriquent, on le sait, un principe utile qui neutralise des éléments nuisibles; ces éléments manifestent leur influence, lorsque cette neutralisation n'a plus lieu, dans le myxœdème, en particulier. Toutefois, si ce principe utile de ces organes antitoxiques dépasse telles limites, des dommages d'un autre ordre en sont la conséquence, peut-être, dans ce cas du corps thyroïde, la maladie de Basedow. Pour devenir offensif, un produit ne doit pas fatalement être étranger à l'économie; les effets de la surabondance du sucre chez le diabétique le prouvent.

De même, si les capsules surrénales font défaut, l'asthénie addisonienne apparaît, parce que la sécrétion interne de ces viscères, chargée de détruire quelques poisons hyposthénisants, manque. Mais si cette sécrétion est trop abondante, elle devient nuisible; son action s'ajoute à celle des autres toxiques: elle aggrave le mal.

On peut remarquer que ces expériences tendent à établir qu'une partie des matières morbifiques vient de l'organisme impressionné par les toxines. — A vrai dire, nous le répétons, nous ne tenons qu'aux faits, non à ces hypothèses.

Sur les Favus a lésions trichophytoïdes,

par M. le Dr E. Bodin.

J'ai extrait récemment des lésions du veau teigneux un champignon particulier qui n'a jamais été décrit jusqu'ici, et qui présente ce fait curieux d'être, au point de vue botanique, un Favus, et de causer sur l'animal une lésion trichophytique.

Voici dans quelles conditions j'ai rencontré ce champignon.

C'était sur deux veaux (1) atteints de teigne tondante et dont les lésions revêtaient, sans que cela puisse faire aucun doute, les caractères des trichophyties.

Dans les squames et dans les poils cassés existant au niveau de ces lésions, l'examen microscopique me démontra la présence d'un parasite dont l'aspect était celui que mon excellent collègue et ami le Dr R. Sabouraud a décrit comme caractéristique des trichophytons *endo-ectothrix* d'origine animale (2). Toutefois, en certains points de mes préparations, les spores mycéliennes étaient plus grosses, plus irrégulières et formaient des chapelets plus flexueux que dans les cas ordinaires de trichophytie animale.

Mais si ces particularités pouvaient indiquer, à un observateur accoutumé à ces examens, l'existence dans ce cas d'une espèce spéciale de trichophyton, elles ne changeaient point l'aspect général du parasite qui restait dans ses grandes lignes celui des trichophytons *endo-ectothrix*.

Jusqu'ici donc l'examen clinique et l'étude microscopique indiquaient la nature trichophytique de l'affection.

Mais, après isolement du parasite contenu dans ces lésions, les cultures que j'en ai pratiquées m'ont offert un aspect et des caractères ne rappelant en rien ceux des trichophytons.

Ce champignon, qui ne pousse bien qu'entre 30 et 33 degrés, n'utilise point les hydrocarbures comme la mannite ou la maltose, et, sur les milieux composés avec ces substances, il végète si pauvrement, qu'au bout de 12-15 jours sa culture est à peine évidente. Il se développe bien au contraire sur les milieux renfermant des matières azotées et surtout des matières azotées du type des peptones.

Sur agar peptonisé à 1 gr. 50 p. 100 ou sur agar peptonisé à très forte dose (5 p. 100), ses cultures acquièrent en 12-15 jours la dimension d'une pièce de 1 ou de 2 francs ; elles apparaissent sous la forme d'une masse à surface saillante, irrégulière, grisâtre, humide et dont la partie

(1) Je remercie ici M. le Dr Veyrières, de La Bourboule, à qui je dois d'avoir pu étudier ces lésions animales.

(2) R. Sabouraud. *Les trichophyties humaines*. Paris, 1893, Rueff, édit.

profonde envoie dans le milieu nutritif des mycéliums rayonnants et toujours assez gros.

Sur gélatine, il pousse rapidement, mais il liquéfie le milieu dès les premiers jours de sa croissance; au 4e jour, il s'est déjà formé un entonnoir de liquéfaction très net.

Sur pomme de terre, il se développe assez bien et donne une culture grisâtre, humide, saillante, irrégulière, quelquefois blanche par places.

Voilà certes des caractères qui ne se rencontrent point dans les cultures des trichophytons. Ceux-ci, qui poussent facilement à 25 degrés, ont pour caractéristiques biologiques (Verujski, Sabouraud) : d'utiliser surtout les hydrocarbures et de se développer sur les milieux contenant ces hydrocarbures avec une telle intensité qu'en 8-10 jours ils couvrent la surface d'un flacon d'Erlen-Mayer, tandis que leur croissance n'est point influencée favorablement par l'addition aux milieux de culture d'une substance azotée quelle qu'elle soit. Cultivés sur la gélatine, ils ne s'accompagnent de liquéfaction qu'au 12e ou 15e jour. Leurs cultures, larges, abondantes, blanches ou jaunâtres, duveteuses ou plâtreuses, sont régulières et présentent ordinairement des plis rayonnés ou des rayons périphériques très élégants.

Ce n'est assurément pas de ces cultures trichophytiques qu'il faut rapprocher les cultures du parasite que j'ai extrait des lésions trichophytiques du veau; l'aspect tout différent de ces derniers et leurs caractères biologiques, pour ainsi dire inverses de ceux des trichophytons, éloignent immédiatement cette idée.

Mais il est un groupe de champignons pathogènes auquel on peut, au contraire, rattacher le parasite dont je m'occupe actuellement; ce groupe, c'est celui des Favus.

Tous les Favus ont, en effet, pour caractéristiques biologiques : de ne se bien développer qu'à 30 degrés, de n'utiliser dans leurs cultures que les substances azotées du type des peptones et de ne se servir en rien des hydrocarbures, de liquéfier enfin la gélatine dès les premiers jours de leur croissance sur ce milieu.

Leurs cultures revêtent, pour certaines espèces, un aspect tellement analogue à celui des cultures du champignon que j'ai trouvé sur le veau, qu'il est parfois impossible de différencier ces cultures les unes des autres.

Et cette analogie que vient de nous montrer l'examen des cultures, devient encore plus étroite après l'étude mycologique.

Dans les cultures du champignon provenant des lésions du veau, je n'ai jamais pu observer cette fructification conidienne en grappe (Botrytis) que Sabouraud a démontrée être pathognomonique des trichophytons. Ce que j'ai vu dans ces cultures, ce sont des formes de reproduction conidienne se rapprochant intimement, au point de vue morphologique,

du type *Oospora ;* or on sait que c'est suivant ce type que se reproduisent les Favus.

Ce fait très important joint aux caractères des cultures établit, sans contestation possible, un rapprochement très grand entre le champignon que j'ai rencontré sur le veau et les champignons du Favus.

Que conclure en présence de ces faits, en apparence contradictoires, qui nous montrent un champignon très analogue et pour ainsi dire identique botaniquement aux Favus et qui cependant donne lieu sur l'animal à des manifestations d'aspect trichophytique.

Je connais déjà deux espèces de champignons qui sont, au point de vue mycologique, des Favus et qui déterminent chez l'homme et chez l'animal des lésions trichophytiques (tondantes, Kérion Celsi, Sycosis de la barbe) ; à ces espèces, que j'ai décrites en détail dans un travail sur les teignes tondantes du cheval, j'ai donné le nom de *Trichophytons faviformes*, et j'ai pensé qu'elles représentaient des termes de passage entre les Trichophytons et les Favus.

Eh bien, le parasite du veau, dont je viens de résumer les caractères, rentre dans ce groupe nouveau dont je possède ainsi aujourd'hui trois espèces.

Mais j'ajouterai ici que le nom de *Trichophytons faviformes*, sous lequel j'ai désigné ces cryptogames il y a quelques mois, ne me paraît pas leur convenir exactement.

Sabouraud m'a fait remarquer à ce sujet qu'il serait préférable de leur donner le nom de *Favus à lésions trichophytoïdes*, puisque c'est dans le groupe des Favus que les caractères mycologiques de ces champignons leur assignent une place.

Cette dénomination est, en effet, beaucoup plus convenable, car, en présence du nombre sans cesse croissant des espèces parasitaires qui causent les mycoses humaines et animales, il est évident que le seul moyen d'établir une classification rationnelle de ces espèces cryptogamiques, c'est de prendre pour base de cette classification les caractères mycologiques des parasites. Il importe donc avant tout de désigner chaque champignon pathogène sous le nom du groupe mycologique auquel il appartient par son mode de reproduction.

La conclusion qui se dégage de ces faits peut, je crois, se résumer de la façon suivante : Il existe certaines espèces de champignons parasites qui se rapprochent intimement, au point de vue mycologique, des Favus, et qui cependant, chez l'homme ou chez l'animal, déterminent des lésions cliniquement trichophytiques.

Ces parasites peuvent être désignés sous le nom de *Favus à lésions trichophytoïdes.*

[612.115.3

Sur la coagulation du sang de peptone,

par M. Ch. Contejean.

Dans un mémoire publié, le 1er janvier 1895, dans les *Archives de Physiologie*, je signalais ce fait que le sang de peptone recueilli dans les vaisseaux, à l'abri des germes de l'air, finit ordinairement par coaguler au bout d'un temps plus ou moins long.

J'ai, depuis, répété un grand nombre de fois cette expérience, et le résultat ne s'en est jamais démenti. Voici quelle est ma manière de faire. La solution de peptone destinée à l'expérience et la seringue qui doit servir à l'injection, sont stérilisées à l'autoclave. La veine jugulaire et la carotide d'un chien sont découvertes aseptiquement, et on cautérise les parois des vaisseaux avant d'introduire la canule de la seringue dans la veine, et l'extrémité d'une pipette Chamberland dans l'artère. Un robinet à trois voies, fixé à la seringue, permet d'aspirer la solution de peptone et de l'injecter dans la veine en opérant à l'abri des germes de l'air. L'animal d'expérience est à jeun depuis vingt-quatre heures. On lui administre 1 gramme de peptone par kilogramme, et cela en opérant le plus vite possible. On recueille alors aseptiquement, comme il a été dit, du sang, dans la carotide à des temps différents après l'injection. Quelques gouttes de ce sang ensemencées dans des flacons de bouillon, n'ont pas cultivé, et par suite ce sang peut être considéré comme pur de germes.

Les prises récoltées de 5 minutes à 15 minutes après l'injection peuvent parfois être conservées à l'étuve à 30 degrés pendant un temps fort long, sans former trace de fibrine, et cela tant que le sang conserve sa couleur rouge. Au bout d'un temps variable, deux semaines dans une de nos expériences, on voit le contenu de la pipette Chamberland noircir par suite de la formation de méthémoglobine et alors, en un jour ou deux, le tout se prend en masse, mais seulement après la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

Les prises de sang faites plus longtemps après l'injection se coagulent plus facilement et en un temps plus court. On voit d'abord les globules se déposer au fond du vase, ce qui ne se produit pas toujours dans la première prise, plus réfractaire à la coagulation; et au bout de quatre ou cinq jours environ, quelquefois moins, quelquefois plus, on voit apparaître le caillot dans la zone des globules. Ce caillot envahit peu à peu le plasma surnageant, et il faut un temps considérable pour qu'il se prenne totalement. Les parois du vase sont revêtues de fibrine; mais il y a toujours, au milieu, du plasma liquide, et si l'on décante ce plasma dans un autre vase, il se prend rapidement en masse, en quelques minutes, à l'étuve à 30 degrés, tandis qu'on voit à côté le même plasma rester liquide dans le vase revêtu de fibrine. Les caillots se for-

ment dans ces prises tardives, bien avant l'apparition de la méthémoglobine.

Nous avons signalé déjà la plupart de ces faits, et si nous revenons sur ce sujet, c'est pour insister sur quelques expériences que nous n'avons pas publiées en détail et qui montrent que le sang de peptone recueilli au début de la peptonisation résiste très énergiquement aux agents qui en provoquent habituellement la coagulation. En particulier, et ce fait vient corroborer la découverte de MM. Dastre et Floresco, qui ont montré que le sang de peptone renferme du ferment de la fibrine, on peut ajouter au sang recueilli au début de la peptonisation, des liquides organiques renfermant du ferment de la fibrine sans en provoquer la coagulation. Dans la confection de ces liquides, j'ai évité de me servir de sérum physiologique, qui seul, comme l'a montré Ledoux, suffit à déterminer la coagulation du sang de peptone. Je me suis adressé à du sang défibriné, à du sang laqué, à de l'extrait de caillot obtenu par la presse, et surtout à du sérum normal. Ce dernier procédé est le plus correct : il permet, en effet, d'opérer aseptiquement avec une très grande facilité ; et cela n'est pas inutile, car nous avons vu parfois le sang de peptone résister vingt-quatre heures à la température de 30 degrés, à l'action de ces agents coagulants, ce qui n'aurait probablement pas eu lieu si des germes étaient intervenus. — Exemple :

Le 11 janvier 1895, à 3 h. 1/2, on met à l'étuve à 38 degrés, une série de tubes à essais stérilisés, renfermant les mélanges suivants, purs de germes. Les volumes indiqués sont approximatifs, mais presque exacts.

Un tube témoin renfermant 10 centimètres cubes de sang de peptone.

10 cent. cubes de sang de peptone			+	1 cent. cube d'eau distillée.
10	—	—	+	10 cent. cubes d'eau distillée (coagulé à 4 heures).
10	—	—	+	1 cent. cube d'une solut. de chlorure de calcium.
10	—	—	+	6 gouttes de la même solution.
10	—	—	+	10 cent. cubes de sérum.
10	—	—	+	5 — —
10	—	—	+	3 — —
10	—	—	+	2 — —
10	—	—	+	5 cent. cubes d'un autre sérum.
10	—	—	+	3 — —
10	—	—	+	2 — —

Le lendemain matin, ces tubes renfermaient encore le sang liquide, et les sérums avaient fait coaguler du sang maintenu liquide par de l'extrait de tête de sangsue et traité absolument de la même manière.

Le 18 janvier 1895, on peptonise un chien à 2 h. 23. On fait trois prises de sang à 2 h. 29, 2 h. 50 et 3 h. 15. Des échantillons des deux premières prises sont mis à l'étuve à 30 degrés à 3 h. 5. Les échantillons de la troisième prise

sont mis à l'étuve à 3 h. 30. Outre les échantillons témoins incoagulables, chacun de ces échantillons a été traité comme il suit pour chacune des séries :

A. — Le sang de peptone renfermé dans ce tube a été additionné de 2 ou 3 gouttes de chlorure de calcium.
B. — Addition de 1/2 volume de sérum.
C. — — — — d'un autre sérum.
D. — — — — de sang défibriné.
E. — — — — de sang laqué.
F. — Le sang a été congelé dans un mélange réfrigérant. Celui-ci a été mis à l'étuve après les autres tubes de la série, quand le sang qu'il renfermait était complètement solidifié.

A 6 h. 15 du soir, les tubes de la première série (sang de 2 h. 29) sont tous liquides.

A 3 h. 30, les tubes A, B et C de la deuxième série (sang de 2 h. 50) sont coagulés; D est coagulé à 4 h. 45; E est coagulé en partie à 6 h. 15. A la même heure, F est liquide.

Pour la troisième prise mise à l'étuve à 3 h. 30, A, B et C sont coagulés à 4 heures; D l'est incomplètement à 4 h. 45; E est coagulé incomplètement à 5 h. 30. A 6 h. 15, F est encore liquide.

Le lendemain, tout est dans le même état, sauf quelques tubes qui se trouvaient souillés et ont été envahis par les moisissures. F de la troisième série est coagulé (non souillé). Dans les deux autres séries, il est liquide.

Ces expériences montrent bien que le sang de peptone obtenu dans les conditions signalées plus haut, peut résister énergiquement aux agents coagulants. Sa résistance à la coagulation diminue très vite à mesure qu'augmente le temps qui s'écoule entre la cueillette du sang et la peptonisation du sujet.

Des faits semblables peuvent être observés avec du sang plus ou moins riche en extrait de sangsue. Aussi avons-nous été portés à accepter l'interprétation communément donnée par les auteurs pour expliquer l'incoagulabilité du sang de peptone, en la modifiant légèrement. Ce sang renferme une substance, analogue comme action à celle de l'extrait de sangsue, mais incapable de résister à la chaleur, qui neutralise l'effet du fibrinferment. Si le sang de peptone fait coaguler le liquide de l'hydrocèle, c'est que l'action de la substance inconnue est paralysée par dilution. Pour nous, cette substance n'est pas de la propeptone transformée. Outre les raisons que nous avons déjà fait connaître, nous ajouterons que l'on retrouve, dans l'urine, toute la propeptone injectée et *que son pouvoir rotatoire n'est pas même modifié.* Nous avons indiqué ailleurs les raisons qui nous font croire que cette substance est un produit de sécrétion des cellules de l'organisme, et le rôle que nous sommes portés à attribuer au foie dans ce phénomène.

[612.115.3]

ROLE DU FOIE DANS L'ACTION ANTICOAGULANTE DES INJECTIONS INTRAVASCULAIRES DE PEPTONE CHEZ LE CHIEN (*Versus* GLEY et PACHON, DELEZENNE et HÉDON),

par M. CH. CONTEJEAN.

Il y a un an environ, je faisais connaître les résultats d'une série d'expériences qui m'avaient conduit à formuler cette opinion, savoir : que, dans l'action anticoagulante des injections intravasculaires de propeptone chez le Chien, le foie et la masse intestinale jouent un rôle considérable, mais cependant toutes les cellules de l'organisme réagissent plus ou moins à l'invasion étrangère et contribuent bien moins activement que la région susdite, il est vrai, à la production de la substance anticoagulante. Mon travail a provoqué une série de recherches critiques dont je ne puis être que très honoré.

Gley et Pachon se sont les premiers élevés contre mon opinion. Confirmant en somme ce que j'avais dit concernant le rôle du foie, ils refusent toute part dans ce phénomène, aux autres cellules de l'organisme. Ils n'ont cessé de soutenir cette opinion, et de tenter de l'étayer par des expériences aussi ingénieuses que variées, dont je discuterai la portée tout à l'heure.

Delezenne seul d'abord, puis en commun avec Hédon, tout en confirmant encore mon opinion relativement au foie, refuse aussi toute action aux autres cellules de l'organisme ; et empruntant à Gley une phrase pour juger mes travaux, il trouve que mes expériences ne m'ont pas permis de préciser le lieu de formation de la substance anticoagulante.

Mes expériences m'ont, au contraire, permis d'affirmer que le sang acquiert plus ou moins la propriété de ne point coaguler dans toutes les régions de l'organisme, le foie et la masse intestinale seuls se distinguent par une superactivité notable. Voyons maintenant si les expériences de mes contradicteurs l'emportent en précision sur les miennes.

Je mets de côté tout d'abord toute expérience où l'animal est empoisonné par injection de substances toxiques dans les voies biliaires où ailleurs. Ces expériences montrent que les injections intraveineuses de peptone sont sans effet sur un animal malade et rien de plus. Nous savons que l'intoxication par le phosphore, par le venin de serpents, etc., rend le sang incoagulable. Que conclure alors d'expériences où l'on a peut-être introduit déjà des conditions qui modifient la plasticité du sang?

Quant aux expériences relatives à la ligature des lymphatiques, elles n'ont jamais réussi entre les mains de Starling, de Delezenne, et entre les miennes (1). Le phénomène est donc assurément très compliqué et

(1) Peut-être les auteurs lésaient-ils les nerfs du foie, ce qui, d'après mes recherches, diminue l'action de la peptone.

l'interprétation donnée par Gley et Pachon devrait être accompagnée d'un grand point d'interrogation.

Je n'accorde pas non plus une signification très importante aux expériences de circulation artificielle. Je montrerai prochainement que, dans tous les tissus de l'organisme, il y a des substances anticoagulantes, et nous ne savons pas encore par quels procédés on peut les faire agir ou les empêcher de manifester leur action. L'expérience de Delezenne démontre que le foie joue un rôle très important, mais elle ne démontre pas que le reste de l'organisme est inactif.

Quant aux expériences relatives à l'extirpation du foie, je ne comprends vraiment pas que l'on puisse se décider à tirer une conclusion quelconque d'une expérience *donnant un résultat négatif* et exécutée sur un animal effroyablement mutilé et en train de mourir. Je n'aurais pas parlé d'expériences semblables, car elles ne prouvent rien, absolument rien. Quoi d'étonnant à ce que la peptone n'agisse pas sur un chien dont le foie est enlevé avec ou sans fistule d'Eck, surtout quand on a eu le soin d'attendre une heure après l'opération avant de pratiquer l'injection. L'animal est encore plus près de la mort et les cellules de l'organisme malade du fait de la suppression des fonctions du foie n'en étaient que plus incapables de réagir. Un chien semblable n'aurait jamais pu digérer quoi que ce soit, et qui aurait osé conclure de cela que le foie était nécessaire à la digestion gastrique? Un résultat négatif (inaction de la peptone) ne prouve rien dans ces conditions.

Pour moi, j'ai obtenu un *résultat positif* (action de la peptone) dans des conditions différentes. L'expérience est facile à répéter, il n'y a pas de fistule d'Eck à faire, et je la crois à l'abri de toute critique. Un chien à jeun est abattu par la section de la moelle. Trachéotomie. Respiration artificielle. Incision du pénis à l'appendice xiphoïde, et sur le flanc droit de la ligne blanche à la masse commune au-dessous de la dernière côte. On sectionne entre deux ligatures tous les organes entrant dans le hile du foie : artère hépatique, veine porte, lymphatiques, etc., etc. On déchire le petit épiploon, et le ligament hépato-rénal. Le foie complètement libéré n'est plus retenu que par le ligament suspenseur. On embrasse le pédicule dans de la corde de caoutchouc et l'on fait une ligature serrée en ayant soin de ne pas empêcher la circulation dans la veine cave postérieure. Tout cela n'a pas pris plus de dix minutes. On injecte alors de la peptone dans une veine, très brusquement, en moins d'une minute. Le sang coagulable auparavant, coagule maintenant très mal, en dix minutes environ. Le caillot est mou, fluctuant; parfois la majeure partie du sang reste liquide. Il est en tout cas toujours moins coagulable que lorsque l'intestin a été en même temps isolé. Ce sang se conduit comme celui des veines sus-hépatiques: il se liquéfie quand on l'agite. Enfin il est bientôt le siège d'une fibrinolyse active et en quelques heures il retourne à l'état liquide. Est-ce là du sang normal? Je ne puis

l'admettre, et comme j'ai le droit de conclure quelque chose d'une expérience donnant un *résultat positif*, résultat constant si l'on opère comme j'ai dit, je suis forcé d'admettre que, hors du foie, il se produit de la substance anticoagulante. Je maintiens donc ma manière de voir et les conclusions de mes anciennes expériences, qui n'ont jamais d'ailleurs été bien compromises.

[612.014.42]

LES COURANTS A HAUTE FRÉQUENCE. — LEURS ACTIONS SUR L'ORGANISME, par MM. D'ARSONVAL et CHARRIN (1).

— Les courants à haute fréquence, le fait est prouvé, agissent sur l'économie normale; il nous a paru intéressant de rechercher leurs effets sur cette économie devenue malade.

Chez un premier diabétique, après un mois et demi de traitement, le sucre a fléchi de 622 à 186; le volume de l'urine de 11, de 12 litres, à 7, à 8; la toxicité urinaire a augmenté; de 136 par kilogramme, elle a passé à 98, à 79.

Chez un second diabétique, le glycose est tombé de 144 à 57; la pression artérielle, le pouls, la température ont subi une série de modifications; ce sujet, à l'exemple du premier, a déclaré éprouver une notable amélioration; le traitement était limité à ces courants.

Il convient d'ajouter que ces résultats demandent des séances répétées, fréquemment quotidiennes; on ne commence à les percevoir qu'après un certain temps; ils sont lents, progressifs; à cet égard, les observations prises avec soin par Bonniot, qui nous a activement secondé, sont démonstratives.

Chez un obèse cardiaque, à deux reprises, ces courants ont fait fléchir le chiffre de l'urée, ont provoqué une oppression plus marquée; on a dû les abandonner.

Ces faits ne peuvent fournir que quelques indications; en les multipliant, on parviendra à formuler les règles de ces procédés, la nature de l'électricité à utiliser, la dose, la durée d'application, le nombre des séances, etc., plus encore les affections qui réclament cette méthode, comme celles qui sont influencées défavorablement.

Pour les maladies infectieuses, nous nous sommes bornés à des essais sur des cobayes soumis à des injections de toxines diphtériques; un seul, jusqu'à ce jour, a survécu, c'est dire que nous avons échoué à peu près totalement; on se heurte, pour le passage du courant, à des obstacles qui n'existent pas chez l'homme.

(1) Les recherches relatives aux diabétiques ont été poursuivies sous la direction de M. d'Arsonval, dans le service de M. Charrin.

Même *in vitro*, on ne réussit pas toujours; les résultats varient avec la nature de la toxine, et, pour une même toxine, avec son ancienneté, avec une foule de circonstances.

L'électrolyse a sa part; toutefois, à l'aide de plusieurs dispositifs spéciaux, on réduit les actions polaires, aussi bien que la température, qui peut ne pas dépasser 38, ou quelquefois 10 degrés; la diminution de toxicité est alors plus lente, plus faible, quoique réelle; inconstante, à dire vrai, elle existe avec certitude, du moins dans la majorité des cas.

D'ailleurs, à côté de quelques échecs, les confirmations n'ont pas fait défaut; Bonome, Viola, en particulier, sont même allés plus loin que nous; ils ont rendu les substances microbiennes du streptocoque dix fois moins actives; nous avions, pour d'autres composés, atténué cette activité dans des proportions plus faibles, une demie, un tiers, injectant, à un grand nombre d'animaux des doses peu considérables, permettant à l'état normal, une survie assez longue.

Ces auteurs ont réussi à transformer en anti-toxine, principe qui semble provenir, en partie, de la cellule animale, la toxine, principe issu de la vie des germes; nous n'avons pas réalisé cette transformation.

On connaît mal le mode d'action intime; évidemment il s'agit d'un processus physique ou chimique; nous n'avons jamais pensé qu'il pût être autre; il y a là des questions de définition, de mots; il faudrait, par exemple, savoir dans quelles limites se meut l'électrolyse.

Quoi qu'il en soit, l'expérience permet de proclamer que, grâce à ces courants de haute fréquence, on peut agir et sur l'organisme sain, dont le poids fléchit, dont la pression oscille, etc., et sur l'organisme malade.

[612.602]

Greffes
de blastodermes d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà, à plusieurs reprises, montré à la Société de Biologie des faits qui prouvent que des blastodermes de poulet, greffés sur des poulets adultes, peuvent donner lieu à un développement de tissus qui n'étaient pas différenciés dans l'embryon au moment de la greffe (1). Ces productions peuvent constituer des tumeurs qui persistent plusieurs mois. Celles que j'ai montrées, le 23 mai, persistent et ont légèrement augmenté. La tumeur, qui avait 15 millimètres de largeur sur 17 de longueur a, aujourd'hui, 16 sur 21. Le même animal présente, dans un appendice sous-auriculaire, une tumeur résultant d'une greffe d'un blastoderme de 48 heures, faite le 1er mai, et qui dépasse 2 centimètres

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, 1895, p. 331; 1896, p. 515.

dans tous les sens. La poule que je vous présente en même temps présente, dans la région iliaque gauche, une tumeur qui résulte d'une greffe analogue, faite le 4 mai, et qui a 21 millimètres suivant l'axe longitudinal et 27 suivant l'axe transversal du corps, avec une épaisseur de 15 millimètres environ. Cette tumeur présente les caractères d'un kyste reposant sur une base dure.

Il était intéressant de chercher si un blastoderme d'oiseau peut se développer indifféremment sur un animal de son espèce et sur un animal d'une autre espèce.

J'ai fait incuber au même étage de la même étuve des œufs de canard et des œufs de poule que j'ai ouverts après soixante-douze heures d'incubation. Les œufs de poule ont fourni des embryons variant de quarante-deux à cinquante-deux heures (comparés aux figures de M. Mathias Duval); les œufs de canard des embryons varient de trente-huit à quarante-huit heures. Ces embryons ont été greffés individuellement en séries de chaque côté du thorax, les embryons de poulet à droite, les embryons de canard à gauche.

Un coq d'un an, en mauvais état (celui qui a été présenté à propos de son spasme du cou), a reçu 10 embryons de chaque côté, le 4 juin. Aucun développement.

Un coq d'un an, en bon état, a reçu 8 greffes de chaque côté, le 7 mai. Aucun développement

Une poule d'un an a reçu, le 14 mai, 7 embryons de chaque côté, la veille du jour où elle commença à couver. Il s'est développé seulement une tumeur correspondant à une greffe d'embryon de poulet.

Un canard de quatre mois a reçu, le 30 avril, 7 embryons de chaque côté; le 14 mai, 8 autres embryons de chaque côté; le 11 juin, 3 autres greffes, qui n'ont rien produit. Il en a reçu 11 nouvelles le 25 juin; il n'y a encore aucune apparence de succès.

Un pigeon a reçu, le 18 juin, 7 greffes de chaque côté. Aucun développement.

Le poulet que je vous présente, et sur lequel se sont déjà montrées plusieurs tumeurs résultant de greffes antérieures a reçu, le 28 mai, 9 greffes de chaque côté : sur la ligne des greffes des embryons de poulet, il y a 3 petites tumeurs bien distinctes et indépendantes des cicatrices; sur la ligne des greffes des embryons de canard, il n'y a qu'une légère tuméfaction adhérente à la peau au niveau d'une suture.

L'expérience doit être poursuivie, mais j'ai tenu à en montrer les premiers résultats, qui semblent indiquer une certaine spécificité de l'embryon à une époque où les différences morphologiques et histologiques n'existent pas.

Sur la préparation du milieu d'Elsner,

par M. L. Grimbert.

Lorsque, au mois de décembre dernier, Elsner annonça (1) qu'il avait découvert une méthode permettant de déceler le bacille d'Eberth associé au coli bacille, et de diagnostiquer en quarante-huit heures une fièvre typhoïde à peine à ses débuts, par l'examen des selles du malade, son mémoire provoqua dans le monde des bactériologistes un véritable enthousiasme, entretenu d'ailleurs par les communications louangeuses de MM. Brieger (2) et Lazarus (3).

En France, ceux qui voulurent répéter les expériences d'Elsner ne furent pas tous également heureux dans leurs résultats et il semble qu'on assiste maintenant à une véritable réaction qu'il était facile d'ailleurs de prévoir. Je n'en veux comme preuve que la communication de M. G. Roux à la Société des sciences médicales de Lyon (4) et celle toute récente de M. Paul Courmont (5), de Lyon, présentée à la dernière séance de notre Société.

Je viens à mon tour apporter les résultats que m'ont donnés sur ce sujet une série d'expériences entreprises depuis plusieurs mois.

La formule de la gélatine, telle qu'elle a été donnée par Elsner dans son mémoire original (6), n'était pas très claire. Il l'a précisée davantage un peu plus tard, dans une lettre adressée à la *Presse médicale* (7). Mais encore ici, le mode opératoire qu'il donne n'est pas exempt de critique ; qu'on en juge :

Préparation du milieu Elsner.

Prendre 500 grammes de pommes de terre ; les peler soigneusement et les râper.

Faire macérer les pommes de terre ainsi râpées dans 1 litre d'eau pendant 3 à 4 heures.

Prendre la masse, la tamiser et laisser déposer pendant la nuit.

Décanter le liquide et y ajouter 15 à 20 p.100 de gélatine ; faire dissoudre à feu doux.

Essayer la réaction du liquide qui est très acide ; puis ajouter de la solution normale de soude jusqu'à ce que la réaction devienne faiblement, mais encore nettement acide. Suivant le degré d'acidité il faut de 20 à 30 centimètres cubes de la solution alcaline.

(1) *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, t. XXII, 1895.
(2) *Berlin. Klin. Woch.*, déc. 1895, p. 1068.
(3) *Deutch. med. Woch.*, 1895, p. 835.
(4) *Lyon médical*, 17 mai 1896.
(5) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, p. 688.
(6) *Loc. cit.*
(7) *Presse médicale* du 18 janvier 1896, n° 6.

Filtrer, stériliser et verser dans des tubes d'une contenance de 100 grammes environ.

Quand on veut se servir de cette gélatine nutritive, ajouter, dans chaque tube de 100 grammes, 1 gramme d'iodure de potassium.

Je ferai remarquer d'abord que le jus de pommes de terre renferme des quantités notables de matières albuminoïdes que la chaleur coagule et qu'il est préférable de s'en débarrasser avant l'addition de la gélatine.

Je ne vois pas ensuite l'utilité de répartir cette gélatine à la dose de 100 centimètres cubes dans des tubes, quand quelques centimètres cubes suffisent pour préparer une plaque.

Mais la critique la plus importante est celle qui a trait à l'acidité. Cette acidité, d'après Elsner, aurait une importance considérable. Il est donc regrettable que l'auteur n'ait pas cru devoir la fixer une fois pour toutes au lieu de se contenter des mots « *faiblement, mais encore nettement acide* ».

Mais d'abord d'où vient cette acidité ?

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la réaction du milieu Elsner est due plutôt à l'acidité naturelle de la gélatine qu'à celle du jus lui-même.

En effet, dans un premier essai, 10 centimètres cubes de la macération de pommes de terre préparée d'après la recette d'Elsner ont demandé, pour être saturés, 2 c. c. 5 d'eau de chaux, tandis qu'il en fallut 8 centimètres cubes pour neutraliser 10 centimètres cubes de la gélatine toute préparée à 15 p. 100.

Dans un second essai, fait avec des pommes de terre de même nature mais avec une gélatine de marque différente, 10 centimètres cubes de macération exigeant 2 c. c. d'eau de chaux, 10 centimètres cubes de gélatine ne demandaient plus que 4 c. c. 1. C'est-à-dire qu'on était en présence d'une acidité moitié moindre que dans le premier cas.

Je crois qu'il serait bon de s'entendre, une fois pour toutes, sur le degré d'acidité à laisser à la gélatine pour que les expériences fussent comparables entre elles autant qu'elles peuvent l'être avec l'emploi d'un milieu aussi variable dans sa composition que le jus de pommes de terre !

Je propose donc de laisser à la gélatine Elsner une acidité telle que 10 centimètres cubes soient neutralisés par 4 à 5 centimètres cubes d'eau de chaux, ce qui correspond environ à 1 gramme d'acide sulfurique SO^4H^2 par litre.

Pour ma part, voici comment je prépare le milieu d'Elsner :

500 grammes de pommes de terre sont râpés et étendus de 1 litre d'eau. On laisse macérer le tout pendant 3 ou 4 heures, ou mieux pendant une nuit entière dans un lieu frais. On décante le liquide et *on le filtre* pour le débarrasser de l'amidon qu'il tient en suspension. Le liquide filtré est porté à l'au-

toclave pendant 10 minutes pour coaguler les matières albuminoïdes, puis filtré de nouveau sur la gélatine placée dans un ballon et employée à la dose de 15 p. 100. On en achève la dissolution au bain-marie. Quand celle-ci est complète, on laisse refroidir la masse à la température de 55 degrés et on y ajoute un blanc d'œuf battu dans un peu d'eau. C'est ici que se place le titrage acidimétrique. A l'aide d'une pipette, on prélève 10 centimètres cubes du mélange qu'on verse dans 50 centimètres cubes d'eau distillée environ et auquel on ajoute 5 à 6 gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine, puis on verse de l'eau de chaux au moyen d'une burette graduée jusqu'à ce qu'on obtienne une légère teinte rose persistante. S'il a fallu plus de 5 centimètres cubes d'eau de chaux pour neutraliser 10 centimètres cubes de gélatine, on ajoute à celle-ci quelques centimètres cubes de solution normale de soude (à 4 p. 100) et on recommence le titrage. On ajoute de nouveau de la soude si cela est nécessaire jusqu'à ce qu'on arrive à ne plus employer que 5 centimètres cubes d'eau de chaux pour la neutralisation.

La gélatine ainsi obtenue est portée à l'autoclave à 110 degrés pendant un quart d'heure pour la clarifier, puis filtrée et répartie ensuite dans des tubes a essais à la dose de 9 *centimètres cubes*; ceux-ci sont ensuite stérilisés à l'autoclave à 110 degrés pendant un quart d'heure.

Au moment d'en faire usage on introduit dans les tubes de gélatine liquéfiée 1 centimètre cube d'une solution stérilisée d'iodure de potassium à 10 p. 100.

C'est avec cette gélatine que furent faites les expériences suivantes :

Les mélanges de culture de B. coli et de B. d'Eberth furent ensemencés non seulement sur des plaques de gélatine d'Elsner iodurée, mais sur des plaques de la même gélatine non iodurée, et sur des plaques de gélatine préparée avec du bouillon simple (1).

Les résultats furent identiques sur les trois milieux, et semblables à ceux qu'a décrits Elsner, et que M. Courmont vous signalait dans la dernière séance. Les colonies typhiques, au bout de 48 heures, apparaissaient comme de petits points transparents qui, au bout de quelques jours, finissaient par perdre leur aspect caractéristique, tout en restant plus claires que les colonies de B. coli de même dimension.

Comme on n'avait introduit sur ces plaques que du coli-bacille et du bacille d'Eberth, rien n'était plus facile que de distinguer ces deux espèces par des ensemencements sur peptone ou sur lactose.

Pour les selles typhiques, chaque colonie suspecte fut ensemencée d'abord dans du bouillon, puis sur lactose, sur peptone, sur pomme de terre et sur agar. Cette dernière culture servait, au bout de 12 à 24 heures, à faire la coloration des cils vibratiles. Ce n'est que lorsque tous les caractères attribués au B. d'Eberth sur ces milieux se trouvaient réunis, que j'ai conclu à l'existence de cet organisme.

(1) J'appelle bouillon simple du bouillon préparé par macération à froid de viande de bœuf hachée, dans le double de son poids d'eau, pendant quatre heures, et sans addition de peptone ou de sel marin.

Or, il n'est pas exagéré de dire que de semblables opérations demandent, au minimum, trois jours, et que ce n'est qu'au bout du cinquième jour qu'on peut espérer obtenir un résultat dans l'examen bactériologique des produits typhiques. Nous sommes loin des 48 heures annoncées par Elsner, et confirmées par plusieurs auteurs!

Je suis, sur ce point, absolument d'accord avec M. P. Courmont, quand il s'élève contre la prétention de diagnostiquer le bacille d'Eberth à l'œil nu.

Non seulement on rencontre dans des selles typhiques des coli-bacilles offrant le même aspect, mais aussi des organismes divers très voisins du coli et du typhique. Les uns faisant fermenter la lactose, mais ne donnant pas d'indol, et d'autres donnant de l'indol et ne faisant pas fermenter la lactose. J'ai même rencontré de ces colonies éberthiformes constituées par un microcoque.

Néanmoins, dans les selles de 6 malades ensemencées dans nos trois milieux, j'ai trouvé quatre fois le bacille d'Eberth. Les 2 résultats négatifs se rapportent à des selles de convalescents.

Et j'insiste sur ce point, que les colonies ont été constatées aussi bien sur le milieu Elsner sans iodure, que sur la gélatine au bouillon simple et sur le milieu Elsner ioduré.

D'après Elsner, l'iodure aurait pour effet d'empêcher la croissance des bactéries banales et particulièrement des espèces liquéfiantes. Nous savons maintenant ce qu'il faut penser de cette assertion (1); pour ma part, j'ai eu des plaques de gélatine Elsner iodurée, qui ont été envahies par des colonnes liquéfiantes, et il suffit d'ensemencer ce même milieu avec de l'eau quelconque pour voir s'y développer une flore des plus variées.

Ce qu'il faut retenir de ces faits, c'est que tout milieu peu riche en matières nutritives pourra permettre au bacille d'Eberth de se développer à côté du coli-bacille. C'est ainsi que M. G. Roux (de Lyon) a annoncé, dans sa communication, qu'il avait obtenu des résultats meilleurs que ceux d'Elsner, en remplaçant la pomme de terre par la carotte jaune.

L'inconvénient de tous ces milieux, plus ou moins culinaires, c'est qu'ils n'offrent pas deux fois de suite la même composition, aussi je me propose, dans une prochaine séance, de vous présenter un milieu artificiel, dans lequel il n'entre que des corps parfaitement définis, milieu qui m'a donné déjà d'excellents résultats dans la recherche du bacille d'Eberth, ainsi que vous pourrez en juger par les plaques de culture que je tiens à mettre aujourd'hui sous vos yeux.

En résumé :

1° La réaction du milieu Elsner est due en grande partie à l'acidité de la gélatine, et non à celle du jus de la pomme de terre;

(1) G. Roux. *Loc. cit.;* P. Courmont, *Loc. cit.*

2° Comme elle varie d'une gélatine à l'autre, il est bon de fixer une fois pour toutes le titre acidimétrique que doit posséder la gélatine achevée :

3° Je propose de maintenir ce titre à 1 gramme SO^4H^2 par litre, ce qui correspond à peu près à l'emploi de 5 centimètres cubes d'eau de chaux pour neutraliser 10 centimètres cubes de gélatine, en employant la phénol-phtaléine comme indicateur ;

4° En employant ce milieu ainsi préparé, j'ai isolé quatre fois le bacille d'Eberth chez 6 typhiques. Les deux résultats négatifs se rapportent à des convalescents ;

5° Le reste de mes conclusions est d'accord avec celles de MM. P. Courmont et G. Roux (de Lyon).

Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique, par M. G. Marinesco,

Les recherches entreprises sur les lésions de la moelle épinière chez des sujets morts de tétanos ou bien dans le système nerveux des animaux intoxiqués expérimentalement ont été jusqu'ici peu nombreuses. Ainsi Rokitansky et Demme ont décrit des altérations n'ayant aucune signification pathologique et critiquées, à juste titre, par Leydey. Bonome a décrit des lésions dégénératives de la moelle épinière localisées particulièrement dans la substance blanche et dans les racines. Achard a vu des fibres nerveuses dégénérées dans les nerfs périphériques situés au niveau de la plaie dans un cas de tétanos traumatique. Nerlich, qui a examiné un cas de tétanos céphalique, a trouvé de la dégénérescence vasculaire dans les noyaux moteurs du trijumeau, du facial et de l'hypoglosse. D'après lui, le virus tétanique se propage le long des nerfs. Goldscheider, qui a envisagé la question du virus tétanique au double point de vue de la physiologie et de l'histologie pathologique, n'a jamais trouvé de lésions apparentes, ni dans les cellules nerveuses, ni dans la substance blanche de la moelle épinière. Les recherches de ce dernier ayant été faites avec beaucoup de soin d'après les méthodes les plus récentes et en particulier, d'après la méthode de Nissl, semblaient trancher définitivement la question dans le sens négatif. Je dois ajouter, pour terminer l'histoire de cette question, que Nissl, le créateur d'une méthode dont j'ai montré à plusieurs reprises la valeur pour l'étude des fines lésions du système nerveux, parle, dans un travail publié en 1895, dans le *Centralblatt für Nervenheilkunde*, de lésions qu'il a trouvées autrefois dans des cas de tétanos. Cependant dans la note à laquelle je fais allusion, l'auteur dit que les lésions affectent le corps de la cellule et son noyau, sans donner une description de ces lésions.

J'ai examiné la moelle de trois cobayes qui ont été inoculés avec de la toxine tétanique par M. le Dr Remlinger, dans le laboratoire du professeur Vaillard, au Val-de-Grâce. Les lésions trouvées, qui dépendent de l'intensité du virus et de la durée de l'intoxication, sont les suivantes. La substance grise antérieure et postérieure présente des hémorragies diffuses. Elles sont plus nombreuses, peut-être dans la corne antérieure. Les cellules nerveuses, quel que soit le degré d'intensité du virus tétanique, ne présentent pas du tout leur aspect normal. Les lésions les plus apparentes portent sur les éléments chromatophiles. Ceux-ci ont changé de forme et de volume : ils sont plus amincis, se présentent assez souvent sous forme de bâtonnets, alors qu'à l'état normal ils se présentent sous forme polygonale. Leur dimension en longueur, dans un stade plus avancé, a diminué. Parfois, ils sont réduits à des granulations de forme irrégulière disséminées dans le corps de la cellule, ou affectant la disposition d'un réseau. Sur certaines préparations, on voit qu'ils ont disparu à la périphérie de la cellule, qui prend un aspect uniforme, lésion que nous avons trouvée ailleurs, dans la rage, dans l'anémie de la moelle par ligature de l'aorte abdominale. Ils peuvent même disparaître complètement alors que la lésion est plus avancée. Les prolongements protoplasmatiques présentent les mêmes lésions en ce qui concerne leurs éléments chromatophiles. Leur volume semble augmenté; leurs bords sont irréguliers, granuleux. La substance achromatique du corps de la cellule et de ses prolongements est plus foncée. Quelquefois même, elle prend la même teinte que les éléments chromatophiles modifiés. Même dans certains cas, la cellule qui conserve encore sa configuration extérieure, est transformée en un véritable bloc de couleur intense, dans lequel il est difficile d'apercevoir quelques éléments chromatophiles profondément modifiés comme volume et comme structure. Il est probable, dans ce cas, qu'il s'agit d'une nécrose de coagulation. Les lésions décrites, et c'est là un point intéressant au point de vue de la physiologie pathologique du tétanos, se retrouvent aussi bien dans les grosses cellules de la corne antérieure que dans celles de la corne postérieure. Les lésions du noyau semblent peu accusées dans le premier stade de la maladie, mais quand le tétanos a duré quelque temps, ces lésions sont manifestes ; son contour est moins bien défini. La coloration est quelquefois plus intense. Le réseau nucléaire disparaît.

Les cellules névrogliques sont augmentées de volume ; elles attaquent les cellules nerveuses, surtout celles de volume moyen et de petit volume. Quand le tétanos passe à l'état chronique, on trouve des lésions dégénératives dans la substance blanche et dépendant probablement d'une altération des cellules du cordon. Les altérations que je viens de décrire, dans la moelle des cobayes tétaniques, relèvent des altérations primitives de la moelle auxquelles j'ai assigné les caractères suivants :

raréfaction, dissolution des éléments chromatophiles (kinétoplasma), désintégration ou coagulation du trophoplasma (1). Elles diffèrent complètement des lésions secondaires, du moins quand celles-ci sont au début.

Modifications du sérum chez les animaux vaccinés contre l'oidium albicans,

par M. Roger.

On sait, depuis les travaux de Klemperer, que lorsqu'on injecte dans les veines d'un lapin 1 centimètre cube d'une culture d'*Oidium albicans*, l'animal succombe en cinq ou six jours ; à l'autopsie, on trouve différentes lésions, notamment d'innombrables abcès miliaires dans les reins. Reprenant cette étude, j'ai reconnu qu'on peut vacciner les lapins contre cette mycose ; il suffit d'injecter, dans les veines, de faibles doses de culture, puis d'en introduire lentement et progressivement des quantités de plus en plus considérables : on arrive ainsi à faire supporter facilement une dose double de celle qui est mortelle.

Ce premier résultat obtenu, j'ai étudié comparativement le développement du muguet dans le sérum des animaux normaux et dans le sérum des vaccinés.

Je prends une culture développée dans le sérum normal et j'en sème une trace, soit le contenu d'une petite anse de platine. Au bout de vingt-quatre heures, le développement est très abondant dans le sérum normal; les deux tiers inférieurs du liquide sont remplis de flocons épais et serrés. L'aspect du tube contenant le sérum des vaccinés est bien différent : au premier abord, on pourrait croire que rien ne s'est développé ; car le liquide est complètement clair. Cependant au fond du tube,on trouve un amas de petits grains qui ont une grande tendance à s'agglutiner, de façon à former parfois une masse unique : si l'on agite le liquide, ces grains se dissocient et se dispersent, mais ils sont peu nombreux ; la culture, outre son aspect spécial, est donc assez pauvre. Les jours suivants, le développement s'accuse un peu plus, mais reste toujours inférieur à celui du témoin.

Le pouvoir végétatif de l'oïdium s'affaiblit tellement dans le sérum de l'animal vacciné, que, si au bout de quatre ou cinq jours, on réensemence avec cette culture un nouveau tube du même sérum, le liquide reste stérile ; on ne peut donc continuer la série ; elle s'arrête au deuxième terme, et cependant dans quelques cas, j'avais fait des ensemencements relativement considérables, 0 c.c. 01 à 0 c.c. 02 dans 3 ou 4 centimètres cubes de sérum.

(1) *Revue neurologique*, 15 mars 1896.

Pour déterminer à quoi est dû l'aspect si différent des cultures, il suffit de pratiquer un examen microscopique.

Dans le sérum normal, on trouve, au bout de vingt-quatre heures, de beaux filaments mélangés à des formes en levures; celles-ci sont constituées par une masse de protoplasma, vivement colorée par le bleu de méthylène et limitée par une cuticule incolore, qui lui forme un double contour ; ces levures sont libres, isolées ou réunies par deux ou par trois, portant parfois un petit bourgeon terminal ou latéral.

Tout autre est l'aspect de l'oïdium dans le sérum des vaccinés.

Si on examine une levure isolée, on voit que le protoplasma, coloré comme à l'état normal, est entouré d'une masse incolore, hyaline, quelquefois légèrement striée, dont les bords sont sinueux, mal délimités, et dont la largeur est de cinq à dix fois plus considérable que celle de la cuticule normale. Les éléments sont rarement isolés; on voit par place deux à trois levures englobées dans une masse hyaline; le plus souvent les amas sont plus volumineux : ce sont de vraies plaquettes, formées par l'agglutinement de dix à trente masses protoplasmiques. A côté de ces formes ovalaires, on voit quelques filaments, entourés également d'une couche hyaline et dont une des extrémités pénètre au milieu de ces amas de levures et semble s'y accoler.

Cet agglutinement des éléments végétaux est comparable à l'agglutinement qui s'observe quand on cultive des microbes dans le sérum de certains animaux vaccinés. Il explique parfaitement l'aspect des cultures et la formation des petits grains, si différents des larges flocons qu'on trouve dans le sérum normal.

Dans une autre série d'expériences, j'ai étudié l'action qu'exerce le sérum, quand on le met en contact avec des myco-levures développées sur des milieux solides; il faut, pour cela, prendre une culture sur agar datant de vingt-quatre ou quarante-huit heures; on prélève une petite quantité de l'enduit crémeux qui a poussé et on la mélange avec du sérum normal ou avec du sérum de lapin vacciné; en examinant de temps en temps les deux échantillons, voici ce qu'on observe : dans le sérum normal, les cellules conservent leur aspect habituel, quelle que soit la durée de l'expérience; au contact du sérum de l'animal vacciné, la membrane d'enveloppe commence à se distendre, au bout de 10 à 15 minutes, et finit par prendre l'aspect d'une couche hyaline ayant de trois à quatre fois l'épaisseur normale; en même temps les éléments tendent à s'accoler et à former de petits amas. Les résultats sont donc semblables à ceux qu'on obtient en pratiquant des cultures dans le sérum des vaccinés; mais ils sont moins nets; les modifications sont plus légères, ce qui se comprend facilement; le sérum a moins d'action sur les éléments adultes qu'on y plonge, que sur les éléments jeunes qui s'y développent.

Les faits que je viens de rapporter me semblent de nature à établir

un rapprochement entre l'oïdo-mycose et les affections bactériennes ; dans les deux cas, on arrive, par des doses progressives, à rendre les animaux plus ou moins réfractaires; dans les deux cas, la vaccination provoque des modifications semblables du sérum : ce liquide devient un mauvais milieu de culture; il entrave le développement, modifie la morphologie des éléments végétaux et détermine leur agglutinement. L'organisme semble donc réagir de la même façon vis-à-vis ces deux groupes d'agents pathogènes et leur oppose des moyens de défense analogues. L'étude de l'oïdo-mycose expérimentale semble donc présenter un certain intérêt au point de vue de la physiologie générale des infections ; elle a, de plus, l'avantage d'être relativement facile : le volume considérable de l'agent pathogène permet de mieux apprécier les variations morphologiques qu'il peut présenter.

[612.229.2]

Évolution de la fonction respiratoire chez les embryons d'Amphibiens et de Téléostéens,

par M. E. Bataillon.

Note présentée par M. A. Giard.

L'étude de la respiration chez les œufs de Poissons et d'Amphibiens présente deux difficultés capitales : l'habitat aquatique, les quantités minimes de gaz à apprécier.

On va voir que le premier obstacle est facilement surmontable. J'ai institué des expériences préliminaires en vue d'obtenir l'évolution des œufs hors de l'eau. J'exposais mes pontes sur un tamis, à un courant d'air saturé d'humidité et entretenu par la trompe.

Ces essais n'offraient pas seulement de l'intérêt en vue d'une technique expérimentale; ils devaient, dans ma pensée, conduire à la solution de problèmes biologiques importants. Les physiologistes se sont demandé si les œufs qui évoluent dans l'eau n'emprunteraient pas constamment au milieu des matériaux dissous. De plus, du fait qu'après la ponte l'œuf de Poisson absorbe une certaine quantité d'eau qui s'accumule sous l'enveloppe, certains ont cru pouvoir déduire que l'histogenèse impliquerait elle-même une absorption d'eau. A ce point de vue, ces œufs différeraient essentiellement de l'œuf d'oiseau, dans lequel les liquides se concentrent par évaporation pendant le développement.

Mes expériences ont été très concluantes, puisque dans les conditions sus-indiquées, j'ai pu conduire jusqu'à l'éclosion cinq espèces de Téléostéens vulgaires : Perche, Vairon, Vaudoise, Rousse, Goujon. L'évolution s'effectuait d'une façon régulière et avait exactement la même durée que pour les témoins maintenus dans l'eau à la même tem-

pérature. Il semble donc établi que les échanges avec le milieu extérieur sont exclusivement gazeux, ce qui donne à la fonction respiratoire une importance exceptionnelle; d'autre part, tout porte à croire que cette fonction n'est pas troublée par le changement de milieu, puisque les stades du développement dans l'air humide et dans l'eau restent rigoureusement comparables.

Le courant d'air humide étant réglé par la trompe, il était possible de le dépouiller complètement d'acide carbonique à l'entrée du récipient contenant les œufs, et d'absorber par la baryte, à la sortie, le gaz dégagé. J'utilisais, pour la circonstance, des tubes de Petenkofer de 60 centimètres de long et contenant chacun 10 centimètres cubes de baryte titrée. Un tube témoin, placé en avant du récipient, conservait indéfiniment son titre et attestait que l'air arrivant aux œufs était complètement dépouillé : le dernier des tubes de dosage restait également intact et prouvait que l'absorption était parfaite à la sortie.

Mais cette méthode présente de nombreuses difficultés dans la pratique. Il faut opérer sur une quantité d'œufs relativement considérable, et, si soignées que soient les fécondations, il y a à compter avec la mortalité. De plus, chaque opération porte sur un temps trop long. Les oscillations caractéristiques de la courbe peuvent passer inaperçues si l'évolution est rapide; et, par contre, un développement lent comme celui des Salmonidés, condamne les matériaux à une infection rapide dans ces conditions anormales.

Des expériences nombreuses exécutées en 1894 et 1895, m'avaient montré deux oscillations importantes de la courbe d'élimination d'acide carbonique :

1° *Une baisse à un stade qui précède l'extension du blastoderme à la surface du vitellus;*

2° *Une autre baisse après l'occlusion du trou vitellin.*

L'œuf de Goujon (avec des lots de 500 ou 1,000 et 2 analyses par jour) me donnait les meilleurs résultats à cause de son évolution relativement lente (une quinzaine de jours).

Dans la saison qui prend fin, j'ai utilisé une méthode plus simple et plus délicate. J'ai commencé par m'assurer que, dans une eau contenant une faible quantité de baryte, les œufs d'Amphibiens comme ceux de Poissons, évoluent très bien et normalement. Le fait acquis, je plaçai dans une quantité déterminée de liquide titré et rougi par la phtaléine, une masse connue d'œufs; le temps nécessaire au virage me donnait la mesure de l'activité respiratoire.

J'aurais voulu disposer d'une méthode aussi sensible, pour établir une courbe de l'absorption d'oxygène. J'ai seulement pu constater cette absorption par la dépression qui se produit dans un flacon fermé où des œufs évoluent au contact d'une solution faible de baryte. La mesure de cette dépression m'a donné des chiffres de même ordre. La respiration

des œufs peut être mise en évidence d'une façon grossière, en comprimant un amas d'œufs assez rapprochés entre deux lames. L'appareil plongeant dans l'eau, on verra bientôt les œufs centraux asphyxiés se désagréger, alors que la couronne des œufs périphériques reste en parfait état.

Les chiffres qui suivent représentent simplement les jalons principaux d'une courbe d'élimination de l'acide carbonique.

VAIRON

Résultats pour 1,000 *œufs.*

Temps nécessaire à la neutralisation d'une quantité de baryte répondant à 1/8 c.c. CO^2.

Après la fécondation . .	1 h. 30
Pleine segmentation . .	40 minutes
Début de l'extension du blastoderme.	4 h. 40
Recouvrement.	4 h. 30
Suite du recouvrement .	30 minutes
. . . . .	25 —
Différenciation de l'embryon.	2 h. 12
Apparition des mouvements.	45 minutes

GRENOUILLE

Résultats pour 1,000 *œufs.*

Temps nécessaire à la neutralisation d'une quantité de baryte répondant à 1/5 c.c. CO^2.

Après la fécondation . .	4 h. 30
Pleine segmentation . .	1 h. 30
Avant le revêtement ectodermique	6 heures
Revêtement	2 heures
Suite du recouvrement.	45 minutes
. . . . .	30 minutes
Bouchon d'Ecker . . .	1 h. 30
Blastopore fermé. . . .	2 h. 45
Sillons médullaires . .	20 minutes
Mouvement. Éclosion. .	— —

Si l'on compare ces deux tableaux, on constate un parallélisme remarquable entre les résultats.

Des séries nombreuses, des essais simultanés avec des lots d'âge différent, dont les courbes partielles venaient corroborer la courbe générale, assurent la fixité des deux grandes oscillations obtenues par une méthode plus grossière.

La courbe d'élimination s'élève pendant la segmentation.

La période d'extension du blastoderme chez les Poissons semble correspondre physiologiquement au recouvrement ectodermique chez les Amphibiens. Elle est précédée d'un temps d'arrêt marqué par une baisse très accentuée.

L'extension comme le recouvrement sont accompagnés d'un relèvement de la courbe.

A l'occlusion du trou vitellin comme à la disparition du bouchon d'Ecker, survient une nouvelle baisse ; puis l'élimination s'accroît lentement pour rester à peu près stationnaire vers l'éclosion.

Ces rapprochements physiologiques s'imposaient, et je me garderai bien d'en rechercher la valeur au point de vue phylogénique. Dans un

travail plus étendu et qui paraîtra prochainement, je développerai ces résultats en montrant qu'ils peuvent jeter quelque lumière sur l'ontogenèse.

Observations a propos de la note précédente,

par M. A. Giard.

Les conclusions de M. E. Bataillon, relatives au développement dans l'air humide des œufs de Poissons et de Batraciens, peuvent être étendues, comme je m'en suis maintes fois assuré, aux œufs de nombreux Mollusques d'eau douce (Lymnées, Planorbes, etc.), de plusieurs Hirudinées et même de certaines Annélides Polychætes marines (Arénicoles, etc.). Il en est de même pour beaucoup de Mollusques marins dont les pontes sont protégées soit par une coque résistante (*Purpura*, *Buccinum*, *Murex*, etc.), soit par une substance muqueuse (Nudibranches, *Lamellaria*, etc.)

Chez les Batraciens, la série zoologique nous offre, d'ailleurs, des types (*Alytes obstetricans*, *Hyla martinicensis*) où le développement s'accomplit normalement hors de l'eau. Les Limaces, les Lombriciens, nous offrent des formes correspondantes chez les Mollusques et les Annélides.

Pour beaucoup d'animaux aquatiques (d'eau douce ou marins), le séjour dans l'air humide peut d'ailleurs être prolongé sans danger un temps variable, parfois très considérable, tandis que l'animal succombe rapidement dans une eau très légèrement impure. La connaissance de cette particularité est fort importante pour le transport à grande distance des animaux vivant en milieu liquide. Ce transport est beaucoup mieux supporté en milieu simplement humide que dans l'eau.

[612.014.46]

Recherches expérimentales sur l'action de l'eau ordinaire en injections intraveineuses (doses mortelles, doses non mortelles),

par MM. Bosc et Vedel (de Montpellier).

Nous avons vu, dans une précédente communication, que l'eau distillée était un liquide éminemment dangereux lorsqu'on l'introduisait dans les vaisseaux, même à doses faibles. Aussi, avons-nous conclu à son rejet dans la pratique des injections intraveineuses.

En est-il de même de l'eau ordinaire? Certains auteurs, Magendie, Oré, entre autres, avaient injecté, dans les veines de rabiques, de l'eau ordinaire, en quantité notable, sans entraîner d'accidents.

Munck et Falck ont tué des chiens avec une dose d'eau égale au 1/5 du poids du corps. Picot (1874) a tué des lapins avec une dose égale au 1/10 du poids du corps, sans convulsions, et des chiens avec une dose égale au 1/5 du poids du corps : il a trouvé, à l'autopsie, de la congestion des viscères, en particulier de la congestion pulmonaire, et chez le chien, une abondante hémorragie dans le péritoine.

Aux doses inférieures à 1/10 du poids du corps, l'animal se rétablit, en vingt-quatre heures, après avoir présenté de la salivation, de la diarrhée, des vomissements, une légère prostration. Charbonnel-Salles injecte le 1/3 de la masse du sang sans entraîner d'accident.

D'après des recherches entreprises en 1891, avec M. le professeur Mairet, nous avons montré qu'il faut injecter à des chiens 158 centimètres cubes par kilogramme, pour entraîner la mort immédiate, sans attaques; au-dessous de cette dose, il y avait absence de phénomènes toxiques immédiat; les mictions et la salivation étaient abondantes.

Nous avons complété cette étude par de nombreuses expériences sur des lapins et sur des chiens, en nous mettant dans les conditions expérimentales relatées dans notre précédente note sur les effets de l'eau distillée.

Nous avons cherché non seulement quelle est la dose immédiatement toxique, mais nous avons suivi les effets de l'eau ordinaire en particulier sur la calorification et les sécrétions, de façon à préciser *le rôle du véhicule dans les injections salées intraveineuses.*

I. Lapins.

a) *Doses mortelles.* — A 90 centimètres cubes d'eau ordinaire, par kilogramme, la mort survient rapidement, en une à deux heures, comme à la suite de l'injection d'une même quantité d'eau distillée.

Comme *effets*, on note que : la respiration se ralentit et devient de plus en plus difficile, le cœur s'accélère, la température s'abaisse de quelques dixièmes; il n'y a pas de miction et la vessie contient un peu d'urine hématurique; il se produit de l'affaissement sans somnolence, des secousses convulsives et des attaques généralisées suivies de mort. On constate, à l'*autopsie*, une congestion des viscères.

b) *Doses non mortelles.* — Aux doses de 30, 45, 50 centimètres cubes par kilogramme, la mort n'est jamais survenue. Les effets ont été insignifiants, au *point de vue toxique :* la respiration se ralentit, mais ne présente pas de difficulté réelle, le cœur s'accélère, passagèrement, la température s'abaisse de quelques dixièmes à un degré, les mictions sont abondantes, d'abord rosées, puis hématuriques avec retour à la normale en douze à vingt-quatre heures ; l'état général n'est pas atteint : l'animal demeure vif, sans somnolence ni affaissement.

II. Chiens.

a) *Doses mortelles.* — Nous avons pu injecter 165 centimètres cubes par kilogramme, mais la mort survient entre 150 et 160 centimètres cubes par kilogramme. Les *effets* de ces doses mortelles portent sur la respiration qui est ralentie, irrégulière, saccadée, avec pauses prolongées, sur le pouls qui est ralenti puis accéléré, sur la diurèse qui est augmentée : les mictions sont abondantes, claires, non hématuriques; à la fin de l'injection, affaissement, résolution, mort. La calorification n'est pour ainsi dire pas touchée. A l'*autopsie*, les organes sont congestionnés et le liquide encéphalo-rachidien est sanguinolent.

b) *Doses non mortelles.* — Aux doses de 80, 90, 100, 120, 130 centimètres cubes par kilogramme, nous n'avons jamais obtenu la mort. Les *effets* consécutifs sont peu marqués : la respiration est ralentie pendant quatre à cinq jours, le pouls légèrement accéléré, la salivation abondante, les mictions abondantes et claires; la *calorification* est normale pendant l'injection, puis il se produit une élévation progressive et passagère de 6 dixièmes à 1 degré; le chien est vif et gai comme s'il n'avait rien reçu.

En résumé, l'eau ordinaire n'entraîne la mort des animaux qu'à des doses très élevées, mais, en outre, elle ne possède pas une véritable action toxique, car on peut l'injecter à des doses très fortes de 120, 130 centimètres cubes par kilogramme, chez le chien, sans qu'il se produise des effets nocifs.

Aux doses non mortelles, l'injection intraveineuse d'eau ordinaire produit des effets sur la calorification et les sécrétions dignes d'être relevées : il se produit chez le chien une légère réaction thermique d'une durée de quatre à cinq heures et les éliminations d'urines sont abondantes, sans hématurie. On voit toute la différence qui, au point de vue toxique, sépare l'eau distillée de l'eau ordinaire : la première tue même à des doses faibles, ferme le rein, abaisse la température, entraîne un processus hémorragique intense, produit de la somnolence et de l'affaissement; la seconde n'est pas nuisible, augmente la diurèse, entraîne une réaction thermique légère et ne touche pas le système nerveux.

L'eau ordinaire enfin, agit sur les globules rouges d'une façon bien moins marquée que l'eau distillée.

Nous pouvons conclure de cette étude que l'eau ordinaire seule pourrait, à la rigueur, être introduite, sans danger, dans les veines, même à dose considérable.

[612.014.46]

Recherches sur la toxicité et les effets des solutions fortes (7 p. 100) de chlorure de sodium en injection intraveineuse,

par MM. Bosc et Vedel (de Montpellier).

On peut attribuer l'absence de toxicité de l'eau ordinaire, de même que ses effets diurétiques et thermiques, aux principes minéraux qu'elle contient, en particulier au chlorure de sodium qui est, en outre, conservateur des éléments figurés du sang. Comme les globules sont encore atteints par l'eau ordinaire, l'on a cherché un liquide qui ait des propriétés conservatrices encore plus marquées. En se basant sur la teneur du sang en Na Cl, on a obtenu des liquides appelés *solution physiologique*, *sérum artificiel*, en faisant dissoudre dans l'eau une quantité de chlorure de sodium variant de 6 à 8 p. 1000. On s'est servi de ces solutions pour la pratique des injections intraveineuses; mais on a cherché également à faire entrer dans la thérapeutique *les injections de chlorure de sodium fortes*, de 7 à 10 p. 100.

Nous avons fait toute une série d'expériences avec la solution à 10 p. 100 chez le lapin, avec la solution à 7 p. 100 chez le chien.

I. Lapins.

a) *Toxicité immédiate.* — Le chlorure de sodium, d'après le professeur Bouchard, serait immédiatement toxique à la dose de 5 gr. 17 par kilogramme. Dans des recherches publiées avec le professeur Mairet, la mort est survenue une heure et demie après l'injection de doses égales à 4 grammes de Na Cl par kilogramme; nous avions noté de l'accélération du cœur et une augmentation de la diurèse.

Nos expériences actuelles nous ont montré que la respiration se ralentit, devient très difficile, que le cœur s'accélère et qu'il se produit un affaissement qui aboutit à la résolution complète et à la mort; la diminution faible de la température centrale doit être rapportée à l'immobilité par résolution. Nous avons constaté, à l'autopsie, de la congestion et de l'œdème pulmonaire, comme Falck, des hémorragies sous la dure-mère et une congestion très forte de tous les organes.

b) *Toxicité éloignée.* — Au-dessus de 3 grammes de Na Cl par kilogramme, la mort survient; au-dessous de cette dose, l'animal revient à la santé.

Les *effets*, aux doses rapidement mortelles, sont un ralentissement de la respiration, de l'accélération du cœur, des mictions abondantes, non hématuriques, des tremblements, des secousses, des contractures, par accès; la mort survient en résolution. A l'*autopsie*, on retrouve des lésions hémorragiques très marquées, en particulier sous la dure-mère.

Aux doses *non mortelles* (au-dessous de 3 grammes par kilogramme), l'accélération cardiaque se marque une à trois heures après, les mictions sont fréquentes, abondantes, non hématuriques; la température, non modifiée dans certains cas, présente, dans d'autres, une *élévation* qui se marque dans les heures qui suivent l'injection et qui peut atteindre 2 degrés centigrades ; comme troubles nerveux, il n'existe qu'un peu d'inquiétude.

II. Chiens. — *a*) *Toxicité immédiate.* Comme Falck, Richet tue un chien à la dose de 1 gramme de NaCl par kilogramme. Nos expériences nous montrent que les animaux sont tués immédiatement à la dose de 3 gr. 4, en moyenne, par kilogramme (solution à 7 p. 100).

Au point de vue des *effets*, Richet avait observé des convulsions passagères, puis des mouvements choréiformes, un état de résolution complète et la mort par asphyxie.

Nous avons vu, d'après de nombreuses expériences, que : la *respiration*, d'abord accélérée, se ralentit de plus en plus ; le *cœur* s'accélère ; *la pression sanguine n'est pas modifiée;* la *calorification* n'est pas atteinte pendant la durée de l'expérience; le chien s'affaisse rapidement et *meurt en résolution.*

A *l'autopsie,* congestion hémorragique de tous les viscères, avec œdème pulmonaire, hémorragies sous la dure-mère et dans les parois de l'intestin.

b) *Toxicité éloignée.* — Au-dessous de 3 gr. 4 par kilogramme, les chiens ne meurent pas immédiatement; à la dose de 2 gr. 2 ils succombent en 2 à 5 heures ; enfin, à la dose de 1 gr. 5 par kilogramme et au dessous, les animaux ont survécu.

Effets. — La respiration, peu touchée aux doses faibles, devient ralentie, pénible, avec pauses quand la dose est mortelle; le cœur s'accélère, devient irrégulier, tumultueux ; *la pression sanguine n'est pas modifiée,* sauf au moment des convulsions, où elle dépasse la normale de 20 millimètres; la *température* subit une élévation qui débute de 5 à 30 minutes après l'injection : c'est une réaction passagère, avec un maximum assez élevé qui évolue en 10 à 18 heures : température normale = 38°,3 ; 40 minutes après l'injection 39°,4; 2 heures après, 40°; 3 heures après, 40°; 18 heures après, 38°,9. Quand la mort survient en quelques heures, la température s'élève à 41°,1 avant les convulsions et, pendant celles-ci, atteint par exemple 42°,3. Ces réactions thermiques sont indépendantes de la température de la solution injectée. Les *mictions* ne surviennent ordinairement que 1 à 2 heures après l'injection : les urines sont abondantes, claires, sans albumine, ni sucre ; aux doses faibles; le tube digestif demeure normal. L'animal demeure normal aux doses faibles, pour ce qui regarde son *système nerveux;* aux doses mortelles en quelques heures, il se produit de l'inquiétude, des

tremblements qui se généralisent et rappellent le chien strychnisé jusqu'à ce que la résolution survienne bientôt suivie de mort; parfois celle-ci se produit à la suite d'attaques violentes. A *l'autopsie* de ces animaux : congestion hémorragique des organes, œdème pulmonaire, hémorragies sous la dure-mère et suffusion sous-pie-mérienne; congestion intense de la substance nerveuse.

En résumé, les solutions fortes de chlorure de sodium à 10 et 7 p. 100 accélèrent le cœur, ne touchent pas à la pression sanguine, élèvent la température, activent la diurèse; elles peuvent produire des attaques aux doses fortes avec hémorragies méningées.

Le chlorure de sodium peut être introduit en solution forte dans les veines, à condition de ne pas dépasser la dose de 1 gramme par kilogramme, il produit à cette dose des réactions physiologiques intéressantes.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 JUILLET 1896

M. E. Gley : A propos de l'influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone. — M. Charrin : La maladie pyocyanique en pathologie humaine. — MM. Charrin et Ostrowsky : L'Oidium albicans, agent pathogène général. — M. A.-M. Bloch : Note sur un perfectionnement apporté à mon sphygmomètre. — MM. Picou et Ramond : Méthode pour étudier sur le cadavre les changements de position que subissent les organes abdominaux sous l'influence des organes voisins. — M. le Dr E. Trouessart : Sur deux espèces et un genre pluriel nouveaux de Sarcoptides Psoriques. — MM. Bosc et Vedel (de Montpellier) : Recherches expérimentales sur les effets et la valeur physiologique des injections massives de la solution salée simple (NaCl à 5 et 7 p. 1000), et de la solution saline composée (chlorure de sodium et sulfate de soude à 7 p. 1000). Injections isolées et en série. — M. Ch. Contejean : Action anticoagulante des extraits d'organes. — M. Ch. Contejean : Nouvelles remarques critiques au sujet du rôle du foie et de la masse intestinale sur l'action anticoagulante des injections intra-vasculaires de peptone chez le chien. — MM. Enriquez et Hallion : Injections intra-vasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale. — M. Paul Carnot : Sur les propriétés hémostatiques de la gélatine — M. E. Gley : Action anticoagulante du sang de lapin sur le sang de chien. — MM. A. Guillemonat et L. Lapicque : Le fer dans le foie et dans la rate; comparaison de l'homme avec diverses espèces animales. — M. d'Arsonval : A propos de l'atténuation des toxines par la haute fréquence. — M. d'Arsonval : Action thérapeutique des courants à haute fréquence. — M. Soulages : Application des courants à haute fréquence dans une crise aiguë de rhumatisme. — MM. J. Athanasiu et J. Carvallo : Effets des injections de peptone sur la constitution morphologique de la lymphe. — MM. G. Thibierge et F. Bezançon : Rôle du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma. — M. Kaufmann : Influence exercée par la fièvre sur les actions chimiques intra-organiques et la thermogénèse.

Présidence de M. Charrin.

A propos de l'influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone,

par M. E. Gley.

(*A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance.*)

La discussion engagée par M. Contejean dans la dernière séance de la Société (voy. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 4 juillet 1896, p. 717-719) ne se ramène peut-être pas aussi aisément qu'il pourrait le paraître aux termes très simples auxquels il la réduit.

En face de l'opinion que nous avons soutenue, M. Pachon et moi, à savoir que le foie joue un rôle absolument prépondérant dans l'action anticoagulante de la peptone sur le sang, M. Contejean pose la sienne, qui est que, sous l'influence d'une injection intra-veineuse de peptone, « le sang acquiert plus ou moins la propriété de ne point coaguler dans toutes les régions de l'organisme, le foie et la masse intestinale seuls se distinguent par une superactivité notable ». Or, M. Contejean a précédemment montré lui-même que « l'extirpation des thyroïdes ou des reins, ou du pancréas, etc., est sans influence appréciable sur

le phénomène » (*Soc. de Biol.*, 9 février 1895, p. 94) (1); il a montré, de plus, en faisant passer une solution de peptone dans les vaisseaux d'un membre, que les muscles aussi n'ont pas d'influence. « Si, découvrant l'artère et la veine crurale sur un chien, on lie le membre inférieur avec une corde de caoutchouc, en laissant les vaisseaux hors de la ligature, et qu'on injecte de la peptone dans l'artère par une canule piquante, pendant qu'on recueille le sang coulant du bout périphérique de la veine, ce sang se coagule normalement, même si on l'a laissé stagner quelque temps dans le membre. » (*Soc. de Biol.*, 9 février 1895, p. 94) (2). Il ne me semble donc pas, d'après ses propres expériences, que M. Contejean soit autorisé à affirmer que « toutes les cellules de l'organisme (3) » participent à la production d'une substance anticoagulante sous l'influence d'une injection de peptone, puisque déjà ni les cellules des reins, ni celles du pancréas, ni celles de la glande thyroïde, ni les muscles n'interviennent dans le phénomène.

Restent, il est vrai, — et c'est le second point sur lequel la question n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire, — d'autres organes sur le rôle possible desquels, l'intestin excepté, M. Contejean ne semble pas avoir cherché à s'éclairer encore, mais dont il peut hypothétiquement invoquer l'action; il conclut, d'autre part, d'une série d'expériences, à la réalité de l'intervention importante au moins des intestins. Or, cette supposition et ces expériences sont en contradiction avec les résultats des recherches récentes de Delezenne (*Arch. de physiol.*, 1er juillet 1896, p. 655), qui a constaté, en pratiquant des circulations artificielles, à l'aide de solutions de peptone, dans l'intestin tout justement, la rate,

(1) Cette phrase est textuellement répétée par l'auteur dans son mémoire des *Archives de physiologie*, 5e série, VII, p. 245-251, 1895 : *Nouvelles recherches sur l'influence des injections intra-vasculaires de peptone sur la coagulabilité du sang chez le chien.*

(2) Dans le mémoire cité ci-dessus des *Archives de physiologie*, l'auteur est revenu sur ce point et donne le protocole détaillé d'une de ses expériences.

(3) Je ne pense pas d'ailleurs qu'il soit exact de dire que « toutes les cellules de l'organisme, dont en somme le protoplasme est à peu près identique, doivent jouir de propriétés physico-chimiques semblables, à des degrés d'intensité différents, suivant la nature de ces cellules » (Ch. Contejean, *Arch. de physiol.*, 1895, p. 250). S'il est vrai, d'une façon générale, que les spécialisations fonctionnelles sont moins marquées dans les organes où se passent les phénomènes de la vie de nutrition, ce mot étant entendu dans son sens le plus large (vie organique de Bichat), que dans les organes de la vie de relation, cependant il existe déjà entre les éléments cellulaires des premiers des différenciations bio-chimiques très nettes; une preuve, entre autres, en est dans l'impossibilité réciproque où sont beaucoup de se suppléer; une autre dans l'action sur tel et tel d'une substance toxique qui n'agit pas sur les autres, etc.

le rein, le poumon, le cerveau et les muscles, que le liquide obtenu dans ces conditions, dans aucun cas, ne retarde la coagulation du sang, à l'inverse du liquide obtenu durant une semblable circulation artificielle dans le foie. « L'expérience de Delezenne, écrit M. Contejean, démontre que le foie joue un rôle très important, mais elle ne démontre pas que le reste de l'organisme est inactif » (p. 718). Assurément, mais ces autres expériences, que je viens de rappeler et dont M. Contejean néglige de tenir compte, ont prouvé à leur auteur que tout au moins l'intestin, la rate, le rein, le poumon, le cerveau et les muscles sont inactifs; et, comme M. Contejean, on l'a vu plus haut, a montré de son côté que les reins, le pancréas, le corps thyroïde et les muscles sont inactifs, il ne reste plus à examiner du même point de vue que le rôle des glandes salivaires, du thymus, des amygdales, des testicules ou des ovaires; inutile sans doute de parler de la moelle et des organes des sens.

Telles sont les données qu'il convenait, je crois, de faire entrer dans la discussion soulevée par M. Contejean.

Quant au fond même de la question, il ne pourrait être utilement abordé que par la critique du fait très intéressant que M. Contejean a apporté à l'appui de son opinion, à savoir qu'après l'isolement vasculaire du foie il a vu la peptone exercer encore son action anticoagulante, quoique beaucoup moins énergiquement que sur un animal normal. Il faudrait s'assurer si, dans les conditions dans lesquelles l'auteur opère, toute circulation est bien supprimée dans le foie; et chercher aussi si la diminution assez faible de coagulabilité du sang, dans ce cas, ne tiendrait pas seulement à la réduction considérable de la masse sanguine qui résulte de l'opération elle-même, la quantité restante de sang pouvant subir l'influence directe, bien connue, de la peptone (1); et ce travail est sans doute d'autant plus nécessaire que le fait en question ne s'accorde pas avec les résultats des expériences citées plus haut de Delezenne. Mais je n'ai pas encore pu répéter l'expérience dont il s'agit et la soumettre à une critique expérimentale. — Quoi qu'il en soit, je persiste à penser, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire à la Société, que la question de savoir si la peptone agit uniquement sur le foie ou encore sur quelque autre organe, perd un peu de son intérêt, depuis que tous les expérimentateurs admettent avec M. Pachon et avec moi que le rôle du foie est absolument prépondérant; mais je reste naturellement tout prêt à reconnaître que ce rôle n'est pas exclusif.

La note de M. Contejean comprend une autre partie, qui consiste en la critique de plusieurs des expériences que j'ai faites avec M. Pachon; cette critique ne peut rester sans réponse.

(1) Observations de Schmidt-Mülheim, de Pekelharing, etc. Voy. à ce sujet L. Camus et E. Gley (*Soc. de Biol.*, 13 juin 1896, p. 621).

1° M. Contejean suppose que, dans les expériences de destruction du foie au moyen d'une injection d'acide acétique dans les voies biliaires (1), il peut s'introduire des conditions qui modifient la plasticité du sang; n'est-ce pas une supposition gratuite, puisque le procédé employé (procédé de Denys et Stubbe) n'agit que localement?

2° Puis il avance que l'effet de la ligature des lymphatiques du foie doit être très compliqué. Je me suis suffisamment expliqué sur ce point dans l'avant-dernière séance de la Société (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 17 juin 1896, p. 663-667) pour qu'il me paraisse inutile d'y revenir encore.

3° M. Contejean pense que les expériences d'extirpation du foie ne peuvent rien prouver, en raison de l'*effroyable* mutilation des animaux. Il a pourtant lui-même montré que, « sur un animal déchiqueté, la peptone produit encore une action manifeste » (*Arch. de Physiol.*, 1896, p. 162). La mutilation, qui consiste en l'extirpation du foie, ne me paraît pas un traumatisme plus « effroyable » que le *déchiquetage* d'un animal. Mais M. Contejean n'attribue sans doute pas plus que moi au traumatisme en lui-même une influence réelle sur le phénomène en question. Aussi bien, dans son expérience de *déchiquetage*, il n'enlève aucun organe. Mais j'ai constaté que, si l'on enlève à un chien tous les intestins, du cardia à l'extrémité du rectum, et si l'on fait ensuite à cet animal une injection intra-veineuse de peptone, son sang devient complètement incoagulable. D'autre part, nous avons toujours eu soin, M. Pachon et moi, dans nos expériences, de pratiquer l'injection de peptone le plus tôt possible.

La maladie pyocyanique en pathologie humaine,

par M. Charrin.

On a cru, à un moment donné, que le virus pyocyanique, en dehors des accidents de la suppuration bleue observés en chirurgie, était un virus connu exclusivement dans les laboratoires; actuellement, il est impossible de conserver cette donnée.

Cultivé, utilisé expérimentalement, à cause des certitudes, des garanties issues de la production d'une substance chimique définie, cristallisable, visible à l'œil nu, en raison de ses attributs chromogènes, ce virus a permis d'établir des notions fondamentales : vaccination par les produits solubles, réalisation des symptômes, des lésions, grâce à des

(1) E. Gley et V. Pachon (*Soc. de Biol.*, 23 mai 1896, p. 523; *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 715).

toxines morbifiques, humeurs bactéricides, etc. Or, l'application, à la pathologie humaine, de ces notions, bases de toutes les opérations générales de la bactériologie actuelle, permettait de pressentir les relations entre cette pathologie et ce virus.

Les faits ont justifié ces pressentiments, attendu que, soit à l'étranger, en Allemagne de préférence, soit en France, existent actuellement des thèses, des mémoires, des observations, etc., mettant en lumière les méfaits occasionnés, chez nous, par ce parasite.

On a vu ce bacille déterminer, chez le nouveau-né, une septicémie, avec hémorragies, avec entérite; on a vu ce bacille provoquer des dysenteries, des broncho-pneumonies, des otites, des néphrites, des péricardites, des cystites, des adénites, etc.

Aujourd'hui, je présente une observation nouvelle, due au Dr Bardon, de Brive (Corrèze).

Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, qui, à volonté, peut faire sortir de ses canaux galactophores un liquide verdâtre.

Dyspeptique depuis plusieurs années, névropathique, atteinte de troubles digestifs variés, cette femme, dépourvue de fièvre, n'a pas eu d'affection aiguë déterminée. — Actuellement, elle offre sur la surface cutanée des points d'une pigmentation spéciale, qui conduisent à songer à une généralisation du processus.

Quoi qu'il en soit, ce qui est positif, c'est que le liquide qui sort de cette galactophorite contient un bacille donnant naissance à une matière verdâtre. — Après une foule de tentatives, de passages, de cultures, on obtient de la pyocyanine.

On voit combien sont multiples les circonstances dans lesquelles se révèle ce virus dans l'espèce humaine. — Il est même permis d'ajouter que les difficultés que l'on éprouve si fréquemment d'ailleurs à obtenir, comme dans ce dernier cas, les pigments caractéristiques, font que, bien souvent, on méconnaît ce virus.

L'Oidium albicans, agent pathogène général,

par MM. Charrin et Ostrowsky.

Il y a deux ans, nous avons montré, avec d'autres auteurs, que le champignon du Muguet, introduit dans la circulation, provoque des accidents généraux, grâce à des mécanismes multiples. — Les recherches, depuis lors poursuivies, permettent de préciser ces faits.

Ce parasite, comme nous l'avons toujours dit, intervient par ses sécrétions, puisque nous avons pu, à l'aide de ces sécrétions, faire varier la température, la composition des urines, amener la mort — preuves plus que suffisantes.

Du côté de la glycémie, de l'isotonie des globules, des gaz du sang, les modifications ont été, il est vrai, peu marquées; néanmoins, la certitude de ces données s'appuie sur l'autorité de Kaufmann, d'Abelous, de Langlois, qui les ont vérifiées.

Ce parasite intervient également par un processus d'auto-intoxication, en ce sens que lésant les viscères, en particulier le rein, l'intestin, souvent d'une manière intense, il y a rétention relative d'une série de toxiques; les coupes histologiques, l'accroissement de la toxicité du sérum, parfois, la diminution de celle de l'urine, les phénomènes observés, etc. (myosis, convulsions, somnolence, etc.) l'établissent suffisamment.

Il agit, en outre, mécaniquement, directement; les altérations sont surtout marquées au niveau des colonies, des foyers de pullulation; ce sont là des faits positifs que rien ne peut détruire; le rayonnement existe, mais il est souvent plus restreint que dans les infections bactériennes (il y a là une question de mesure), du moins dans les conditions où nous nous sommes placés; or, c'est là une particularité que nous avons eu soin de signaler.

Il est clair, en effet, que ces résultats peuvent varier avec les milieux, avec la virulence de ce parasite; on peut l'éduquer, l'amener à fabriquer plus de poisons; de même, les bactéries agissent plus par elles-mêmes, localement, quand elles sont atténuées : c'est une notion banale, sur laquelle il n'est pas nécessaire d'insister.

Déjà en 1895 (au mois de mars), nous avons obtenu l'état réfractaire; toutefois, pour avoir une immunité valable, pour accroître la résistance, nous avons dû inoculer des doses successives d'un virus vivant, mais faible; même, dans ces conditions, on réussit mal, moins bien en se servant de la voie sous-cutanée, que par l'injection intra-veineuse; on peut aussi avoir des produits favorisants. — Pour le sérum, il subit des modifications analogues à celles qu'ont vues Charrin et Roger, les premiers en France, puis Pfeiffer, Gruber, modifications qui font que les microbes poussent tout différemment dans le sérum des sujets normaux et dans celui des vaccinés; ces faits sont la base expérimentale du séro-diagnostic, des intéressantes applications que l'on fait de ces données.

Il y a donc, si on compare ces processus à ceux des bactéries, et des analogies et des différences, qui se trouvent développées dans la thèse de l'un de nous, du moins pour la majorité de ces faits.

En dehors de quelques critiques de détail, cette manière de voir a, du reste, été confirmée à propos de parasites analogues.

Note sur un perfectionnement apporté a mon sphygmomètre,

par M. A.-M. Bloch.

J'ai présenté à la Société, en 1888, un nouveau procédé de mensuration de la tension du pouls radial au moyen d'un instrument que j'ai désigné sous le nom de sphygmomètre. Cet instrument, construit par M. Verdin, a été, depuis, modifié dans sa forme et simplifié par lui. Le nouveau perfectionnement que j'apporte pourrait être appliqué à mon modèle primitif, mais il m'a semblé préférable de l'ajouter au modèle de M. Verdin, modèle dont je me sers habituellement.

L'addition consiste dans un ressort placé contre la tige du sphygmomètre et destiné à arrêter à volonté cette tige lorsque l'opération est terminée, c'est-à-dire lorsque les battements de l'artère ont disparu. Le corps du sphygmomètre étant tenu entre le pouce et le médius, c'est l'index qui presse le ressort et l'empêche d'appuyer sur la tige. Au moment opportun, on écarte l'index et l'échelle mobile de l'instrument se trouve arrêtée dans sa position.

On comprend les avantages de cette modification. Elle permet de faire l'expérience sans qu'on ait besoin de se placer dans un éclairage favorable. On peut opérer en fermant les yeux et concentrer ainsi l'attention sur les phénomènes du pouls sans être distrait par la lecture du degré de pression.

J'ai, de plus, remplacé la pointe de l'instrument par un patin en ébonite qui permet de comprimer l'artère directement ou médiatement, suivant mon procédé. Voici, d'ailleurs, la meilleure façon de prendre le pouls avec mon sphygmomètre. On appuie sur l'artère radiale la pulpe de l'indicateur droit, pour la radiale droite ; gauche, pour la radiale gauche, en plaçant le doigt le long de l'artère de façon que son extrémité unguéale regarde le haut de l'avant-bras. La pression doit être exercée sur l'artère, à l'endroit où elle passe sur l'extrémité élargie de la face antérieure du radius. L'écrasement du vaisseau est facile et très net dans cette région.

Je désire ajouter quelques remarques, au sujet du sort réservé jusqu'à ce jour à mon instrument. Le constructeur a changé sa forme et l'a perfectionné et le sphygmomètre a pris le nom du constructeur, à l'exclusion du mien. Des médecins l'ont employé et ont changé qui le patin, qui l'échelle de graduation. Ils ont ensuite adopté mon sphygmomètre, dans le sens juridique du mot, résolus à se substituer au père naturel ; de sorte que mon invention est devenue celle de M. X..., de M. Y..., de M. Z...

Je proteste contre ces procédés. Il est bon que les choses soient remises en place et, si mon instrument a su trouver la faveur du public

médical, si plusieurs l'ont modifié, simplifié, amélioré, il n'en est pas moins vrai, que la méthode est de moi et que cette méthode consiste à écraser l'artère radiale au moyen d'une tige dynamométrique dont l'extrémité presse sur l'ongle d'un doigt interposé entre l'instrument et le vaisseau qu'on examine.

Méthode pour étudier sur le cadavre les changements de position que subissent les organes abdominaux sous l'influence des organes voisins,

par MM. Picou et Ramond.

Quand on veut étudier la statique des organes abdominaux, sans cesse modifiée par l'état des organes voisins, on peut sur le cadavre avoir recours à l'emploi des aiguilles aimantées, comme nous l'avons fait pour la rate. Si nous appelons l'attention sur cette méthode, c'est que nous la croyons peu usitée en anatomie. Voici comment nous procédons : L'abdomen étant ouvert, nous enfonçons dans le parenchyme splénique, et autant que possible, suivant l'axe de la rate, une très forte aiguille aimantée; nous lions l'estomac à ses deux orifices, le côlon au niveau de son angle droit et au milieu de sa portion descendante, puis nous fixons sur chacun de ces deux organes, une canule terminée par un tube en caoutchouc. Nous refermons alors l'abdomen par des sutures très serrées, en laissant seulement en haut et en bas une petite boutonnière suffisante pour faire passer les tubes en caoutchouc. Nous insufflons successivement, puis nous vidons à volonté chacun de ces organes. Pendant ce temps, le sujet étant couché sur le côté droit, nous explorons à l'aide d'une boussole, sur la paroi thoracique, les divers changements de l'aiguille aimantée intrasplénique. Pour cela, supposons que le pôle austral de celle-ci soit vers l'extrémité postérieure de la rate. Nous commençons par déterminer dans le voisinage présumé du siège de ce pôle austral, deux directions différentes que nous traçons sur la paroi d'après les indications de la boussole, à l'aide du crayon dermographique, et dont l'intersection correspondra au point cherché. Connaissant ainsi le pôle austral ou extrémité postérieure de l'aiguille intrasplénique, nous cherchons de même son pôle boréal ou extrémité antérieure. Il ne reste plus qu'à joindre les deux extrémités ainsi obtenues par une ligne droite, parallèlement à laquelle déviera l'aiguille de la boussole, si on lui superpose cet instrument. L'opération terminée, il faudra voir la position occupée par l'aiguille aimantée dans la rate enlevée, afin de faire des corrections, s'il y a lieu; et, si l'aiguille intrasplénique est énergiquement aimantée, on peut négliger l'influence du magnétisme terrestre. En suivant cette méthode, nous

avons trouvé que : 1° quand on restitue aux poumons d'un cadavre leur air de réserve, la rate devient horizontale; son extrémité antérieure s'élève, tandis que la postérieure s'abaisse beaucoup plus; 2° quand on insuffle l'estomac, le côlon étant vide, la rate tend à devenir verticale, en même temps qu'elle subit un transport en masse en bas et en avant; 3° quand on insuffle en même temps estomac et côlon, la rate ne se déplace plus en avant, comme tout à l'heure; mais elle remonte légèrement en totalité, l'extrémité postérieure s'élevant plus que l'antérieure; 4° quand on insuffle le côlon seul, l'estomac étant vide, la rate remonte en totalité et devient presque horizontale, son extrémité antérieure s'élevant plus que la postérieure; 5° enfin, tous ces organes étant vides et les poumons privés de leur air de réserve, la rate se rapproche des directions (2° et 3°), presque parallèle aux côtes; elle est cependant moins oblique.

Sur deux espèces et un genre pluriel nouveaux de Sarcoptides Psoriques,

par M. le Dr E. Trouessart.

Les Sarcoptides dont je donne ici la description sont très intéressants en ce qu'ils constituent, par leurs caractères et par leurs mœurs, des types de transition montrant nettement comment s'est formée la sous-famille des Psoriques.

Le premier est un véritable *Sarcoptes* Latr., qui vit sur les Chauves-Souris de notre pays, qui est tout à fait intermédiaire entre les Sarcoptes des Mammifères et ceux des Oiseaux. Voici la caractéristique de cette espèce :

Sarcoptes chiropteralis, n. sp. — *Mâle* ayant les deux paires de pattes postérieures munies de ventouses ambulacraires; la 3e paire porte, en outre, une longue soie et de courtes épines; la 4e seulement de courtes épines. Rostre bien dégagé de l'épistome, mais à *joues* bien développées. Organe génital assez grand, mais à sternite antérieur faible. Anus notogastrique mais peu éloigné de l'extrémité de l'abdomen qui porte deux paires de soies très courtes. Plaque de l'épistome large, grenue, non bordée par un prolongement des épimères de la 1re paire de pattes. — *Femelle* semblable à celle du *Sarcoptes alepis* Raillet et Lucet, mais sans prolongement de l'épistome formant collier et recouvrant le rostre. Ovipare. — Mâle long de 220 à 250 μ, large de 150 à 180 μ; — femelle longue de 350 à 380 μ, large de 270 à 300 μ. — Vit sur *Rhinolophus ferrum-equinum* et *Vesperugo serotinus*, à la région faciale.

On sait que la face des Rhinolophes et des Sérotines, comme celle de

la plupart des Chiroptères, présente de grosses glandes sébacées d'où sort un épais bouchon de matière grasse. C'est à la surface de ce bouchon de sébum que sont pondus les œufs : ils adhèrent solidement à la matière grasse par *un long pédoncule grêle* et se montrent, rangés autour du bouchon, en forme de *grappes*, comprenant chacune de 20 à 30 œufs. Comme il n'existe pas de lésions cutanées appréciables et que ce Sarcopte est assez rare, ne paraissant pas former de nombreuses colonies, on doit admettre que cette espèce ne produit qu'une gale superficielle et que la sécrétion normale des glandes cutanées suffit, d'ordinaire, au développement des jeunes et même à la nourriture des adultes.

Par ses caractères, le *Sarcoptes chiropteralis* forme le passage entre le *S. alepis* qui vit sur les Muridés et les *S. mutans* et *lævis* des Oiseaux. Il suffirait, à lui seul, pour montrer combien sont artificiels les sous-genres que l'on a proposés pour subdiviser l'ancien genre *Sarcoptes* de Latreille.

La seconde espèce nouvelle est plus intéressante encore, et doit former un genre nouveau qui présente les caractères suivants :

Psoralges gen. nov. — *Mâle* à pattes postérieures très fortes, comme dans les genres *Protalges* et *Megninia* des Sarcoptides plumicoles, la 3e paire étant beaucoup plus longue que la 4e qui est sous-abdominale. Toutes les pattes, dépourvues de manchettes ou de tubercules olécraniens, se terminent par un crochet et un ambulacre à tige assez courte. Abdomen rétréci et bilobé portant les ventouses copulatrices. — *Femelle* semblable à celles du genre *Megninia* à pattes postérieures (3e et 4e paire) munies d'un ambulacre assez grêle et de longues soies. Tocostome soutenu par un sternite transversal fortement arqué. — *Jeunes* (larves et nymphes jusqu'à l'âge de femelle accouplée) présentant les caractères des Sarcoptides psoriques, c'est-à-dire ayant les pattes postérieures dépourvues d'ambulacres et munies de longues soies.

Le type de ce genre est l'espèce suivante :

Psoralges libertus n. sp. — *Mâle* ayant le facies des mâles des genres *Protalges* et *Megninia*, avec les pattes de la 3e paire énormes, celles de la 4e presque aussi grosses, mais de moitié plus courtes; abdomen rétréci et bilobé avec une échancrure presque linéaire, portant de chaque côté un poil fin assez court et deux poils très longs et très forts. Pénis flagelliforme très long, recourbé sur lui-même à la base. — Longueur (sans les pattes) : 400 à 470 μ (avec les pattes plus de 600 μ); largeur : 360 μ. — *Femelle* à abdomen arrondi, semblable aux femelles de *Megninia*, présentant les caractères sus-indiqués. Ovipare; longue de 450 μ, large de 230 à 250 μ. — Les jeunes présentant nettement les caractères psoriques.

Cette espèce vit en nombreuses colonies sur le petit Fourmilier (*Tamandua tetradactyla* ou *T. bivittata* du Brésil. Des spécimens de tout

âge et de tout sexe ont été recueillis sur ce petit Mammifère par M. Göldi, actuellement directeur du Musée de Para (Brésil), qui nous les a communiqués et nous a donné les renseignements suivants sur la gale que produit cette espèce.

Lorsque l'on capture un de ces Tamanduas et que l'on examine sa face centrale, particulièrement entre les pattes antérieures, on y trouve des taches orangées, saillantes, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, en partie cachées par le pelage assez long de l'animal. Chacune de ces taches est le nid d'une petite colonie de *Psoralges :* les jeunes vivent dans des vésicules sous-épidermiques qui, par leur réunion, constituent la tache orangée : les adultes, mâles et femelles, vivent au milieu des poils qui la recouvrent.

Le *Psoralges* a donc des habitudes psoriques dans son jeune âge : à l'âge adulte, il est pilicole. C'est en raison de ces mœurs que je l'appelle *libertus* (affranchi).

Cette gale, qui paraît affecter d'autres Mammifères sauvages, est bien connue, au Brésil, des chasseurs et des gens du peuple, qui l'appellent *micuim*, et des Indiens, qui la désignent sous le nom de *tupi*. Lorsque l'on manie les animaux morts, ces Acariens passent facilement sur les mains et y produisent des démangeaisons désagréables; mais, il ne semble pas que cette espèce se soit jamais acclimatée sur l'homme ou sur les animaux domestiques.

L'étude des deux espèces que je viens de décrire démontre, jusqu'à l'évidence, l'exactitude de l'opinion que je soutiens depuis longtemps, à savoir que *les Mammifères ont reçu les Sarcoptides psoriques des Oiseaux*, et que c'est sur les Oiseaux que ces Acariens ont contracté les habitudes nouvelles qui en font des animaux producteurs de gales. En effet, les Sarcoptides psoriques ne se distinguent, en réalité, des Sarcoptides plumicoles que par les mœurs, tandis qu'ils n'ont que des rapports beaucoup plus éloignés avec les Sarcoptides pilicoles, hôtes habituels du pelage des Mammifères.

Recherches expérimentales sur les efets et la valeur physiologique des injections massives de la solution salée simple (NaCl a 5 et 7 p. 1000), et de la solution saline composée (chlorure de sodium et sulfate de soude a 7 p. 1000). Injections isolées et en série,

par MM. Bosc et Vedel (de Montpellier).

Après avoir étudié les effets des solutions fortes de chlorure de sodium (7 à 10 p. 100), nous relatons dans la note actuelle les effets physiologiques des injections intraveineuses *massives* de solutions salines faibles, de 5 à 7 p. 1000 : 1° solution, dans l'eau ordinaire, de

chlorure de sodium seul, *solution salée simple;* 2° solution, dans l'eau ordinaire, de chlorure de sodium et de sulfate de soude, ou autres sels, *solutions salines composées.* Comme on peut avoir à discuter, en thérapeutique, l'opportunité de plusieurs injections successives, chez un même individu, nous avons fait des injections *isolées* et des injections *en série.*

Nous avons opéré sur des chiens; l'injection a été poussée dans la veine fémorale, avec une vitesse constante pour une même injection, grâce à l'emploi du vase de Mariotte.

I. Solution salée simple. Nous avons étudié les solutions de chlorure de sodium seul dissous dans l'eau ordinaire à la dose de 5 et 7 p. 1000.

1° *Solution à* 7 *pour* 1000. — Nous avons fait cinq expériences : l'injection a été poussée avec une vitesse de 15 à 87 centimètres cubes par minute, à la dose de 86 à 261 centimètres cubes par kilogramme d'animal, et à des températures variant de 39 à 20 degrés C.

Nous n'avons jamais entraîné la mort soit immédiate, soit éloignée : la solution salée simple est dépourvue de toute toxicité alors même qu'elle fait plus que tripler la masse du sang et qu'elle est injectée avec une vitesse considérable, un litre en dix minutes. Un chien de 6,890 grammes a reçu dans la fémorale, 1,800 centimètres cubes de la solution et est demeuré bien portant.

Comme *effets*, la respiration se ralentit, la circulation s'accélère, le pouls s'élève de 120 à 160, à 200, avec retour à la normale en cinq à douze heures ; il se fait une *réaction thermique* qui débute ordinairement quelque temps après la fin de l'injection et qui élève la température de 39°,3 à 40°,9, par exemple, avec retour à la normale en quelques heures; la température périphérique suit une marche identique à celle de la température centrale; la *pression sanguine n'a pas été modifiée;* la première miction a lieu 25 à 30 minutes après l'injection et, à partir de ce moment, il se produit des mictions abondantes, claires, sans albumine; diarrhée légère dans les heures qui suivent l'injection ; salivation abondantes; *frissons;* dès que le chien est détaché, il est vif, va et vient, sans troubles généraux en dehors d'un peu de lassitude.

2° *Solution à* 5 *p.* 1000. — Cette solution produit les mêmes effets que la précédente ; mais les effets physiologiques que nous considérons comme les plus importants : diurèse, réaction thermique... sont plus tardifs et bien moins prononcés qu'avec la solution à 7 p. 1000.

II. Solution saline composée. — Nous nous sommes servis d'une solution composée de chlorure de sodium et de sulfate de soude, à parties égales (7 p. 1000), dans un litre d'eau ordinaire. Nous avons fait des injections isolées et en série.

1° *Injections isolées.* — Nous avons injecté des doses allant de 1,000 à 1,300 centimètres cubes; c'est-à-dire de 55 à 135 centimètres cubes par

kilogramme, la dose de sel étant de 0 gr. 38 à 0 gr. 94 par kilogramme, et la vitesse d'écoulement oscillant entre 28 et 100 centimètres cubes par minute.

Dans aucun cas la mort, immédiate ou éloignée, n'est survenue; il n'y a pas eu de phénomènes toxiques, même avec de très hautes doses, et les *effets ont été absolument identiques à ceux des injections intraveineuses massives de la solution salée simple;* réaction thermique allant par exemple de 39°,3 à 41°,3, d'une durée de huit à douze heures; mictions survenant trente minutes à une heure après l'injection, abondantes et claires, accélération du cœur; absence de modification de la pression sanguine, frissons vers la fin de l'injection.

Chez un chien *jeune*, l'injection poussée avec une vitesse, une de 70 et une autre de 100 centimètres cubes par minute, a amené un état de mort apparente avec perte absolue des réflexes, même cornéens, et de la sensibilité; quoiqu'on ait continué l'injection avec une vitesse moindre, le chien n'est pas mort et rapidement, après l'injection, il est revenu à la normale.

2° *Injections en série.* — Un chien de 18 kilogrammes a reçu quotidiennement, pendant 4 jours successifs, 1,000, 1,000, 1,200, 1,500 centimètres cubes. Chacune de ces injections, prise isolément, a donné un tableau absolument semblable et calqué sur celui des injections isolées : après chaque injection de la série, mêmes frissons, même réaction thermique, même diurèse, sans élévation de la pression sanguine, même absence de troubles généraux. Après la quatrième injection, l'animal était aussi bien portant qu'après la première.

En résumé : Les injections intraveineuses massives de la solution salée simple sont dépourvues de toxicité; malgré la quantité et la vitesse de la solution injectée, dans les limites très larges où nous nous sommes placés (15 à 83 centimètres cubes par minute).

Les effets physiologiques de ces injections massives sont sans rapport avec la température et la vitesse de la solution; lorsqu'on a déjà introduit une quantité considérable de liquide, il n'y a plus proportionnalité entre les effets et la dose injectée.

Les injections massives de cette solution produisent une diurèse abondante qui n'apparaît que trente minutes environ après l'injection, sans élévation de la pression sanguine, sans albuminurie, de l'accélération du cœur, et une élévation de la température centrale et périphérique ressemblant à un ACCÈS DE FIÈVRE.

La solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 *doit être préférée à la solution à 5 p.* 1000.

— *Les injections intraveineuses massives de la* SOLUTION SALINE COMPOSÉE (Na Cl *et sulfate de soude à 7 p.* 1000) *sont dépourvues d'effets nuisibles dans les mêmes conditions que la solution salée simple.*

Il n'y a aucune différence entre les effets de la solution saline composée et de la solution salée simple.

L'adjonction du sulfate de soude au chlorure de sodium ne paraît pas utile; elle paraît plutôt nuisible (Mayet) à la conservation globulaire.

Les injections en SÉRIE *ont reproduit, pour chaque injection, les mêmes effets qu'une injection isolée, et se sont montrées aussi peu nocives.*

Les animaux JEUNES *paraissent plus sensibles aux injections massives intraveineuses, mais malgré l'apparition de phénomènes graves pendant l'injection, allant jusqu'à un état de mort apparente, ces animaux reviennent rapidement à leur état normal.*

La solution salée simple (chlorure de sodium, 7 grammes; eau ordinaire, 1,000 *grammes) nous paraît la solution de choix pour les injections intraveineuses; elle produit un minimum d'effets nocifs et donne le maximum des effets physiologiques.*

Action anticoagulante des extraits d'organes,

par M. Ch. Contejean.

Un extrait d'organe préparé comme suit [broiement de l'organe, macération dans son poids de sérum artificiel (eau salée) pendant un quart d'heure à une demi-heure, en remuant fréquemment, filtration sur des toiles de plus en plus serrées et finalement, si on peut et si on a la patience d'attendre, sur papier] provoque instantanément la coagulation du sang normal *in vitro*, quelle que soit la dose à laquelle on l'ajoute. Des faits semblables ont été signalés par Wooldridge.

Mais si on injecte ces extraits dans les vaisseaux d'un chien, on rend son sang incoagulable. Pourtant Buchanan, Foa et Pellacani ont publié des résultats absolument contradictoires en apparence. On tuerait les animaux par coagulations intravasculaires en faisant ces transfusions. Voici les extraits que ces derniers auteurs ont employés : cerveau, capsules cervicales, testicules, reins, glandes lymphatiques, foie; la rate est sans action.

Entre mes mains, des extraits de foie, de muqueuse intestinale, de muscles, de cerveau, de testicules (je n'ai pas eu le temps d'essayer d'autres organes), injectés dans les vaisseaux de chien (Foa et Pellacani opérèrent sur le lapin), ont rendu le sang incoagulable. Ces injections ne sont très dangereuses que lorsque ces organes ont été empruntés à un animal d'espèce différente. Ainsi l'extrait de testicules de taureau tue très vite le chien, ainsi que l'extrait de muscles de cheval. A l'autopsie je n'ai trouvé de caillots qu'une seule fois dans le cœur après injection d'un extrait de cerveau; mais le sang de cet animal, comme cela est la règle, même en cas de mort, était incoagulable. Les accidents mortels

que j'ai observés sont dus non à des thromboses, mais à un empoisonnement. Il y a un frissonnement général presque immédiat, puis tétanisme, enfin arrêt très prompt de la respiration. La respiration artificielle peut sauver le sujet. La gravité de ces accidents était aussi probablement le résultat de la vitesse de mes injections, car je croyais que cela était, comme pour la peptone, nécessaire au résultat de l'expérience, et je ne suis pas encore bien renseigné sur ce point.

Chez les animaux qui échappent à la mort, ce qui est la règle si les organes employés proviennent du chien, et si l'injection n'est pas faite trop vite, le sang devient incoagulable pour plusieurs heures (extrait, par exemple, d'un foie du chien pour un animal de même taille, d'un testicule de taureau pour un chien de 6 à 8 kilos), il n'y a pas de narcose, ni de baisse de pression, ni de diarrhées. Quand le sang est redevenu coagulable, une injection de peptone peut supprimer de nouveau la coagulation ; ce qui montre que le mécanisme d'action des deux substances est différent. Dans une seule expérience, une nouvelle injection de produit a déterminé aussi de nouveau l'incoagulabilité.

L'extrait ne perd probablement pas ses facultés par l'ébullition, c'est du moins ce qui m'est arrivé une fois avec du bouillon de chien. Mais du bouillon de cheval précipite au contraire la coagulation, et ne provoque aucun des accidents ou troubles déterminés par l'extrait cru.

Ces résultats sont probablement dus à l'histone de Lilienfeld, provenant de la décomposition dans les tissus vivants des nucléo-histones qui se trouvent dans ces liquides organiques.

Rappelons que Heidenhain a vu le sang devenir incoagulable après l'injection d'extraits de muscles d'écrevisse et de foie.

Nouvelles remarques critiques au sujet du rôle du foie et de la masse intestinale sur l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone chez le chien,

par M. Ch. Contejean.

(*Travail du laboratoire de M. Chauveau.*)

Lorsque, dans la dernière séance de la Société, j'ai pris la parole pour rappeler ce qui me revenait dans l'étude de l'action physiologique de la peptone, je n'avais pas encore lu le récent mémoire de Gley et Pachon, paru dans les *Archives de Physiologie* (1).

Le début m'a un peu surpris : « Depuis que nous avons posé la ques-

(1) E. Gley et V. Pachon. Recherches concernant l'influence du foie sur l'action anticoagulante des injections intra-veineuses de propeptone. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1896, 5e série, t. VIII, n° 3, p. 715-723.

tion du rôle spécifique du foie dans l'action anticoagulante de la peptone sur le sang de chien, nous avons poursuivi... » Je croyais être le premier à avoir posé cette question, le 9 février 1895, lorsque j'ai apporté à la Société de Biologie des expériences suffisamment démonstratives touchant ce sujet, et le 1er avril de la même année je publiais un mémoire renfermant les protocoles détaillés de quelques-unes de ces expériences. Je croyais avoir exprimé mes idées assez clairement; je vois qu'il n'en est rien, et je ne dois m'en prendre qu'à moi-même. J'ai en effet l'habitude d'écrire avec le plus de concision possible, afin de ne pas abuser de la patience de ceux qui me lisent. Cela ne m'a pas toujours réussi; je vois que la clarté y perd. Cependant plusieurs personnes ont compris mon opinion; je ne puis en douter après les conversations que j'ai eues avec elles, mais je ne dois citer que ce qui est imprimé.

Dans le *Centralblatt für Physiologie*, M. Léon Frédéricq, analysant ma note du 9 février 1895, s'exprime ainsi :

« Verf. ist geneigt anzunehmen dass diese gerinnungshemmende « Substanz hauptsächlich in der Leber (und in der Darmmasse?) unter « den Einfluss des eingesprizten Peptons gebildet wird. » C. f. P. 1895, Bd IX, n° 13, S. 412.

M. Olof Hammarsten parle en ces termes de mon travail dans son traité de chimie biologique :

« Diese Verhältnisse hat *Contejean* (*Archiv. de Physiol.*, sér. 5, Tom 7) (*sic*) weiter verfolgt und er kam zu dem Schlusse, dass im Thierkörper — wie es scheint durch Vermittelung der Leber und der Gedärme — unter dem Einflusse der injizirten Albumose eine besondere Substanz abgesondert wird welche die Gerinnung verhindert... » *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, Dritte Auflage, Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 1895, S. 638.

J'avais toujours considéré les résultats obtenus par MM. Gley et Pachon comme différant peu des miens. Le fait important est d'avoir montré que toutes les régions du corps n'ont pas la même énergie et que c'est le foie qui joue le rôle primitif dans l'affaire.

J'ai encore quelques mots à dire au sujet de la publication récente de MM. Gley et Pachon. Je répondrai à la demande de la page 720 que dans les expériences faites sur les centres nerveux, moelle et cerveau, 5 piqûres et sections ont été, chez quelques sujets, suivies d'une peptonisation immédiate; chez d'autres, on a attendu de une demi-heure à une heure; enfin, dans un dernier lot, les animaux opérés le matin étaient peptonisés l'après-midi, au bout de six heures. Tout cela a été sans effet. Je n'ai pas cru devoir parler de ces expériences, comme de bien d'autres; j'en ai une foule innombrable dont je n'ai jamais causé, parce qu'elles ne m'ont rien donné. Et je ne suis pas sans connaître les expériences de M. Chauveau, auxquelles j'ai parfois l'honneur de participer.

Au sujet de mes expériences sur les centres nerveux et leur action sur l'effet de la peptone, expériences dont les résultats sont confirmés par Gley et Pachon, ces auteurs m'attribuent (page 7205) « la *tendance* à expliquer par des phénomènes d'excitation, le résultat de l'extirpation des ganglions cœliaques » et alors ils considèrent leur interprétation, la seule vraisemblable d'ailleurs, une diminution d'activité de l'organe, comme différente de la mienne. Mais depuis sept années, j'ai fait un nombre considérable d'expériences sur le système nerveux, quoique j'aie publié fort peu, et mon expérience personnelle m'aurait appris ce fait connu des étudiants de 2e année dans le cas où je l'aurais ignoré. La section d'un nerf supprime ou diminue généralement l'activité de l'organe auquel il se rend quand ce nerf n'est pas un inhibiteur. Je dis même (*Arch. de physiol.*, 1896, p. 166) : « Nous sommes accoutumés à voir le foie et les intestins *reprendre* rapidement *leurs fonctions* après l'événement. » Même phrase dans le *Bulletin de la Société de Biologie*, 1895, pp. 730 et 731. Il est donc évident que j'attribue le phénomène observé à une diminution des fonctions du foie et de l'intestin. Et si j'ai parlé de l'irritation causée par la section, c'est parce que les sections nettes sans arrachement des ganglions, sans le raclage du tronc cœliaque sont peu efficaces. Je ferai remarquer, en outre, que dans mes recherches il est dit aussi que l'extirpation des ganglions de la grande mésentérique diminue un peu l'action ou plutôt la durée d'action de la peptone, ce qui est une preuve contribuant à démontrer que l'intestin n'est pas inerte dans la production de la substance anticoagulante.

En terminant, je dirai que je ne crois pas que le phénomène qui nous occupe soit l'exagération d'un fait physiologique. J'avais songé aussi que le sang des veines sus-hépatiques devait avoir quelques rapports avec le sang de peptone (1). Mais j'ai rejeté cette idée à la suite de quelques expériences. Le sang des veines sus-hépatiques, des veines rénales, de la veine splénique coagule très difficilement parce qu'il est très pauvre en fibrinogène, comme l'a montré Lehmann. Ce n'est pas le cas du sang de peptone, et les animaux s'auto-immuniseraient constamment contre l'action de la peptone.

(1) C'est même cette idée fausse qui a été la cause de ma découverte de la prépondérance du rôle du foie. C'est ce fait et le suivant que je n'ai jamais publié quoique je le connaisse depuis plusieurs années. On peut très fréquemment rendre le sang d'un chien incoagulable, en injectant de faibles quantités de peptone, 1/3 à 1/5 de gramme par kilogramme, dans la veine porte, même quand le temps de l'injection est de vingt minutes. Une fois entre autres l'injection a duré quarante-cinq minutes.

Injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale,

par MM. Enriquez et Hallion.

Au cours de nos recherches sur l'intoxication diphtéritique expérimentale, nous avons essayé d'atténuer les phénomènes d'empoisonnement par les injections intravasculaires de solution de Na Cl à 7 p. 1000.

Nos expériences ont porté sur le chien et sur le lapin.

Nous avons employé un bouillon filtré qui tuait le cobaye à la dose de 1/10e de centimètre cube en 36 à 48 heures environ.

L'injection d'eau salée était faite lentement, avec une vitesse toujours notablement inférieure à la « vitesse toxique », déterminée par M. Dastre.

Nos faits se répartissent en deux groupes principaux, suivant que l'injection salée était pratiquée au début même de l'intoxication ou à une phase avancée :

1° Considérons ce dernier cas. Noüs avons expérimenté sur le chien. Lorsque l'animal était profondément déprimé et que sa mort était manifestement prochaine, on l'attachait et on inscrivait sa pression artérielle ; celle-ci était toujours très basse.

On injectait alors la solution salée et l'on voyait la pression s'élever graduellement ; en même temps l'animal sortait peu à peu de sa torpeur et commençait à réagir aux excitations. Il semblait littéralement renaître à la vie. Mais cet amendement des phénomènes durait peu ; même alors qu'on poursuivait l'injection, la pression artérielle redescendait peu à peu, arrivait progressivement au voisinage de 0 ; la respiration et les battements cardiaques s'arrêtaient.

2° La deuxième série d'expériences a été pratiquée sur des chiens et sur des lapins.

Ces derniers animaux, qui peuvent être choisis plus facilement de même taille, se prêtent mieux à des expériences comparatives.

On choisit trois lapins sensiblement de même poids. Au premier on injecte par une veine auriculaire 400 grammes de la solution salée.

Au deuxième on injecte 200 grammes de la même solution ; l'animal commence à rendre, comme c'est la règle, en abondance des urines peu colorées. A ce moment on injecte par la même voie une forte dose de toxine. Au troisième on injecte purement et simplement, toujours dans une veine auriculaire, la même dose de toxine.

Voici ce qu'on observe :

Le premier animal survit indéfiniment sans être sensiblement incommodé.

Les deux autres présentent tous deux les phénomènes habituels de

l'intoxication diphtéritique avec cette différence toutefois que les symptômes évoluent plus rapidement chez le deuxième, c'est-à-dire chez celui qui a subi l'injection salée, comme MM. Dastre et Loye l'avaient déjà vu.

Dans cette dernière série d'expériences, chez le deuxième lapin, nous nous sommes placés dans les meilleures conditions pour permettre l'élimination des produits toxiques, puisque l'injection de toxine a été pratiquée une fois que la diurèse était déjà établie, c'est-à-dire au moment même où s'opérait ce qu'on a appelé, à la suite de MM. Dastre et Loye, le lavage du sang.

Malgré cela, les symptômes d'empoisonnement, loin d'avoir été évités ou amendés, ont subi une aggravation manifeste.

Dans la première série d'expériences, quand l'injection salée a été pratiquée chez des animaux arrivés à la dernière période de l'empoisonnement, alors que la pression artérielle était fortement abaissée, on voyait cette pression s'élever progressivement et en même temps les différents symptômes s'amender.

Ce fait, d'accord avec l'ensemble de ceux que nous avons observés, nous porte à croire que, dans l'intoxication diphtéritique, l'abaissement de la pression artérielle est le facteur principal des accidents ultimes.

L'injection d'eau salée, en relevant cette pression, peut retarder la mort; elle peut permettre à l'organisme de prolonger la lutte contre l'intoxication et parfois d'en triompher, à condition que les fonctions essentielles ne soient pas trop profondément compromises, comme c'est le cas dans les hémorragies graves. Il n'en était pas ainsi chez nos animaux : l'intoxication était à la fois trop intense et trop avancée.

L'injection salée dans l'intoxication diphtéritique ne réalise donc pas « le lavage du sang » et ne favorise pas l'élimination des produits toxiques; mais pratiquée au moment où la pression artérielle est fortement abaissée, elle peut avoir une action favorable.

C'est probablement par ce mécanisme qu'elle produit les effets thérapeutiques si brillants que certains auteurs, et notamment M. Tuffier, ont obtenus chez l'homme.

Dans la plupart des infections, dans les péritonites, dans le choléra, par exemple, l'abaissement de la pression sanguine peut devenir énorme, et constituer, par lui-même, une menace de mort imminente : soutenir la pression sanguine, c'est en pareil cas, remplir l'indication la plus urgente : mieux que toute autre médication, l'injection salée y pourvoit.

Sur les propriétés hémostatiques de la gélatine,

par M. Paul Carnot.

L'idée d'employer comme hémostatique une solution de gélatine, dérive directement des travaux de Dastre et Floresco sur l'hypercoagulabilité du sang, mélangé à ces solutions (1).

La coagulation du sang étant une défense de l'organisme, qui réalise mécaniquement l'hémostase, il semble que tous les coagulants doivent être en même temps des hémostatiques.

Or actuellement, les hémostatiques employés journellement (perchlorure de fer, etc.) ont une action très nuisible sur les cellules au contact desquelles elles se trouvent. Il y aurait grand intérêt à trouver, parmi les coagulants, une solution hémostatique aseptique, inoffensive et facile à se procurer.

La gélatine semble répondre à ces conditions. Nous l'avons employée plusieurs fois, pour des épistaxis rebelles chez des hémophiles, pour des métrorrhagies consécutives à des fibromes utérins, pour une plaie de la main où l'hémostase était difficile à faire, etc.

Le titre de la solution peut varier dans de larges proportions : 5 à 10 p. 100 environ. La solution peut être faite dans l'eau salée physiologique, ou dans un liquide antiseptique (sublimé à 1 p. 1000). Enfin, on aura soin d'employer la solution après l'avoir chauffée au bain-marie à 35 degrés environ.

Obs. I. — Il s'agissait d'un petit hémophile de quatorze ans, qui était entré à l'hôpital pour des épistaxis alarmantes par leur fréquence et leur quantité. On lui fit sans grand résultat, des applications d'antipyrine, puis de perchlorure de fer. Comme l'hémorragie persistait, on eut recours à une solution de gélatine. On se servit simplement d'un tube de culture (bouillon, gélatine) stérilisé. On fit dans la narine qui saignait une injection de quelques centimètres cubes. Puis on appliqua un léger tampon d'ouate hydrophile imbibée de la même solution.

Il se fit immédiatement une gélification, puis une coagulation et l'hémorragie s'arrêta. Elle ne reparut plus; mais le lendemain, le malade eut une hémorragie de l'autre narine, qui céda à un traitement analogue.

Le petit malade eut du reste d'autres hémorragies (intestin, péricarde), du purpura, et mourut avec une déglobulisation extraordinaire 465,000 globules seulement le 18 mai, 365,000 le 21 mai, jour de sa mort. Sans avoir rien modifié à son état général, la gélatine avait deux fois arrêté localement les hémorragies.

(1) Dastre et Floresco. *C. R. Soc. Biologie*, 29 février 1896; *Arch. Physiol.*, avril 1896.

Obs. II. — Il s'agit d'une fillette, hémophile également, qui fut prise d'épistaxis d'une grande violence, coïncidant avec du purpura, etc.; l'injection nasale d'une solution de gélatine à 10/100 environ, arrêta net l'épistaxis qui ne se reproduisit plus.

Obs. III. — Plaie de la main avec un rasoir : le sang coule en masse, sans tendance à l'arrêt spontané. Compression sans résultat. On fit alors un lavage avec une solution de sublimé gélatinisée. Application d'une légère couche d'ouate hydrophile. Coagulation immédiate : arrêt de l'hémorragie.

Nous avons encore employé avec succès, une solution d'eau gélatinisée en injection intra-utérine, pour une métrorrhagie consécutive, à des fibromes utérins, et en lavements pour une hémorragie hémorroïdaire.

Il semble donc que les solutions de gélatine à 5 ou 10 p. 100 puissent avoir quelque utilité pour arrêter mécaniquement, par coagulation, une hémorragie produite sur une surface ou dans une cavité.

Nous avons employé le chlorure de calcium dans le même but, mais avec des succès moins encourageants.

Action anticoagulante du sang de lapin sur le sang de chien,

par M. E. Gley.

L'injection du sang d'une espèce animale dans les veines d'un animal d'une autre espèce détermine des coagulations intra-vasculaires; le fait est bien connu (1).

J'ai, au contraire, constaté que l'injection de sang de lapin dans les veines du chien diminue beaucoup la coagulabilité du sang de ce dernier; cette diminution est d'autant plus marquée que la quantité injectée est plus considérable. Il suffit de 20 à 30 centimètres cubes de sang pris dans la carotide d'un lapin et injectés le plus rapidement possible dans la veine saphène d'un chien de 5 à 8 kilogrammes pour que le phénomène ait lieu; il se produit seulement, dans les échantillons de sang recueillis au sortir d'une artère, sur l'animal chez lequel cette transfusion a été

(1) Cependant A. Mosso (*Arch. ital. de Biol.*, X, p. 142-169; 1883) a vu que le sérum du sang d'anguille rend le sang de chien incoagulable. D'autre part, — mais ici l'expérience a été faite dans des conditions très particulières, — G. Hayem (*Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, 1889) a trouvé que le sang d'un chien, préalablement saigné à blanc et auquel on transfuse ensuite du sang de cheval, et cela à trois reprises successives, devient incoagulable (*loc. cit.*, p. 247).

faite, quelques petits fragments de caillot, et encore plus ou moins tardivement. Cet état du sang dure deux heures environ.

La réciproque n'est pas vraie : du sang de chien, injecté dans la veine jugulaire d'un lapin, n'a en rien modifié la coagulabilité du sang de cet animal, aux doses, du moins, que j'ai employées (20 à 25 centimètres cubes de sang de chien pour des lapins de 2 kil. 500 à 3 kilogrammes).

Je me propose d'étendre ces recherches et de voir si le sang d'autres espèces, injecté au chien, a la même action que le sang du lapin.

Quoi qu'il en soit, on peut déjà penser que la production des coagulations intra-vasculaires, à la suite des injections de sang, n'est sans doute qu'un phénomène secondaire, précédé d'une phase plus ou moins longue, pendant laquelle le sang devient incoagulable.

Le sérum du sang de lapin normal n'a pas cette action, à la dose du moins, que je n'ai pas dépassée, de 4 centimètres cubes par kilogramme de chien.

In vitro, le sang de lapin, mélangé en diverses proportions à du sang de chien, n'empêche nullement la coagulabilité de ce dernier (1).

Le fer dans le foie et dans la rate; comparaison de l'homme avec diverses espèces animales,

par MM. A. Guillemonat et L. Lapicque.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Dans notre note sur la teneur en fer du foie et de la rate chez l'homme, communiquée le 20 juin dernier, nos recherches ne portaient que sur des cas pathologiques; mais nous avons constaté que notre série n'accusait aucune influence pathologique systématique; les cas relevant de chaque maladie n'affectent aucun groupement particulier, on ne voit pas que la tuberculose, par exemple, de laquelle relèvent la moitié des cas, donne soit pour le foie, soit pour la rate, des chiffres toujours élevés ou toujours faibles.

On peut donc se demander si le fait que le sujet est mort de maladie a une importance quelconque. Bien entendu, il faut mettre à part, tout de suite, les chiffres qui se présentent d'eux-mêmes comme aberrants, que les règles ordinaires de la statistique suffiraient à faire classer hors série; en fait, nous avons pu, par une constatation directe, déterminer la cause perturbatrice, qui n'est autre dans ces cas que la présence de la

(1) J'ai également étudié l'action du sang de lapin, après une injection intraveineuse de peptone sur cet animal, et du sérum de ce sang sur le sang de chien. Les faits que j'ai observés à cet égard trouveront leur place dans une communication ultérieure.

rubigine. Dans tout ce qui va suivre, il ne sera question que des chiffres qui peuvent s'ordonner en série régulière.

Cette série régulière, dans laquelle, on trouve les maladies les plus diverses, tuberculoses, néphrites, cardiopathies, infections aiguës, etc., peut-elle être regardée comme exprimant la teneur en fer des organes de l'homme, abstraction faite de son état de maladie ou de santé? Voilà la question que nous avons été amenés à nous poser. Nous espérons pouvoir la résoudre par l'expérience, au moyen des chiffres pris sur l'homme frappé de mort violente en pleine santé. Mais les données de ce genre qui existent jusqu'à présent dans les sciences sont insuffisantes, et les matériaux nécessaires exigent quelque temps pour être rassemblés. En attendant, la comparaison avec l'animal peut fournir quelques considérations intéressantes qui permettent de préciser l'hypothèse.

Chez l'animal, il est facile d'obtenir des chiffres à l'état sain ; ce sont même ceux-là qui existaient seuls dans la science jusqu'ici.

Or, l'examen des chiffres publiés par Jaleski, Gottlieb, Krüger, Lapicque conduit tout d'abord à la conclusion suivante, en ne tenant compte que des adultes.

Toutes les séries présentent des variations individuelles que l'on n'a pu jusqu'ici mettre en rapport avec aucune condition. Pour la rate, le phénomène est très apparent, et l'un de nous a insisté sur ce point dans un travail antérieur (1). Pour le foie, les écarts individuels sont moins grands, mais ils sont suffisants pour que, chez le chien, Gottlieb ait dû renoncer à fixer une normale (2).

C'est un premier point qui concorde avec nos résultats sur l'homme.

Pour la suite de la discussion, nous sommes obligés, maintenant, d'examiner séparément le foie et la rate.

Foie.

Pour le foie, malgré ces divergences et bien qu'on dispose, en général, de séries trop peu nombreuses, il est possible de constater qu'il existe une teneur moyenne spécifique, qui varie d'une espèce à l'autre ; c'est ainsi qu'on peut admettre pour le lapin la moyenne de 0,04, pour le chien 0,09 ; pour le cheval (seulement deux chiffres de Jaleski, mais assez concordants) 0,16 (en Fe pour 1000 du foie frais lavé). Krüger donne pour la race bovine des séries beaucoup plus nombreuses que celles que nous possédions pour aucune espèce ; mais il a opéré en suivant une technique si différente de la technique habituelle, que ses résultats ne sont comparables qu'entre eux. Il obtient sensiblement la même moyenne pour le bœuf et pour la vache ; traduite dans notre

(1) Lapicque. *Société de Biol.*, 16 juillet 1892.
(2) *Zeitschr. für physiol. Chemie*, t. XV, 1891.

notation, cette moyenne serait, autant du moins qu'on peut s'en rendre compte, approximativement 0,10.

Pour l'homme, dans notre communication précédente, nous n'avions pas voulu calculer de moyenne, nous avons reconnu que nous pouvions, en réalité, tirer de nos chiffres une moyenne significative. En effet, en calculant de diverses manières soit au moyen du maximum du groupement, soit par des séries partielles obtenues en prenant les cas de dix en dix dans l'ordre où ils se sont présentés, on arrive à très peu de chose près aux mêmes résultats, à savoir, 0,23 pour l'homme et 0,09 pour la femme (1).

Le chiffre de l'homme apparaît comme élevé, par rapport aux moyennes animales que nous venons de citer; il n'y a pourtant pas lieu de conclure de cet écart à une augmentation pathologique dans notre série; d'autres espèces animales, en effet, semblent présenter des chiffres normaux beaucoup plus élevés que ceux-là. Jaleski donne pour deux hérissons les chiffres de 0,88 et 0,77 (2). La série étant vraiment trop courte, et le fait présentant un intérêt, nous avons voulu le contrôler. Trois hérissons mâles (le sexe de ceux de Jaleski n'est pas indiqué) nous ont donné les chiffres suivants : 0,47; 0,53; 0,15. Ces chiffres sont plus faibles que ceux de Jaleski et sont d'ailleurs discordants entre eux. Nous retrouvons ici l'irrégularité déjà signalée; mais on peut voir, néanmoins, que la moyenne du hérisson serait certainement plus élevée que celle de l'homme. On peut donc admettre qu'il existe des espèces animales dont le foie contienne normalement des proportions de fer de l'ordre de celles que nous trouvons pour l'homme. Nous avons voulu voir ce que donnait, à ce point de vue, le foie du porc, animal qui a été souvent comparé à l'homme pour l'ensemble des conditions de sa nutrition; nous n'avons trouvé dans la science aucun chiffre à cet égard. Deux foies de porc, achetés chez le charcutier, nous ont donné les chiffres de 0,18 et 0,21.

Si nous cherchons maintenant à nous rendre compte expérimentalement des modifications que les conditions pathologiques peuvent produire dans la teneur en fer des organes, nous voyons par les recherches que nous avons communiquées ici même, la semaine dernière, en commun avec M. Charrin, qu'un animal peut être rendu cachectique par l'injection répétée de toxines microbiennes, sans que cette teneur en fer sorte des chiffres normaux. Et même, pour le foie, l'absence de variation est la règle. D'autre part, un chien mort de péritonite aiguë (perforation intestinale) nous a donné le chiffre de 0,105, pour le fer de

(1) Notons en passant que le classement des cas, suivant l'âge de vingt à quarante ans, de quarante à soixante ans, au delà de soixante ans, donne pour chaque période une moyenne très voisine de la moyenne générale.

(2) *Studien über die Leber Jahresb de Mally*, 1887.

son foie, chiffre qui se trouve précisément tout à fait voisin de la moyenne.

Il y a une autre condition, dont il fallait étudier l'influence, c'est le défaut d'alimentation qui, à un degré plus ou moins élevé, s'observe en général pendant les derniers jours de la vie des malades. Dans l'état de nos connaissances, l'effet de l'inanition sur la teneur en fer des organes ne peut être prévu. Gottlieb (*loc. cit.*) avait observé, chez un chien soumis à un jeûne de dix-huit jours, un chiffre de fer anormalement élevé, dans le foie (0,25) ; prudemment, connaissant l'étendue des variations individuelles, il s'était abstenu de rien conclure d'un cas unique. Ce point était important pour nous et valait la peine d'être vérifié. Deux chiens, après un jeûne de quinze jours, nous ont donné les chiffres de 0,145 et 0,095, chiffres qui rentrent très bien dans la série normale. On peut donc éliminer l'hypothèse d'ailleurs paradoxale de l'augmentation du fer dans le foie par l'inanition.

En résumé, nous ne trouvons aucune raison *a priori* pour que les chiffres obtenus sur l'homme mort de maladie soient en général différents de ceux de l'homme normal. Si maintenant nous considérons les quelques chiffres obtenus sur l'homme normal, nous trouvons les valeurs suivantes (*in* Fe *pour cent du poids sec*) : Van Bibra : 0,12 — Oidtmann : 0,08 — Stahel : 0,167 et 0,204. Comme nous le disions plus haut, cette série n'est pas concluante : d'abord, elle est trop courte, étant données les variations individuelles que nous retrouvons nettement ici ; ensuite le fer du sang n'a pas été retranché. Néanmoins, on peut voir que ces chiffres, s'ils ne donnent pas un résultat certain, n'apportent au moins aucune contradiction à notre hypothèse. Calculés approximativement suivant notre notation, ils prendraient place, en effet, très bien dans notre série, entre 0,20 et 0,40. Il s'agit de sujets du sexe masculin.

Enfin, l'influence du sexe, si nettement marquée, ne peut guère être qu'une influence physiologique. Cette considération tend encore à montrer que les influences pathologiques ne se font, en tout cas, sentir que bien faiblement si elles se font sentir.

Rate.

Pour la rate, il est impossible de calculer, au moyen des données que nous possédons, une moyenne ayant une signification quelconque, et cette impossibilité se retrouve aussi bien avec les animaux sains adultes qu'avec l'homme mort de maladie. On sait, par les recherches de Nasse, que la rate des vieux chevaux est généralement très riche en fer. Nous-mêmes, dans le seul cas que nous ayons étudié, avons trouvé la proportion de 2,51 p. 1000. Sur le chien et sur le lapin, on trouve généralement des chiffres beaucoup moins élevés, mais toujours extrêmement divergents d'un animal à l'autre. Dans ces conditions, toute comparaison d'espèce à espèce devient difficile.

Nous avons constaté, avec M. Charrin, que sous l'influence des toxines microbiennes, la teneur en fer de la rate peut s'élever considérablement, cette augmentation pouvant du reste se produire ou non dans des expériences en apparence identiques; l'accumulation de fer a lieu sous forme de rubigine.

Or, dans la rate des vieux chevaux, on constate aussi la rubigine en abondance; nous avons trouvé cette production chez notre cheval, et Nasse, dans ses observations, décrit des granulations ferrugineuses, qu'il n'a pu réussir à isoler à l'état pur, mais qu'on peut sans hésitation identifier à la rubigine. D'autre part, si pour les adultes l'irrégularité est la règle, chez les animaux très jeunes, au contraire, la rate est toujours très pauvre en fer, comme l'a montré l'un de nous, résultat qui, ensuite, a été confirmé par Kruger.

Il est donc possible que les chiffres élevés trouvés chez les animaux âgés, sacrifiés en pleine santé, traduisent : des influences pathologiques antérieures, des maladies ou des accidents guéris, et dont la trace peut ne plus se retrouver ailleurs que dans cette augmentation du fer de la rate. C'est une hypothèse qui pourra être tranchée au moyen d'expériences de très longue durée, mais, en tout cas, elle concorde avec les résultats de notre série pathologique convenablement interprétés. Cette série nous montre en effet, que ce n'est pas l'âge qui fait les chiffres élevés pour la teneur de la rate. Ces chiffres se rencontrent à tout âge, mais presque exclusivement dans les maladies chroniques (tuberculose, mal de Bright, cancer), c'est-à-dire sur des sujets, quel que soit leur âge, qui ont une longue histoire pathologique.

A propos de l'atténuation des toxines par la haute fréquence.

Note de M. d'Arsonval.

A l'étranger, en Italie surtout, on a, comme je l'ai déjà dit à la dernière séance, répété avec plein succès les expériences dont Charrin et moi avons entretenu la Société à propos de l'atténuation possible de certaines toxines par la haute fréquence.

Bonome, Viola, assistés du physicien Casciani, ont même obtenu des résultats encore plus nets que les nôtres, car ils ont rendu les toxines du streptocoque dix fois moins actives; ils ont même fabriqué de l'antitoxine (voir *Centralblatt für Bakteriol.*).

Pour nous, nous n'avons pas dépassé, dans cette échelle des atténuations, la proportion du simple au double, tout au plus sommes-nous allés exceptionnellement jusqu'au triple. Plus d'une fois, nous avons

échoué; mais en multipliant beaucoup les expériences, nous sommes arrivés à des affaiblissements, variables avec la nature des toxines, avec leur âge, avec diverses conditions.

Dès le début des expériences, j'ai dit et répété à satiété que toutes les précautions avaient été prises pour éviter tout échauffement anormal des toxines; le thermomètre plongé dans la toxine même n'a jamais dépassé + 40 degrés, température du cobaye.

Pourtant, tout récemment, M. Marmier a cru pouvoir conclure de ses intéressantes expériences que l'atténuation était due *uniquement* à l'élévation de température produite par le passage du courant. — J'ai donc fait de nouvelles expériences en plongeant les toxines dans des mélanges réfrigérants ou en les maintenant dans le vide; j'ai même été jusqu'à la congélation soit avec des toxines, soit avec des ferments solubles (invertine); les résultats ont été à peu près les mêmes; à côté d'échecs, Charrin a, dans certains cas, constaté une atténuation minime mais nette.

Il y a déjà quelque temps, j'ai fait avec le venin de Cobra une expérience non moins significative. — Ce venin, donné à notre collègue Phisalix par le professeur Armand Gautier, ne perdait sa virulence qu'en étant chauffé à + 150 degrés en tube scellé, l'ébullition à 100 degrés était insuffisante. Eh bien, ce même venin, soumis à la haute fréquence *en tube ouvert*, en solution aqueuse, a perdu de sa virulence, d'après les expériences de Phisalix; dans ce cas encore il est impossible d'incriminer la chaleur.

Comme je l'ai déjà dit de vive voix, à plusieurs reprises, à la Société, l'atténuation par la haute fréquence n'est pas due à la chaleur, mais à des phénomènes d'ordre électrolytique. — Il ne s'agit pas de l'électrolyse vulgaire avec libération *polaire* des produits de l'électrolyse et action possible des électrodes. — J'ai montré, en effet, dans la dernière séance, un appareil dans lequel la toxine est uniquement en contact avec du verre pendant le passage du courant, appareil avec lequel j'ai obtenu des résultats positifs.

L'électrolyse produite par les courants à haute fréquence ne s'accompagne pas d'actions exclusivement polaires; il s'agit de combinaisons et de décompositions alternatives, extrêmement rapides, se faisant dans la masse du liquide, de molécule à molécule, ne s'accompagnant d'aucun dégagement de produits libres pouvant agir chimiquement sur la toxine. Ce fait n'a rien d'étonnant, puisque les physiciens admettent bien aujourd'hui que les sels d'argent sont réduits par les vibrations électro-magnétiques qui constituent les ondes lumineuses. — Quoi qu'il en soit, je maintiens mes conclusions à savoir :

1° Que les courants à haute fréquence, dans des conditions spéciales, peuvent atténuer certaines toxines;

2° Que cette atténuation n'est pas due aux effets caloriques du courant.

D'ailleurs, ce qui se passe chez les animaux vivants soumis aux courants à haute fréquence est absolument incompatible avec cette théorie. — D'autre part, de tous les côtés affluent des observations favorables à ce que j'avance

---

Action thérapeutique des courants a haute fréquence.

Note de M. d'Arsonval.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société les observations suivantes prises à Lyon, dans le service du Dr Gailleton, par son chef de clinique le Dr Coignet et communiquées par ce dernier à la Société des sciences médicales de Lyon. — Les appareils employés pour produire les courants de haute fréquence sont ceux qui ont été établis, sur mes indications, par la maison Gaiffe, et dont j'ai parlé à plusieurs reprises à la Société.

Le résonnateur, dont il est question ici est celui que le Dr Oudin a adjoint à mes appareils.

M. Coignet. — Les trois malades que nous avons l'honneur de présenter à la Société ont été traités par les courants à haute fréquence découverts dans ces dernières années par le professeur d'Arsonval. — Ces courants sont capables d'impressionner très fortement l'organisme, sans que la sensibilité générale soit touchée; ces faits physiologiques sont déjà trop connus pour que nous ayons à en parler.

Nous voulons simplement présenter des malades qui étaient porteurs, depuis trois semaines environ, de chancres mous et qui ont été rapidement guéris par l'action de ces courants à haute fréquence.

Voici comment nous avons procédé :

Nous avons agi unipolairement : nous nous sommes servis du petit solénoïde et du résonnateur; au résonnateur s'adapte un fil métallique isolé qui vient se fixer à une pointe tenue par un manche en verre. — Si on met l'appareil en marche, une petite gerbe d'étincelles jaillit à l'extrémité de la pointe; cette gerbe n'est pas douloureuse; au bout d'un moment, elle détermine une anesthésie locale assez marquée.

On peut, grâce à la pointe, bien circonscrire son action thérapeutique.

On l'approche de l'ulcération; bientôt on voit poindre à la surface de celle-ci un suintement d'une sérosité claire; au bout d'une minute apparaît sur toute la surface un piqueté rougeâtre, comme s'il se faisait une petite hémorragie superficielle; cependant il ne s'écoule pas de sang. — A ce moment le malade ne sent rien; l'ulcération est presque anesthésiée.

La séance dure deux à trois minutes.

Après quoi, on met une simple mèche de gaze stérilisée.

De cette façon, nous avons traité, à la clinique du professeur Gailleton, trois malades avec des résultats très heureux.

Le premier, A..., dix-huit ans, avait depuis quinze jours deux ulcérations chancrelleuses dans le sillon balano-préputial, qui paraissaient s'éterniser. — On fit une seule séance de trois minutes. — Le lendemain, la plaie avait l'aspect d'une plaie simple ; le surlendemain, elle était cicatrisée.

Le deuxième, V... (Claudius), vingt-cinq ans, portait une ulcération sur le prépuce ; il avait, au pli de l'aine, un bubon ouvert spontanément, qui s'était chancrellisé. A eu deux séances de quatre minutes.

L'ulcère s'est cicatrisé trois jours après.

Enfin le troisième était porteur, depuis près de trois semaines, de huit chancres mous, deux assez étendus dans le sillon balano-préputial, cinq sur le prépuce, un sur le méat.

Il éprouvait de violentes douleurs ; chaque jour, il voyait une inoculation spontanée se faire, une petite ulcération de plus.

Une séance de deux minutes porte sur tous ses chancres.

Après la première, ces douleurs ont disparu complètement.

Chez lui, nous avons fait trois séances, trois jours consécutifs. — Dès la troisième, la plaie a pris des caractères ordinaires ; aujourd'hui, c'est-à-dire sept jours après la première application, les ulcérations sont presque totalement cicatrisées.

Je n'aurais garde d'omettre de dire que tous ces malades ont été inoculés avant avec un résultat positif, inoculés ensuite, après la dernière séance avec un résultat négatif.

Les courants à haute fréquence ne font pas d'électrolyse.

L'étincelle est également trop peu chaude pour qu'on puisse penser que c'est la chaleur qui agit sur le chancre mou.

L'action thérapeutique paraît rapide ; reste à déterminer son essence intime.

J'ai laissé la parole à M. Coignet. — Je puis ajouter que j'ai atténué les fonctions de l'invertine, malgré une température de 22 degrés au-dessous de zéro, température obtenue à l'aide du chlorure de méthyle. — Phisalix a vu un venin, qui résiste à 140 degrés, affaibli par ces courants ; or, j'ai montré comment, grâce à des dispositifs spéciaux, on évitait l'élévation thermique.

Je ne crois donc pas à ce mode d'action pour expliquer l'aiffaiblissement de l'activité des toxines, affaiblissement que j'ai plus d'une fois constaté, avec M. Charrin.

Nous reconnaissons, à nouveau, que cet affaiblissement ne s'obtient pas constamment, que certaines toxines échappent à cette influence,

que, pour une même toxine, l'âge, la provenance, le mode de préparation, etc., agissent sur les résultats.

Nous reconnaissons également que les atténuations réalisées par nous ont toujours été beaucoup plus faibles, du simple au double, en général, que celles que, par exemple, Bonome, Viola, ont indiquées pour le streptocoque.

Application des courants a haute fréquence dans une crise aigue de rhumatisme.

Note du Dr Soulages, présentée par M. d'Arsonval.

Dans le courant du mois d'avril dernier, M. L... (quarante-six ans, arthritique) était pris d'une violente crise rhumatismale au cours d'un voyage dans les environs de Vichy.

Son ami, M. le Dr Berthomier (de Vichy), lui conseilla de rentrer immédiatement à Paris et d'aller à l'établissement du Dr Béni-Barde pour se soumettre à l'application des courants à haute fréquence.

Le 8 avril, lorsque M. L... s'est présenté, il portait le bras gauche en écharpe; il ne pouvait faire un mouvement sans ressentir de violentes douleurs.

Son voyage de retour avait été un vrai supplice; depuis le commencement de la crise il n'avait pas eu un instant de sommeil; pendant les nuits, il poussait des cris mettant en émoi tous les habitants de sa maison.

Les deux ou trois premières séances, de quinze minutes, dans le solénoïde, pour application des courants à haute fréquence, ont commencé à calmer les douleurs; le sommeil surtout est immédiatement revenu.

Après cinq jours d'applications quotidiennes, l'état général était grandement amélioré; le bras, sorti de son écharpe, pouvait exécuter des mouvements presque sans douleur.

Quelques séances faites ensuite à des intervalles irréguliers, jusqu'au 8 mai, ont complété la guérison de cette crise.

Pour les sujets obèses et diabétiques que je traite en ce moment, les premiers résultats obtenus sont tout à fait conformes à ceux signalés par M. le Dr d'Arsonval; je publierai du reste ces observations dès qu'elles seront assez complètes.

[612.115.3]

Effets des injections de peptone sur la constitution morphologique de la lymphe,

par MM. J. Athanasiu et J. Carvallo.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Dans nos précédentes communications (1), nous avons insisté sur les modifications que la peptone, injectée dans le système veineux du chien, produit sur les éléments morphologiques du sang. Parmi ces modifications, nous avons signalé, comme étant les plus importantes, l'*hypoleucocytose et l'augmentation dans la vitalité des leucocytes*. En même temps nous avons fait remarquer la relation qui semble exister entre ces phénomènes, et le retard observé dans la coagulation du sang de peptone.

Postérieurement, nous avons voulu connaître les causes qui déterminent la disparition des leucocytes, sous l'influence des injections intraveineuses de la peptone. On sait que grand nombre de physiologistes se sont adonnés à l'étude de cette question, et qu'on est encore loin de savoir la véritable nature de l'hypoleucocytose. Nous ne pouvons pas admettre, ainsi que le font Löwit, Wright et Botkine, que les globules blancs sont alors détruits. Nos expériences prouvent que les leucocytes sont non seulement bien conservés dans le sang de peptone, mais qu'ils y jouissent d'une vitalité considérable. Du reste, la disparition de ces éléments est un phénomène très passager, comme MM. Richet et Héricourt l'on constaté pour le bouillon et l'essence de térébenthine, et comme nous l'avons vu aussi pour la peptone. Il fallait donc chercher ailleurs l'explication de l'hypoleucocytose. C'est alors que nous avons pensé à la possibilité de leur passage dans la lymphe, et que nous avons entrepris une série de recherches pour étudier les modifications morphologiques de ce liquide à la suite de l'injection peptonique.

La lymphe était recueillie par une fistule établie dans le canal thoracique, tout près de son embouchure dans le confluent jugulaire. Nous déterminions ensuite la proportion des éléments figurés dans la lymphe qui sortait, puis nous injections la peptone (2) dans la veine jugulaire externe. Au bout de quelques instants, on voyait l'écoulement de la lymphe augmenter considérablement : parfois celle-ci devenait louche et lactescente. En poursuivant l'expérience, il était facile de constater que l'écoulement s'accentue de plus en plus, et qu'à partir de 10, 20, 30 minutes, tout au plus, la lymphe perdait son aspect lactescent pour prendre une coloration rougeâtre, qui allait toujours en croissant. Tous ces faits, signalés par Heidenhain (3), dans son étude sur l'action des

(1) *B. B.*, 1896, nos 11 et 18.

(2) Toujours 1 gramme de peptone de Witte par kilogramme d'animal.

(3) *A. g. P.*, 1893.

lymphagogues du premier groupe (extrait de sangsue, extrait des muscles d'écrevisse, peptone, etc.), n'ont été étudiés spécialement pour la peptone, qu'incidemment par ce savant physiologiste. La nature de nos recherches nous a amenés à bien déterminer toute l'importance de ce phénomène. Pour cela, nous avons compté le nombre de leucocytes et d'hématies, comparativement dans le sang et dans la lymphe, avant et après l'injection de la peptone. Les résultats sont indiqués dans le tableau suivant :

		AVANT LA PEPTONE		APRÈS LA PEPTONE	
		Globules rouges.	Globules blancs.	Globules rouges.	Globules blancs.
Sang	I.	6.119.000	12.400	6.800.000	721
	II.	7.758.000	18.000	8.308.000	500
	III.	6.572.000	10.605	8.676.000	1.400
Lymphe	I.	588	11.158	64.875	3.846
	II.	5.875	4.783	17.091	2.439
	III.	2.354	6.263	46.710	2.846

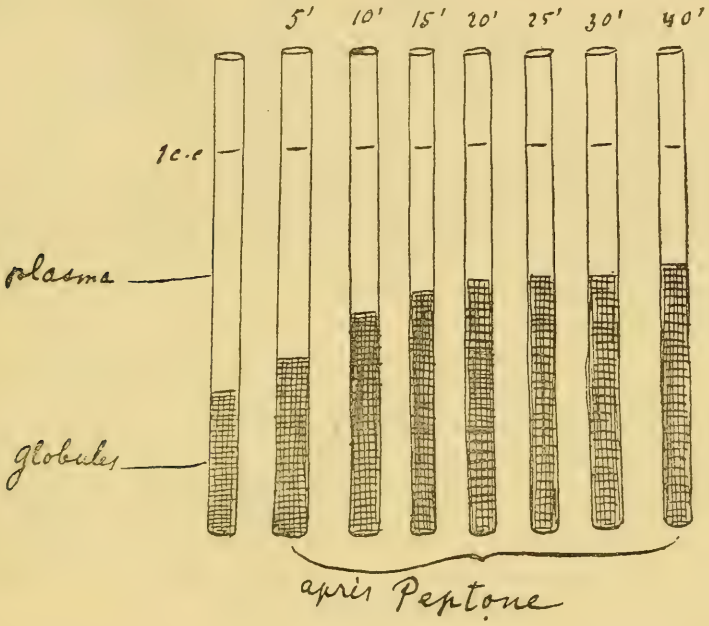
En examinant de près ces chiffres, on voit que, contrairement à nos prévisions, le nombre des leucocytes diminue dans la lymphe, en même temps que dans le sang. Par contre, les hématies sont devenues plus nombreuses dans les deux liquides. Ce sont là des résultats imprévus dont l'interprétation semble être assez difficile. Toutefois, en ce qui concerne la disparition des leucocytes, nous ne pouvons l'expliquer autrement que par des phénomènes de diapédèse qui se produiraient spécialement dans les viscères abdominaux, et de préférence dans le foie. En effet, si on suit, sur le cadavre des animaux ainsi injectés, le canal thoracique jusqu'à son origine, on le trouve sanguinolent dans toute sa longueur; la citerne de Pecquet offre aussi l'aspect d'une poche rouge, sanguine, et, parmi les lymphatiques qui affluent en ce point, ce sont les lymphatiques venant du pancréas d'Aselli qui sont le plus rouges, ainsi que tous ceux qui contribuent à la formation du système porte. Il est en outre probable que les leucocytes, ainsi sortis de l'appareil circulatoire, restent, en vertu de leurs mouvements amiboïdes exaltés, pour un temps plus ou moins long, accolés dans les interstices des tissus. Ceci expliquerait leur disparition temporaire dans le sang et dans la lymphe.

Quant à l'augmentation des hématies dans cette dernière, elle est pour ainsi dire la conséquence naturelle de tous ces phénomènes de diapédèse. Une fois la porte ouverte par les leucocytes, les globules rouges sortent des capillaires sanguins et sont entraînés par les courants lymphatiques. C'est pourquoi la lymphe devient rouge à tel point qu'elle ressemble à du sang très dilué. Le léger surcroît des hématies

que l'on constate dans le sang après l'injection de la peptone est en rapport avec son degré de concentration qui est en effet très changé (1).

Voici une expérience bien démonstrative à cet égard.

Dans une série de tubes du même diamètre on recueille une quantité de sang égale (1 centimètre cube) avant la peptone (en empêchant la coagulation par l'oxalate de soude en poudre) et 5′, 10′, 15′, 20′, 25′, 30′, 40′, après la peptone. On centrifuge tous ces tubes en même temps (3 heures)



et on voit alors que, tandis que la couche liquide va en diminuant du sang normal au sang de peptone, la hauteur de la couche de globules suit une marche inverse. On a ainsi une courbe dont on peut se rendre compte par le schéma ci-dessus.

Il ressort de ces expériences ce fait remarquable que la peptone en injection intraveineuse produit, à côté des modifications physico-chimiques signalées par Heidenhain dans le sang et dans la lymphe, un changement profond dans la constitution morphologique de ces liquides (diminution des leucocytes; augmentation des hématies).

(1) L'augmentation de la quantité d'hémoglobine dans le sang qui a reçu de la peptone (Heidenhain) tient sans doute à cette concentration.

Role du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma,

par MM. G. Thibierge et F. Bezançon.

(*Note préliminaire.*)

L'étude bactériologique de l'ecthyma a donné jusqu'ici des résultats variables et incertains.

En dehors des faits exceptionnels où Ehlers (1) a constaté la présence du bacille pyocyanique, on a presque toujours rapporté le développement de la pyodermite ecthymateuse à des pyogènes vulgaires.

L. Wickham (2), H. Leloir (3) y ont rencontré le staphylocoque pur ou, plus exceptionnellement, associé au streptocoque et semblent faire de ce dernier le résultat d'une infection secondaire.

Chez une accouchée atteinte d'angine pseudo-membraneuse à streptocoques, Jacquet et Renault (4) ont trouvé le streptocoque dans des lésions d'ecthyma ulcéreux de la vulve et du périnée; mais il s'agit là encore d'un fait exceptionnel et l'opinion courante fait de l'ecthyma une manifestation staphylococcique.

Unna (5) a, à la vérité, constaté dans les pustules ecthymateuses la présence de microcoques que, en raison de leur forme et de leurs dimensions, il considère comme des streptocoques, bien qu'ils n'en offrent pas la disposition caractéristique; mais il s'agit là d'examens pratiqués sur des coupes microscopiques, non contrôlés par la méthode des cultures, et, par suite, d'une valeur démonstrative restreinte.

Des recherches entreprises à l'hôpital de la Pitié sur les microbes rencontrés dans les pustules d'ecthyma nous ont amené à des résultats contraires à l'opinion généralement accréditée.

Le staphylocoque n'a pas, nous a-t-il semblé, un rôle aussi important que celui qu'on lui a attribué jusqu'ici.

Si on le retrouve le plus souvent dans les pustules d'ecthyma, c'est en très petite quantité. Il semble ne jouer qu'un rôle de microbe d'infection secondaire; dans certains cas même il ne s'agit pas d'une des variétés pathogènes de staphylocoque, mais bien de microcoques en amas, qui ne liquéfient pas la gélatine.

Nous avons par contre rencontré le streptocoque, cinq fois sur six cas que nous avons étudiés et toujours en grande quantité, souvent en

(1) Ehlers. *Hospitaltidende,* mai 1890.

(2) L. Wickham. Staphylococcia purulenta cutanea, *British Journal of Dermatology*, juillet 1892, p. 203.

(3) H. Leloir. Des pyodermites, *Bulletin médical*, 1893.

(4) Jacquet et Renault. *Gazette des hôpitaux*, 3 mars 1892, p. 245.

(5) Unna. *Histopathologie der Haut*, 18 95.

cultures presque pures, associé ou non à du staphylocoque ou à des saprophytes. Dans la plupart des tubes de gelose ensemencés avec le pus de pustules d'ecthyma *encore petites et non ouvertes*, nous trouvions le long de la strie d'ensemencement des colonies très nombreuses de streptocoque, tandis qu'il n'y avait qu'une colonie dans un cas, trois dans un autre, de microbes de nature différente; dans deux cas même il n'y avait que du streptocoque sur deux tubes sur trois et une colonie étrangère au milieu de colonies de streptocoques sur le troisième. Dans le cinquième cas, il y avait autant de staphylocoques que de streptocoques. Le sixième cas étudié ne nous a donné que du staphylocoque, mais il s'agissait d'une pustule ouverte et desséchée.

Le streptocoque isolé dans ces divers cas a tous les caractères du streptocoque de l'érysipèle; il donne sur gélose des colonies arrondies assez larges à centre un peu opaque, à bords transparents: le bouillon ensemencé reste clair, mais il se dépose au fond du tube de gros grumeaux formés d'agglomérats, de chaînettes souvent assez longues de coccus. Ce streptocoque ne nous a pas paru pathogène pour le lapin. Nous reviendrons d'ailleurs plus tard sur les caractères de ce streptocoque et sur son action expérimentale.

Dans cette courte note préliminaire, nous avons voulu seulement mettre en relief le rôle qui nous a paru prépondérant du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma, nous proposant d'étudier maintenant parallèlement, au point de vue clinique et bactériologique les divers cas d'ecthyma, pour voir si à des variétés cliniques différentes n'appartiennent pas des facteurs étiologiques différents.

Influence exercée par la fièvre sur les actions chimiques intra-organiques et la thermogénèse,

par M. M. Kaufmann.

Dans l'étude expérimentale des modifications que subissent les phénomènes chimiques intra-organiques et la thermogénèse sous l'influence de la fièvre et de toute autre action pathologique, il est nécessaire de réaliser les deux conditions suivantes : 1° faire agir la cause pathogène sur un animal dont la nutrition et la production de chaleur sont sensiblement fixes; 2° mesurer directement et simultanément les échanges respiratoires, l'excrétion azotée totale et l'émission de chaleur, avant et pendant l'état morbide artificiellement créé.

Pour obtenir la fixité dans les échanges intra-organiques et la thermogénèse, j'opère sur des animaux en état d'abstinence, conformément

aux préceptes formulés par M. A. Chauveau (1) pour les études de ce genre. L'expérience m'a enseigné que, chez le chien, la fixité nutritive et calorimétrique ne s'observe généralement pas dans les premiers jours de l'abstinence. Souvent, le quotient respiratoire baisse et oscille entre 0.70 et 0.65 pendant quelques jours, puis il se relève et, pendant une longue période, se maintient sensiblement fixe vers 0.74 ou 0.75. Pendant cette période à quotient respiratoire fixe, les échanges nutritifs et la thermogénèse diminuent graduellement à mesure qu'avance l'inanition; mais si on considère cette diminution seulement dans une période de deux ou trois jours, elle est le plus souvent si faible qu'on peut la négliger sans erreur notable.

Je réalise la détermination simultanée des échanges respiratoires, de l'excrétion azotée et de la thermogénèse par la méthode que j'ai fait connaître antérieurement (2). Les gaz sont analysés eudiométriquement, l'urine est recueillie par la sonde, et l'azote total y est dosé par le procédé de Kjeldahl amélioré.

Le chien qui m'a servi aux études sur la fièvre était conservé depuis longtemps dans le laboratoire, et il était habitué à être enfermé dans la chambre calorimétrique respiratoire, dans laquelle il restait parfaitement calme. Cet animal, après un jeûne de onze jours, pesait 10 kilogrammes: il était vif et en bon état, son quotient respiratoire était fixé à 0.75. Après avoir déterminé une dernière fois l'état normal de sa nutrition et de sa thermogénèse, on lui a injecté dans le péritoine quelques gouttes de pus putréfié provenant du cheval, délayé dans 10 centimètres cubes d'eau distillée. La fièvre s'est déclarée dès le lendemain, elle a duré deux jours, puis le troisième jour la température rectale est devenue normale. Les expériences ont donc duré quatre jours, deux jours avec l'animal à l'état normal, et deux jours avec l'animal en état de fièvre. Chaque jour le chien a été mis en expérience pendant cinq heures, de sept heures du matin à midi. Les résultats sont consignés dans le tableau I de la page suivante.

Les chiffres contenus dans ce tableau sont très éloquents; ils montrent que, pendant la période de fièvre (2e et 3e jours de l'expérience), les échanges respiratoires, la destruction de l'albumine et la production de chaleur ont simultanément acquis une plus grande intensité et, après la cessation de la fièvre, sont ensuite revenus ensemble à l'état normal.

Si, en partant de l'état normal initial, on calcule la valeur de l'augmentation provoquée par la fièvre dans les actions chimiques et la thermogénèse, on obtient les chiffres rapportés dans le tableau II.

(1) La vie et l'énergie chez l'animal.

(2) *Archives de Physiologie normale et pathologique*, avril 1896. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 janvier 1896.

Il est à remarquer que l'augmentation a été la plus marquée pour la destruction de l'albumine. Les chiffres qui expriment cette destruction albuminoïde exagérée, n'ont aucune relation avec ceux exprimant la valeur soit des échanges respiratoires, soit de la thermogénèse.

Il y a, au contraire, une relation évidente entre l'augmentation de la thermogénèse et celle des échanges respiratoires. Ces deux quantités

TABLEAU I.

Nutrition et thermogénèse comparées à l'état normal et à l'état de fièvre chez le chien en abstinence (Résultats rapportés à l'heure).

JOURS des expériences.	ÉTAT de l'animal.	TEMPÉRATURE du local.	TEMPÉRATURE rectale de l'animal.	ÉCHANGES RESPIRATOIRES CO^2 produit.	ÉCHANGES RESPIRATOIRES Oxygène absorbé.	ÉCHANGES RESPIRATOIRES Quotient respiratoire.	ALBUMINE détruite	CHALEUR produite au calorimètre.
—	—	—	—	—	—	—	—	—
				l.	l.		l.	Cal.
1	Normal.	20°,5	38°,6	3.37	4.47	0.75	0.498	21
2	Fièvre.	21°,5	40°,1	4.75	6.56	0.72	0.837	30,4
3	Fièvre.	21°,5	40°.6	4.36	5.67	0.76	0 889	26
4	Normal.	21°	38°,7	3.40	4.49	0.75	0.556	21

TABLEAU II.

	AUGMENTATION P. 100, SOUS L'INFLUENCE DE LA FIÈVRE. 1er jour de fièvre.	2e jour de fièvre.
	—	—
Exhalation d'acide carbonique . .	49 p. 100	29 p. 100
Absorption d'oxygène	47 —	26 —
Destruction de l'albumine	68 —	78 —
Production de chaleur	45 —	24,6 —

croissent et décroissent ensemble. Il existe surtout un parallélisme et une proportionnalité remarquable entre l'augmentation de l'absorption de l'oxygène et celle de la production de la chaleur. Ainsi l'absorption de l'oxygène a augmenté de 47 et 26 p. 100; la thermogénèse a augmenté respectivement de 45 et 24.6 p. 100, c'est-à-dire sensiblement dans les mêmes proportions.

Ce parallélisme, si remarquable entre l'exagération des échanges respiratoires et celle de la thermogénèse pendant la fièvre, constitue un argument nouveau et puissant en faveur de la doctrine de M. Chauveau, d'après laquelle la chaleur produite par l'animal dérive d'un processus

chimique d'oxydation ou d'une simple combustion plus ou moins complète des principes immédiats de l'organisme. Il prouve également que pendant la fièvre, les phénomènes intimes de la nutrition et la thermogénèse ne sont pas modifiés dans leur nature, mais sont simplement exagérés.

Si on recherche la relation qui existe entre l'élévation de la température rectale pendant la fièvre et l'exagération de la thermogénèse, on constate que ces deux phénomènes ne sont pas entre eux dans un rapport constant.

En effet, pendant le premier jour de fièvre, la température rectale s'étant élevée à 40°,1, c'est-à-dire à 1°,5 au-dessus de la normale, l'animal a produit un excès de chaleur équivalent à 45 p. 100; tandis que le deuxième jour de fièvre, alors que la température interne s'est élevée à 40°,6, c'est-à-dire à 2 degrés au-dessus de la normale, l'excès de chaleur n'a été que de 24,6 p. 100.

On observe nécessairement la même discordance entre l'excès de la température rectale et l'excès des échanges respiratoires.

De ces constatations il se dégage un fait déjà signalé par M. d'Arsonval, à savoir : que par la thermométrie il est impossible d'apprécier la valeur des modifications qui surviennent dans les combustions intraorganiques et dans la production de chaleur. C'est que chez l'animal, la température interne est modifiée non seulement par les changements qui surviennent dans les combustions intra-organiques et la production de chaleur, mais aussi par ceux qui portent sur les conditions de déperdition ou d'élimination de cette chaleur. Les modifications qui se produisent dans la vascularisation et les sécrétions de la peau agissent toujours directement sur la déperdition de la chaleur, mais n'exercent pas nécessairement une action sur sa production.

Pour apprécier exactement l'intensité de la thermogénèse et par suite celle des actions chimiques intra-organiques, il faut nécessairement avoir recours soit à la calorimétrie directe, soit à la détermination des échanges respiratoires et de l'excrétion azotée, soit à la méthode que j'emploie et qui permet de faire simultanément toutes les déterminations.

Les résultats consignés dans le tableau I permettent de mettre en évidence un autre fait intéressant. Nos connaissances actuelles nous autorisent à placer dans le foie le siège de la transformation de l'albumine et de la graisse en sucre ou glycogène. Or, d'après les derniers travaux du professeur A. Chauveau, cette transformation se fait non par un simple dédoublement anaérobie, mais par oxydation. Dès lors, il devient facile, en se basant sur les équations de M. Chauveau, de calculer la quantité de chaleur créée dans le foie pour la reconstitution du sucre qui, chez l'animal est incessamment entraîné par la circulation et brûlé dans les divers tissus. La chaleur totale produite par l'auimal se com-

pose de celle qui provient de l'oxydation incomplète de l'albumine et de la graisse et leur transformation en sucre et de celle qui provient de la combustion de ce sucre dans les autres tissus.

Or, voici dans le tableau III, les résultats que l'on obtient.

TABLEAU III.

JOURS de l'expérience et état de l'animal.	CHALEUR PRODUITE par la formation du sucre aux dépens de l'albumine détruite.	CHALEUR PRODUITE par la formation du sucre aux dépens de la graisse brûlée.	CHALEUR totale produite dans le foie.	CHALEUR totale produite par l'animal.	RAPPORT de la chaleur produite dans le foie à la chaleur totale produite par l'animal.
—	—	—	—	—	—
	Cal.	Cal.	Cal.	Cal.	Cal.
1 Normal.	1.6	6.6	8.2	21	0.39
2 Fièvre.	2.7	9.5	12.2	30.5	0.40
3 Fièvre.	2.8	8 0	10.8	26	0.41
4 Normal.	1.8	6.5	8.3	21	0.39

La dernière colonne de droite qui donne, pour chaque jour, le rapport de la chaleur produite dans le foie, à la chaleur totale produite par l'animal, montre que pendant la fièvre, le foie a produit les 0,40 et 0,41 de la chaleur totale, tandis qu'à l'état normal il n'a produit que les 0,39 de cette chaleur. Ce résultat est conforme à celui obtenu par MM. d'Arsonval et Charrin à l'aide de la thermométrie différentielle du foie et des autres viscères sur des lapins fébricitants (1).

Les conclusions générales de ce travail peuvent être résumées comme suit :

1° L'état fébrile est accompagné d'une augmentation de l'activité des échanges respiratoires, de l'excrétion azotée urinaire et de la thermogénèse.

2° Chez l'animal fébricitant en état d'abstinence, les phénomènes chimiques intraorganiques sont simplement exagérés, mais non modifiés dans leur nature. En effet, le quotient respiratoire conserve à peu près sa valeur normale et la chaleur produite en excès est sensiblement proportionnelle à l'excès de l'oxygène absorbé.

3° Conformément à la doctrine de M. A. Chauveau, la totalité de la chaleur produite peut être rapportée à un simple processus d'oxydation, faisant passer l'albumine et la graisse à l'état de sucre et le sucre à l'état d'acide carbonique et d'eau.

4° Conformément aux résultats obtenus antérieurement par M. d'Ar-

(1) Séance du 14 mars 1896.

sonval, la température rectale et la thermogénèse ne subissent pas les mêmes modifications. En conséquence, la thermométrie ne peut fournir aucune indication précise sur la valeur des actions chimiques intra-organiques et celle de la production de chaleur pendant la fièvre.

3° Pendant l'état fébrile, la thermogénèse augmente plus dans le foie que partout ailleurs. Ce fait est en harmonie avec les résultats obtenus par MM. Charrin et d'Arsonval, sur des lapins fébricitants avec la méthode de la thermométrie différentielle.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 JUILLET 1896

M. E. Gley : Nouvelles remarques au sujet du rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone. — M. Contejean : La peptone et l'incoagulabilité du sang (Réponse à M. Gley). — M. C. Delezenne : Préparation d'un plasma pur et stable par simple centrifugation du sang d'oiseau. — M. E. Gley : De la mort consécutive aux injections intra-veineuses de peptone chez le chien. — MM. L. Camus et E. Gley : Sur l'augmentation du nombre des globules rouges du sang, à la suite des injections intra-veineuses de peptone. — MM. L. Camus et E. Gley : Action coagulante du liquide prostatique sur le contenu des vésicules séminales. — M. J.-F. Heymans et P. Masoin : Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du nitrile malonique. — M. Ch. Féré : Expériences relatives à la peur instinctive chez les poussins. — M. Ch. Féré : Faits relatifs à la tendance à la variation sous l'influence de changements du milieu. — M. le Dr Elinson : Sur les fibres centrifuges du nerf optique. — M. Mislawsky (de Kasan) : Remarques sur les recherches du Dr Elinson. — M. Charles Henry : Energie musculaire et sensibilité ; méthode nouvelle de détermination des distances respectives de centres sensitifs aux centres moteurs. — M. Ch. Morot : De la ladrerie chez les bovins français. — MM. les Drs Remlinger et Schneider : Présence du bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoïde. — MM. Charrin et Desgrez : Action des solutions minéralisées sur l'organisme. — M. André Claisse : Modification de la leucocytose dans les infections par les injections salines massives. — MM. J.-E. Abelous et Billard : Sur les fonctions du thymus. Effets de l'ablation du thymus chez la grenouille. — M. Em. Bourquelot : Les ferments oxydants dans les champignons.

Présidence de M. Giard.

[612.115.3]

Nouvelles remarques au sujet du role du foie dans l'action anticoagulante de la peptone, par M. E. Gley.

(*A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance.*)

M. Contejean présentait tout récemment une note à la Société (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 4 juillet 1896, p. 717) pour rappeler et maintenir son opinion que, sous l'influence d'une injection de peptone, tous les organes, mais plus activement le foie et l'intestin, fabriquent une substance anticoagulante ; dans sa nouvelle note (*Ibidem*, séance du 11 juillet 1896, p. 753), il dit avoir démontré surtout que le foie joue un rôle absolument prépondérant dans ce phénomène.

Il me suffit de faire remarquer que ses expériences de réduction ou de suspension de la circulation abdominale ne lui permettaient pas, ce semble, de tirer une conclusion autre que celle qu'il en a légitimement

tirée, à savoir que le foie et la masse intestinale interviennent dans la production du phénomène (1). C'est alors que nous avons publié, M. Pachon et moi, les premiers faits que nous avions obtenus concernant une analyse expérimentale sur ce point.

Mais pour montrer que nous n'avons jamais, M. Pachon et moi, négligé de rendre justice à celui qui, avant nous, s'était occupé de la question, les citations suivantes suffiront sans doute : « Ch. Contejean s'est demandé récemment (indication bibliographique en note) si le foie ou la masse intestinale ne joue pas un rôle prépondérant dans la sécrétion du produit anticoagulant. » (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 26 août 1895, p. 384.) — « Contejean déjà s'était demandé si le foie ou la masse intestinale ne joue pas un rôle prépondérant dans la sécrétion du produit anticoagulant. » (*Arch. de Physiol.*, 1er octobre 1895, p. 712.) Et, la seule fois que j'aie eu à présenter en quelques mots l'historique de nos connaissances sur l'action de la peptone, j'ai écrit : « Contejean, le premier, arrive à se poser la question de savoir dans quelle partie de l'organisme se forme, sous l'influence de la peptone, la substance anticoagulante dont il admet avec Fano... l'existence. » (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 27 juin 1896, p. 664.)

Sans doute nous avons ajouté — interprétation qui nous paraissait exacte — que les expériences de Contejean ne l'amenaient pas à une localisation du phénomène ; et cela est si vrai que M. Contejean soutenait encore le 4 juillet dernier que ledit phénomène n'est pas local, mais général. Aussi avons-nous cru que nous avions fait faire un pas nouveau à la question, en montrant le rôle absolument prépondérant du foie ; assurément la portée de nos expériences peut être contestée, et M. Contejean en particulier l'a fait, mais la question se décidera bien d'elle-même peu à peu, sans tant d'écritures. C'est dans ce sens tout simplement que nous avons écrit la phrase qui « a un peu surpris » M. Contejean ; et nous ne pensions pas pouvoir être accusés, par là, de méconnaître la signification de ses recherches, étant donné, d'autre part, que nous en avions par ailleurs nettement indiqué l'essentiel mérite.

Quant à l'interprétation des expériences de M. Contejean relativement à l'effet de l'extirpation des ganglions cœliaques, notre erreur à ce sujet est peut-être excusable. Nous avions compris tout d'abord (1) ces expériences comme il convient, selon l'auteur (voy. le dernier numéro des *Comptes rendus* de la Société, p. 755) ; puis nous nous étions

(1) Même observation au sujet de ses expériences ultérieures sur l'effet de l'extirpation des ganglions cœliaques, puisque ces ganglions ne fournissent pas exclusivement à l'innervation du foie.

(2) Voy. E. Gley et V. Pachon, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 23 mai 1896, p. 524 ; E. Gley, *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1896, n° 5, p. 199.

demandé si telle était bien sa pensée, à cause des phrases suivantes que nous avons citées dans notre dernier mémoire des *Arch. de physiol.* : « Je crois devoir attribuer l'effet que j'ai observé à l'irritation passagère des nerfs du foie consécutive à leur section. » (Contejean, *Soc. de Biol.*, 16 novembre 1895, p. 731.) — « Je crois devoir attribuer les faits que j'ai observés à la lésion des nerfs du foie et de l'intestin due aux tiraillements nécessités par l'extirpation des ganglions cœliaques. » (Idem, *Archives de Physiol.*, 1896, p. 166.) Il résulte de ce que dit M. Contejean dans le dernier numéro de nos *Comptes rendus* que c'est notre première interprétation qui était la bonne, c'est-à-dire conforme à sa pensée.

[612.115.3]

La peptone et l'incoagulabilité du sang.

Réponse à M. Gley, par M. Contejean.

Je me bornerai ici à répondre à quelques objections de M. Gley ; je laisserai de côté toute discussion étrangère au sujet qui nous occupe, notamment la critique que m'adresse mon éminent contradicteur relativement à l'opinion que j'ai formulée « que toutes les cellules de l'organisme, dont le protoplasma est à peu près identique, jouissent de propriétés physico-chimiques semblables à des degrés d'intensité différents.

Comme je l'ai dit, les expériences de Delezenne prouvent peut-être que le foie a un rôle actif; elles ne prouvent pas que les autres organes ne jouent aucun rôle dans le phénomène qui nous intéresse. Je suis surpris que tous ses extraits des liquides de circulations artificielles ne provoquent pas l'incoagulabilité puisque tous les tissus de l'organisme renferment des substances anticoagulantes (histone?) que l'on peut mettre en évidence de différentes manières. Les résultats auxquels il arrive tiennent peut-être à des différences de concentration de ses liquides. Et d'ailleurs, dans mes recherches, j'ai toujours vu que le foie était plus actif que les autres organes, et dans mes expériences d'extraits d'organes, et dans mes expériences sur la peptone. Des faits comme ceux que M. Delezenne a apportés sont fort intéressants, mais nullement démonstratifs, car ils sont susceptibles d'une foule d'interprétations. Je n'ai pas négligé d'en tenir compte, je me suis borné à faire cette critique à leur adresse.

Gley conclut de mes expériences que le foie seul est actif dans la production du sang de peptone. Mais pourquoi, dans mes expériences, le sang de peptone continue-t-il à se former après l'isolement vésiculaire du foie et même après l'extirpation du foie? Gley me demande si la circulation dans le foie était bien supprimée? La réponse à cette question se trouve dans les traités d'anatomie; j'ai dit quels étaient les vaisseaux

liés ou obturés; dans une expérience, restaient les veines portes diaphragmatiques irriguant encore le foie avec les rameaux des artères thoraciques internes; dans d'autres expériences, ces derniers vaisseaux seuls persistaient. Je pense que M. Gley a disséqué des chiens et sait à quoi se réduisent les artères et veines en question. Quant à mon expérience où le foie est enlevé, je puis affirmer que cet organe ne reçoit plus aucun vaisseau dans ce cas-là. Cette critique me semble tomber d'elle-même. Plus grave en apparence est celle-ci. La diminution de coagulabilité du sang tient-elle à la réduction de la masse sanguine résultant de l'extirpation de l'organe? A cela, je réponds : assurément non, car il aurait fallu pour obtenir des résultats identiques à ceux de mes expériences que l'extirpation du foie réduisît la masse sanguine de l'animal à un dixième de ce qu'elle était auparavant. Et M. Gley enlève autant de sang à l'animal, sinon plus, quand il extirpe l'intestin, et il ne s'est pas fait cette critique.

Dans mes expériences de déchiquetage, il est montré que la peptone agit si on l'injecte immédiatement, et que dans les opérations de cette sorte son action est fortement diminuée. Elle peut être abolie, si on attend une demi-heure et plus avant de pratiquer l'injection sous prétexte de reposer l'animal ; comme cela a lieu dans les expériences Gley et Pachon, Delezenne et Hédon.

Pour terminer, je demanderai à M. Gley comment il enlève l'intestin sans lier les lymphatiques du foie ? Puisque la peptone a agi dans ce cas, il reconnaîtra bien que le phénomène peut être qualifié de complexe. A coup sûr, je puis soutenir que l'interprétation véritable n'a pas encore été donnée, puisque cette expérience fournit tantôt un résultat, tantôt un autre, même entre les mains du même expérimentateur.

[612.115]

Préparation d'un plasma pur et stable par simple centrifugation du sang d'oiseau,

par M. C. Delezenne.

Dans une note récente à l'Académie des Sciences (1), j'ai montré que le sang des oiseaux recueilli dans un vaisseau, à l'abri des corps étrangers et du contact des tissus, *se coagule avec une extrême lenteur*. J'ai montré en outre, qu'entre cette donnée nouvelle et la notion généralement admise de la rapidité de coagulation du sang des oiseaux il n'y a qu'une apparente contradiction. Bien que s'appuyant sur quelques résultats expérimentaux dus à Thackrah, Nasse, etc., cette dernière notion

(1) Delezenne. Sur la lenteur de la coagulation normale du sang chez les oiseaux. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1er juin 1896.

était née surtout de ce fait d'observation banale que le sang des oiseaux se coagule presque instantanément après décapitation. Or, je me suis assuré, qu'en opérant dans les conditions où l'on s'était généralement placé jusqu'ici, c'est-à-dire en recueillant le sang au niveau d'une plaie (Thackrah, Nasse), ou par décapitation, on a affaire à une coagulation anormale. Si le sang reçu dans ces conditions se prend rapidement en masse, c'est qu'il baigne les tissus, et entraîne mécaniquement une certaine quantité du principe coagulant qu'ils contiennent normalement et qui, chez les oiseaux, m'a paru doué d'une très grande activité.

Mais, si l'on a recours au procédé généralement employé pour étudier la coagulation chez les mammifères, celui qui consiste à recevoir le sang par une canule introduite dans un vaisseau, on observe qu'il reste parfaitement liquide pendant quelques heures. La coagulation n'apparaît qu'après le dépôt des globules et la formation d'une épaisse couche de plasma. Il est possible de séparer ce dernier par décantation ou par siphonage, et, même à la température ordinaire, il peut rester liquide pendant un temps suffisant pour qu'il soit possible de le soumettre à toute une série de recherches.

Mais, par ce procédé, il n'est guère facile d'en obtenir de grandes quantités; d'autre part, deux ou trois heures, exceptionnellement cinq à six heures après la séparation, ce plasma coagule. La raison en est évidemment dans ce fait, que l'on n'obtient pas ainsi une séparation suffisante des éléments figurés et de la partie liquide.

Il était donc naturel de penser, qu'en raison de sa faible coagulabilité, le sang des oiseaux soumis à la centrifugation, devait fournir un plasma plus abondant et surtout plus complètemeut débarrassé des éléments figurés et par le fait doué d'une stabilité plus grande.

Une canule introduite dans l'artère humérale ou la carotide d'un oiseau, permet de recevoir directement le sang dans les éprouvettes de l'appareil centrifuge.

Après dix minutes de centrifugation, on obtient déjà une séparation très nette du plasma et des globules. On siphone, et le liquide recueilli est à nouveau soumis à la centrifugation. Ainsi, par décantations et centrifugations successives, j'ai pu obtenir, en une heure environ, un plasma parfaitement limpide, totalement débarrassé des globules rouges et ne contenant plus que quelques rares leucocytes. Ce plasma, maintenu sous cloche à la température du laboratoire (20 à 25 degrés), peut rester liquide pendant deux, trois jours et plus.

Les différents procédés de préparation du plasma qui étaient jusqu'ici à la disposition des physiologistes, ne permettaient pas d'obtenir des plasmas à la fois purs et stables. Avec un sang faiblement coagulable comme celui du cheval, on peut préparer, soit par le procédé de la jugulaire, soit par le refroidissement et la centrifugation combinés, un plasma pur mais se prenant en masse dès qu'on ouvre le vaisseau ou

dès que la température s'élève; avec le sang du chien ou d'autres mammifères, il faut avoir recours aux décalcifiants ou aux sels neutres; les plasmas obtenus après injection intravasculaire de substances anticoagulantes (peptone, extrait de sangsue), ne peuvent non plus être considérés comme des plasmas naturels, car nous ignorons encore les modifications que subit le sang sous l'influence de ces substances.

Le procédé que je viens d'indiquer permet donc de préparer un plasma naturel doué d'une stabilité suffisante pour qu'il soit possible d'étudier non seulement sa constitution chimique, mais encore ses propriétés physiologiques.

J'ai entrepris, dans ce sens, une série de recherches dont je publierai ultérieurement les résultats. Je me contenterai de signaler ici, et pour prendre date, qu'en injection intravasculaire, le plasma d'oiseau possède la propriété de diminuer la coagulabilité du sang chez le lapin et chez le chien.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de méd. de Montpellier.*)

[612.115.3]

De la mort consécutive aux injections intra-veineuses de peptone chez le chien,

par M. E. Gley.

Les injections intra-veineuses de peptone de Witte sont très souvent mortelles chez le chien, non seulement à la dose habituelle de 0 gr. 50 par kilogramme d'animal, mais même à la dose de 0 gr. 30, qui suffit, dans la plupart des cas, pour rendre le sang incoagulable durant près de deux heures. La mort survient, le plus généralement, en douze à seize heures (1), exceptionnellement en cinq ou six heures ou en deux jours et plus.

Sur un assez grand nombre de chiens, ayant préalablement reçu ces doses de peptone pour être employés ensuite à diverses expériences, j'ai vu la mort survenir dans plus de la moitié des cas. Ainsi, 3 chiens ont reçu 1 gramme par kilogramme; tous trois sont morts, respectivement, en douze, quinze et vingt-trois heures; 38 chiens ont reçu 0 gr. 50 par kilogramme; 21 sont morts :

1, en cinq heures;
14, en douze-quinze heures;
2, en vingt-trois-vingt-quatre heures;
1, en trente-six heures;
1, en quarante-huit heures;
1, en cinquante-quatre heures;
1, en soixante heures.

(1) Ce chiffre n'est qu'approximatif, la plupart des injections ayant été faites l'après-midi et les animaux étant trouvés morts le lendemain matin, vers sept ou huit heures.

Enfin, 12 ont reçu seulement 0 gr. 30 par kilogramme ; sur ce nombre, 7 sont morts :

1, en quatre heures;
1, en cinq-six heures ;
3, en douze heures;
1, en trois jours;
1, en six jours.

Tous ces animaux restent très abattus; ceux qui survivent plus de quarante-huit heures, refusent la nourriture ; quelques-uns seulement reprenaient leur vivacité et leur entrain, mais ce retour à l'état normal n'était qu'apparent et ils redevenaient bientôt très malades. Beaucoup ont eu des vomissements biliaires ; tous, de la diarrhée, souvent sanguinolente.

Le complexus de symptômes que présentent ces animaux mériterait, d'ailleurs, d'être étudié de près et analysé.

L'autopsie, pour des raisons diverses, n'a pu être faite que rarement. Mais, toutes les fois, sauf une, qu'elle a eu lieu très peu de temps après la mort, on a trouvé, dans le cœur et dans les gros vaisseaux, des caillots. C'est ainsi qu'un chien, mort en douze heures après une injection de 1 gramme de peptone par kilogramme, avait de petits caillots dans l'oreillette gauche; on en vit aussi à l'origine de l'aorte. Sur 3 autres animaux, morts en dix heures, en cinquante-quatre heures et en deux jours après une injection de 0 gr. 50 par kilogramme, j'ai trouvé des caillots dans l'oreillette et le ventricule droit du premier, des caillots dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte du deuxième, ainsi qu'une grosse masse de fibrine dans les deux ventricules ; et, chez le troisième, une masse fibrineuse qui remplissait toute l'oreillette droite et une grande partie du ventricule du même côté, caillot se prolongeant jusque dans la veine cave inférieure. Deux autres chiens, morts, l'un en cinq ou six heures, et le second en douze heures, à la suite d'une injection de 0 gr. 30 par kilogramme, avaient des caillots mélangés à du sang noir dans le cœur; sur le premier, le ventricule gauche était rempli de ces caillots noirs, gluants, extrêmement adhérents aux parois; dans le ventricule droit, il n'y avait que du sang très noir, liquide.

Dans une seule des autopsies que j'ai faites, sur un chien qui mourut très rapidement (en cinq heures) à la suite d'une injection de 0 gr. 50 par kilogramme, je n'ai trouvé dans le cœur que du sang liquide.

Je ne prétendrai donc pas que la cause de la mort, chez les chiens peptonisés, doive être cherchée dans tous les cas et exclusivement dans la formation, que je viens de signaler, de coagulations intra-vasculaires. Quelques-uns peuvent mourir avant que cette formation ait commencé, par hémorragie prolongée (le sang ne recouvrant que lentement sa coagulabilité), par action de la peptone sur le système nerveux, etc. Mais il m'a paru intéressant de signaler dès maintenant ce phénomène.

J'ai montré tout récemment (*Soc. de Biol.*, 11 juillet, p. 759) que l'injection de sang de lapin à un chien, à la dose de 3 ou 4 centimètres cubes par kilogramme, diminue considérablement la coagulabilité du sang de cet animal. Or, il est établi que ces injections de sang amènent souvent la mort par coagulation intra-vasculaire; on voit donc que ce phénomène est précédé d'une phase pendant laquelle le sang devient moins coagulable ou incoagulable. Au point de vue téléologique, on pourrait dire que l'organisme paraît lutter contre la production d'un phénomène déterminé et mortel par une réaction de sens inverse. De fait, n'existe-t-il pas une relation entre ces deux effets antagonistes? Que la formation d'une substance anticoagulante, sous l'influence d'une injection de peptone, soit suivie d'une augmentation de la coagulabilité du sang, ou que la formation de coagulations intra-vasculaires soit précédée d'une diminution de la coagulabilité du sang, moyen par lequel on peut penser que l'organisme se défend, le phénomène est le même et cette réaction, encore que l'interprétation en soit différente pour moi, mérite d'être rapprochée des faits découverts par Alexandre Schmidt, il y a plusieurs années, concernant l'action anticoagulante des extraits d'organes (1) et de la théorie qu'il a émise à ce propos : *Ueber den flüssigen Zustand des Blutes im Organismus* (*Centralbl. f. Physiol.*, IV, p. 257, 2 août 1890).

[612.111]

Sur l'augmentation du nombre des globules rouges du sang, a la suite des injections intra-veineuses de peptone,

par MM. L. Camus et E. Gley.

Au cours de nos expériences sur l'effet des injections intra-veineuses de peptone (2), nous avons eu l'occasion de constater, au moyen de la méthode colorimétrique, l'augmentation des globules rouges du sang sous l'influence de ces injections, chez le chien (fait signalé dans la dernière séance de la Société par MM. Athanasiu et Carvallo). Nous avons vu, en effet, chez des animaux dont le sang, avant l'injection d'une dose de 0 gr. 50 par kilogramme de peptone de Witte, présentait une épaisseur colorimétrique égale à 55 ou à 60, chiffre normal, l'épaisseur colorimétrique devenir 41 ou 45, c'est-à-dire que la richesse en hémoglobine de ce sang avait notablement augmenté (3). Dans un cas où la

(1) Les expériences de Schmidt ont été faites *in vitro*, sur le plasma filtré.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 30 mai 1896, p. 558, et 13 juin 1896, p. 625.

(3) On peut aisément donner à ces chiffres une valeur réelle, en les traduisant en quantité de fer p. 1000, en divisant par le chiffre représentant l'épaisseur colorimétrique le chiffre 24 déterminé pour la valeur colorimétrique de notre étalon.

peptone avait seulement diminué la coagulabilité du sang, le phénomène s'est trouvé moins marqué, *e* égalant 50 au lieu de 55, avant l'injection.

Comme il n'y a pas d'hémoglobine dissoute dans le sang de peptone, le phénomène dont il s'agit ne peut tenir qu'à une augmentation du nombre des globules rouges. Et celle-ci dépend sans doute d'une diminution du plasma sous l'influence de l'injection, comme le pensent aussi MM. Athanasiu et Carvallo et comme d'ailleurs Heidenhain l'a remarqué.

[612.61]

Action coagulante du liquide prostatique sur le contenu des vésicules séminales,

par MM. L. Camus et E. Gley.

Le sperme du cobaye sort souvent coagulé du canal de l'urèthre, ou bien il se coagule très rapidement à l'air ou dans le vagin de la femelle. C'est d'ailleurs ainsi que se forme ce que les zoologistes ont appelé le *bouchon vaginal* des Rongeurs (1).

A quoi est due cette coagulation et quels en sont les facteurs? Les vésicules séminales du cobaye, ainsi que d'autres Rongeurs, sont relativement très grosses et contiennent une masse semi-liquide, claire, transparente, offrant l'aspect de colle ou d'empois grumeleux; sa réaction est neutre (2). C'est cette masse qui fournit la matière du bouchon vaginal. Comment se produit cette coagulation?

Ce n'est pas, bien entendu, un phénomène spontané; exposé à l'air, le contenu vésiculaire se dessèche simplement; conservé dans une petite chambre humide, il garde son aspect caractéristique. — D'autre part, le phénomène n'est pas dû à l'action du sperme proprement dit; on peut, sur l'animal vivant, lier les canaux déférents le plus près possible des vésicules séminales, puis exciter le nerf éjaculateur, et la coagulation dont il s'agit ne s'en produit pas moins.

C'est sous l'influence du liquide d'une glande annexe, très importante

(1) Voy. particulièrement F. Lataste : *Matière du bouchon vaginal des Rongeurs* (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 8 décembre 1888, p. 817).

(2) H. A. Landwehr (*Archiv f. die ges. Physiol.*, XXIII, [p. 538-541; 1880) a donné quelques indications sur la nature et les propriétés de cette colle; nous avons vérifié presque tous les faits qu'il a constatés, en particulier l'absence de spermatozoïdes et d'autres éléments figurés, la quantité infinitésimale de cendres, etc., et les principales réactions; mais nous ne croyons pas, et on trouvera plus loin quelques raisons de notre opinion, que cette matière soit du fibrinogène.

également chez les Rongeurs, que se coagule le contenu vésiculaire, sous l'influence du liquide prostatique. Une gouttelette de ce dernier, recueillie au moyen d'une fine pipette de verre que l'on enfonce au milieu des acini glandulaires, puis mélangée à une portion de contenu vésiculaire, grosse comme une petite noisette, en détermine instantanément la coagulation; très rapidement le coagulum devient blanc-cireux, analogue à de la bougie, et plus tard de la surface on voit sourdre quelques gouttelettes qui représentent par conséquent le *sérum* extrait du *caillot*.

Si l'on chauffe une solution du contenu vésiculaire dans l'eau salée jusqu'à l'ébullition, qu'on laisse refroidir, et qu'on ajoute ensuite un peu de liquide prostatique, il se produit un précipité blanc floconneux, extrêmement adhérent aux parois du tube.

Ce liquide prostatique, que l'on peut recueillir, par le moyen indiqué plus haut, en quantité suffisante pour procéder à un bon nombre d'essais, parce qu'il est très actif, est clair, limpide, de réaction neutre, tout à fait fluide. Chauffé de 65 ou 66 degrés à 69 degrés, il se coagule, mais conserve néanmoins son action spéciale sur le contenu vésiculaire. Chauffé à 70 degrés pendant 15 minutes, il perd tout son pouvoir.

Est-ce là une coagulation spéciale? La présure ne la provoque pas. Le fibrin-ferment ne la détermine pas non plus, ni le sang extrait d'un caillot, ni le sérum sanguin; les oxalates ni la peptone ni l'extrait de sangsues ne l'empêchent. Les extraits d'organes, ceux du moins que nous avons essayés jusqu'à présent, extrait de testicule, de capsule surrénale, de rein, de foie, de pancréas, donnent lieu à une agglutination plus ou moins consistante du contenu vésiculaire, mais non à la coagulation cireuse dont il s'agit. Inversement, le liquide prostatique n'a d'action coagulante ni sur le sang ni sur le lait.

Il nous semble donc que ce liquide constitue un nouvel agent coagulant, à action spécifique, comme celle des autres ferments de ce genre.

Nous avons constaté la même action du liquide prostatique sur le contenu des vésicules séminales, chez d'autres Rongeurs, chez le Rat et la Souris; et nous poursuivons cette recherche sur d'autres espèces. Le liquide prostatique du Rat agit sur le contenu vésiculaire du Cobaye et réciproquement.

Dans un travail ultérieur, nous essayerons de résoudre les questions qui se posent concernant la nature du contenu vésiculaire et les substances entrant en jeu dans ce phénomène de coagulation.

Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-a-vis du nitrile malonique,

par J.-F. Heymans et P. Masoin (de Gand).

Depuis plusieurs années nous étudions le mode d'action des dinitriles normaux,

$$CN-CN,\ CN-CH^2-CN,\ CN-CH^2-CH^2-CN,\ CN-CH^2-CH^2-CH^2-CN.$$

Le nitrile malonique, découvert par L. Henry, est mortel pour le lapin à la dose de 6-7 milligrammes par kilogramme; il se décompose au sein de l'organisme et s'élimine avec les urines sous forme de sulfocyanure (1). A l'aide de l'hyposulfite de soude $\begin{matrix}Na\ S\\Na\ O\end{matrix}\rangle SO^2$, nous pouvons, non seulement prévenir l'intoxication, comme cela est le cas pour les cyanures (Lang), mais la faire disparaître et sauver l'animal à n'importe quel stade de l'empoisonnement. Pour vous en faire la démonstration, nous prenons 3 lapins : au premier, nous injectons dans la veine marginale de l'oreille d'abord 0 gr. 5 d'hyposulfite, ensuite 30 milligrammes de nitrile malonique; au 2e et au 3e lapin, nous injectons la même dose de nitrile. Le premier lapin ne se distingue, à aucun moment, d'un lapin normal; le 2e et le 3e présentent, après dix ou vingt minutes, les deux périodes caractéristiques de l'intoxication par le nitrile malonique, période d'excitation (polypnée, accélération cardiaque, vaso-dilatation auriculaire et buccale, mais non conjonctivale, etc.), période de dépression (dyspnée, ralentissement cardiaque, paralysie, etc.). Le 2e lapin meurt vingt-cinq minutes après l'injection. Le 3e lapin est paralysé à ce moment; il est presque agonisant après trente minutes; nous lui injectons dans la veine marginale 0 gr. 5 d'hyposulfite. Aussitôt, la respiration et le cœur se relèvent; la motilité reparaît après cinq minutes; après dix ou douze minutes, le 3e lapin ne se distingue plus d'un animal normal.

Ces faits constituent le premier exemple d'*antidotisme cellulaire*. (V. les détails dans les *Archives de pharmacodynamie*, vol. III, fasc. 1.)

(1) Ce fait avait été montré déjà pour les cyanures et les mononitriles par Pascheles.

[612.648]

Expériences relatives a la peur instinctive chez les poussins,

par M. Ch. Féré.

Parmi les faits relatifs aux instincts des poussins couvés à l'étuve (1), j'ai signalé l'absence des manifestations caractéristiques de la peur sous l'influence d'excitations extérieures en apparence propres à provoquer cette émotion, tant que l'expérience n'est pas venue les éclairer.

On sait que les corbeaux attaquent volontiers les poussins, même assez forts, et sous la protection de leur mère et que la vue de ces oiseaux provoquent chez la poule et ses petits des réactions bien caractéristiques de l'effroi.

Un poussin de quatre jours né dans l'étuve, est placé sur une table à l'extrémité de laquelle est tenu un corbeau adulte.

Tant que le corbeau est silencieux, le poussin n'y fait nulle attention, mais dès qu'il eut poussé quelques cris, le poussin se précipita vers lui sans hésitation et vint frapper de son bec le bec du corbeau qui riposta en le saisissant par le cou. Quand il fut dégagé, le poussin resta étonné, mais sans s'éloigner ni donner aucune signe de terreur. Au bout d'un quart d'heure le poussin fut retiré de nouveau de la couveuse, et remis dans les mêmes conditions sur la table ; il s'approcha de nouveau assez près du corbeau pour en recevoir un coup de bec. C'est à partir de ce moment seulement qu'on ne put plus le décider à approcher.

J'ai fait apporter alors successivement trois poussins de six semaines, élevés par leur mère à proximité du laboratoire, qui n'ont jamais été approchés par un corbeau. Ils ont tenu tous trois la même conduite. Ils se sont approchés pour manger le pain qui était à la disposition du corbeau et ne se sont éloignés qu'après les coups de bec.

[612.014.4[

Faits relatifs a la tendance a la variation sous l'influence de changements du milieu,

par M. Ch. Féré.

Lorsqu'on expose des œufs de poule à des vapeurs susceptibles de pénétrer à travers la coquille, ou lorsqu'on introduit par injection des substances solubles dans l'albumen, ou bien encore lorsqu'on exerce sur l'œuf une action mécanique en le maintenant par exemple pendant un certain temps sur une table mise en vibration par un diapason, on

(1) Note sur l'instinct des poussins produits de l'incubation artificielle. *C. rend. de la Soc. de Biologie*, 1895, p. 118. — Notes sur les difformités congénitales des membres inférieurs chez les oiseaux (*Ibid.*, p. 311).

produit en général un trouble d'évolution. Il est indispensable d'ailleurs, pour établir la relation de l'effet à la cause, d'examiner comparativement des œufs qui n'ont subi aucune influence.

Lorsqu'on fait agir une influence quelconque étrangère aux conditions normales, l'effet qu'on observe le plus généralement c'est la production de malformations et un retard de développement chez l'embryon : dans un lot d'œufs qui a subi une influence troublante, plus il y a d'embryons déformés, plus les embryons restés normaux sont chétifs, plus leur développement est retardé ; les embryons malformés ont d'ailleurs en général un retard de développement généralisé. On peut accepter comme règle générale que la malformation est liée à l'arrêt de développement.

Cependant, la malformation et l'arrêt de développement ne sont pas les seuls faits que l'on puisse observer dans les mêmes circonstances. Il arrive de temps en temps que dans un lot d'œufs qui ont subi une action troublante et dans lesquels suivant la règle, les arrêts de développement et les malformations sont nombreux, on observe un embryon dont le développement est non seulement normal au point de vue morphologique, mais encore plus avancé que ne le comporte le temps de l'incubation. D'autres fois, dans les mêmes conditions encore, on trouve un embryon qui présente une malformation plus ou moins importante d'une partie quelconque et dont l'ensemble cependant présente un développement plus avancé que les embryons normaux qui n'ont subi aucune influence troublante.

Si en général, comme le dit J. Geoffroy Saint-Hilaire, les monstres sont monstres dans leur organisation tout entière, il y a des exceptions bien nettes pendant la vie embryonnaire et on a quelques raisons de croire que quelques-unes peuvent persister.

On sait d'ailleurs que certaines influences nuisibles au développement à une certaine dose peuvent au contraire favoriser l'évolution à une dose moindre.

Les faits d'exaltation générale ou partielle du développement, bien qu'exceptionnels, suffisent à montrer que les agents capables d'influencer le développement de l'embryon ne manifestent pas seulement leur action par des retards ou par des malformations. Considérée en général, leur action se manifeste par une *tendance à la variation* qui, suivant la dose de l'agent et suivant l'équation trophique individuelle du germe (1), peut s'exercer dans le sens de l'exaltation ou dans le sens de la dépression. Dans le cas de l'exaltation aussi bien que dans le cas de la dépression, un défaut de synergie trophique des éléments peut aboutir à une malformation locale.

(1) Ch. Féré. Note sur les effets différents sur l'évolution de l'embryon de poulet d'une même substance suivant les doses. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1895, p. 673.

Dans des conditions identiques capables de troubler l'évolution de l'embryon, d'éveiller la tendance à la variation, on peut voir se développer des individus absolument supérieurs, des individus qui présentent avec des défauts partiels une constitution générale remarquable, en même temps que des individus faibles ou arriérés et malformés.

Cette manifestation de l'influence des modifications de milieu par la tendance à la variation divergente n'est pas propre à l'embryon de poulet. Nous voyons que les nations les plus civilisées se distinguent par le nombre d'êtres exceptionnels, aussi bien des hommes de génie que des êtres les plus dégradés par le vice ou par les perversions intellectuelles (1). Le milieu civilisé excite la tendance à la variation qui se manifeste principalement dans le sexe masculin aussi bien au point de vue psychique qu'au point de vue somatique. Ce qui se passe pour l'embryon de poulet peut faire comprendre que si des variétés très différentes peuvent prendre naissance dans les mêmes conditions, et conserver quelques caractères communs, il n'y a pas moins une distinction à établir entre eux. Si toutes constituent des anomalies, ces anomalies méritent d'être distinguées en supranomalies et en infranomalies. C'est surtout ces dernières qui caractérisent les dégénérescences qui se montrent comme l'accompagnement inévitable de l'évolution.

[612.819.2]

Sur les fibres centrifuges du nerf optique,

par M. le Dr Elinson.

(*Travail du laboratoire de physiologie du professeur Mislawsky à Kasan.*)

Dans cette courte communication, j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les résultats que j'ai obtenus en étudiant les fibres centrifuges du nerf optique.

Pour élucider la question de l'origine de ces fibres, j'ai fait toute une série d'expériences, sous la direction et avec le concours de M. le professeur Mislawsky.

Dans une première série, j'ai extirpé le ganglion ciliaire chez le chien (je ne donnerai point le détail de cette opération compliquée, qui a été faite aseptiquement); après cette extirpation, j'ai constaté une dilatation extrême de la pupille et une insensibilité complète de la cornée. Le lendemain et quelquefois deux ou trois jours après, on apercevait, dans le centre de la cornée, une opacité suivie d'une ulcération; ces lésions guérissent ensuite spontanément en laissant une *leucoma adhæ-*

(1) Ch. Féré. L'hérédité morbide. *Revue des Deux Mondes*, 1894, t. CXXVI, p. 441, 446.

rens. Les chiens opérés ont survécu plus ou moins longtemps : 12 jours, 3 semaines, 1 mois et plus.

L'animal ayant été sacrifié par hémorragie, les deux nerfs optiques furent excisés des deux côtés ; ils ont été durcis, et on fit des recherches microscopiques par la méthode de Marchi. Les résultats de cette série d'expériences ont été une dégénérescence d'une grande quantité de fibres nerveuses larges du nerf optique du côté opéré ; la dégénérescence apparaît 12 jours après l'opération.

Dans la seconde série d'expériences on a excisé, chez le chien et le chat, le ganglion cervical supérieur du grand sympathique ; après cette extirpation, on aperçoit aussitôt un rétrécissement de la pupille, et on constate la paralysie de la troisième paupière ; les animaux ont survécu aussi longtemps que dans la première série ; les nerfs optiques ont été examinés de la même manière. Chez les animaux qui ont survécu 15 jours, j'ai trouvé quelques fibres nerveuses dégénérées ; dans certains cas je n'en ai pas trouvé du tout. Si l'animal survit un mois ou à peu près, on aperçoit constamment dans le nerf optique du côté opéré, une quantité assez considérable de fibres dégénérées, mais qui sont cependant en moins grand nombre qu'après l'ablation du ganglion ciliaire.

Je conclus de là que la quantité de fibres qui partent du ganglion cervical supérieur, et qui traversent le ganglion ciliaire sans s'y arrêter, est peu considérable.

Une troisième série d'expériences a consisté à sectionner le filet cervical du grand sympathique chez le chat. Avant un mois, on ne trouve presque rien dans le nerf optique ; mais un mois après la section, on peut constater un certain nombre de fibres dégénérées, en moins grande quantité qu'après l'extirpation du ganglion supérieur.

De ces faits, on peut conclure avec certitude que le nerf optique reçoit des fibres sympathiques du ganglion ciliaire, du glanglion cervical supérieur et du filet cervical.

Quel trajet ces fibres suivent-elles pour arriver au nerf optique ?

Il n'y a point de doute possible pour les fibres émanées du ganglion ciliaire.

Pour le ganglion sympathique, certaines fibres peuvent se rendre directement au ganglion ciliaire, s'y terminer ou le traverser ; d'autres fibres peuvent se rendre au ganglion de Gasser, et de là par les rameaux ophtalmiques du trijumeau et par la racine sensitive ou longue du ganglion ciliaire au nerf optique, et enfin des fibres peuvent s'anastomoser avec le nerf oculo-moteur dans le sinus caverneux, et de ce dernier par la racine courte du ganglion ciliaire se rendre au nerf optique.

Pour étudier ces distributions, j'ai sectionné le trijumeau en avant du ganglion de Gasser chez le chat, qui a survécu 3 semaines, et sur la série des coupes du nerf optique, j'ai trouvé, par la méthode de Marchi, une petite quantité de fibres dégénérées.

En sectionnant le rameau de l'oculo-moteur dans l'orbite même, en arrière du ganglion ciliaire, j'ai constaté à peu près autant de fibres dégénérées dans le nerf optique qu'après l'ablation du ganglion ciliaire.

Après la résection du nerf optique, j'ai constaté une très grande quantité de fibres ayant subi la dégénérescence wallérienne, dans le bout périphérique, ce qui prouve que dans le nerf optique il y a deux espèces de fibres centrifuges : les unes qui ont été décrites par Monakow (*Archiv für Psychiatrie*, Band XX), et les autres que j'ai mises en évidence par cette série de recherches.

[612.819.2]

Remarques sur les recherches du Dr Elinson,

par M. le professeur Mislawsky (de Kasan).

Dans ces dernières années, M. Ramon y Cajal a décrit, au milieu des éléments de la rétine, des fibres qui s'y terminent librement et qui paraissent avoir été en contact avec des cellules que cet auteur a désignées sous le nom de cellules amacrines; ces cellules et ces terminaisons libres sont distribuées dans les couches de la rétine qui renferment des vaisseaux sanguins; d'autre part, les recherches de MM. Adamuk, Dogiel, Doyon, etc., ont démontré l'influence du nerf sympathique du cou sur les vaisseaux de la rétine. Les recherches de M. Elinson, faites d'après mes indications et qui ont été exposées ci-dessus, ont démontré qu'un grand nombre de fibres centrifuges du nerf optique, qui entrent dans la rétine et qu'il a suivies jusque dans cette membrane, sont d'origine sympathique. Les faits anatomiques exposés par cet auteur sont en parfait accord avec les résultats physiologiques de M. Doyon. On peut supposer qu'une grande partie des fibres décrites par Ramon y Cajal, qui sont en rapport avec les cellules anacrines, sont spécialement destinées à l'innervation des vaisseaux de la rétine et ne joueraient aucun rôle direct dans l'acte de la vision. C'est là une hypothèse qui pourrait contribuer à l'explication de la structure si compliquée de la rétine.

[612.825]

Énergie musculaire et sensibilité; méthode nouvelle de détermination des distances respectives de centres sensitifs aux centres moteurs,

par M. Charles Henry.

Des efforts musculaires intenses et un peu prolongés font évanouir des sensations faibles et des différences faibles de sensations. Cette proposition, vraie probablement de tous les faits psychiques, il est

facile de l'établir pour la sensation lumineuse et pour la sensation auditive. L'expérience donne, dans ces cas, des résultats suffisamment concordants pour un même sujet, et le rapport des nombres de sensations auditives aux nombres de sensations visuelles évanouies pour un même effort chez des sujets différents est sensiblement une constante.

Pour l'étude des évanouissements de sensations lumineuses nous prenons une sorte d'écran Bunsen, carton blanc opaque percé au centre d'une ouverture circulaire obturée par un papier translucide; nous éclairons l'écran par devant et par derrière avec deux sources disposées de manière à obtenir, entre la tache éclairée par transparence et le fond éclairé par réflexion, des différences croissantes de numéros d'ordre de sensations : nous repérons les distances correspondantes. Cela fait, nous ramenons l'écran à la distance qui permet une différence d'un numéro d'ordre entre la tache et le fond; le patient se met à presser progressivement un dynamomètre ordinaire avec les muscles fléchisseurs de la main *jusqu'à épuisement total;* un aide lui présente, à chaque évanouissement de sensation, la différence de numéros d'ordre immédiatement supérieure et le patient voit successivement s'évanouir, à des temps qui sont immédiatement pointés, lors de pressions qui sont immédiatement enregistrées et transformées par le calcul en travaux, des différences de un à sept numéros d'ordre de sensations.

Pour l'exploration des évanouissements de sensations auditives, nous déterminons au préalable les ouvertures du diaphragme qu'il faut opposer à une source sonore bien constante, comme une montre, dans notre audiomètre, afin d'obtenir le minimum perceptible et les degrés successifs de la sensation ; à chaque évanouissement d'un numéro d'ordre de sensation sous l'influence d'un effort donné, on présente au patient l'ouverture du diaphragme déterminant le numéro d'ordre immédiatement supérieur; pour tout le reste, on opère comme dans le cas de la sensation lumineuse.

Il y a entre ces deux méthodes cette différence que, dans le premier cas, le sujet voit s'évanouir des différences plus ou moins grandes de sensations, tandis que, dans le second, il voit s'évanouir des degrés absolus de la sensation ; mais cette différence de procédé n'enlève rien vraisemblablement à la parfaite comparabilité des deux méthodes. En effet, pour la sensation lumineuse, on peut formuler cette loi : le *nombre de numéros d'ordre de sensations qui s'évanouit est indépendant de l'intensité absolue;* par exemple, que le fond soit éclairé par dix bougies-mètre ou par une bougie-mètre, le nombre de sensations que l'on peut faire évanouir ne dépasse pas sept, et il est le même pour l'acoustique que pour l'optique. On constate aussi pour la sensation lumineuse que ce *nombre est indépendant de l'énergie absolue dépensée;* par exemple, que l'on exécute des travaux avec les muscles fléchisseurs de la main

ou des travaux quatre fois plus considérables avec les muscles des reins, ce nombre est toujours sept.

Le moteur vivant présente trois phases : une phase de croissance, une phase de constance, une phase de décroissance de l'effort. J'appelle τ la durée au bout de laquelle on atteint le maximum d'effort avec les muscles fléchisseurs de la main ; τ' la durée au bout de laquelle est terminée la période de constance ; τ'' la durée au bout de laquelle le sujet est épuisé. τ varie normalement de $0'',1$ à $2''$, suivant les sujets ; cette durée peut être volontairement prolongée mais, toujours $\frac{\tau'}{\tau}$ oscille entre 1 et 8 ; dans nos expériences τ'' varie entre $1'$ et $4'$.

Suivant les sujets et les dispositions différentes d'un même sujet, les évanouissements sensoriels se répartissent inégalement dans les trois phases. Mais dans tous les cas le *travail extérieur* indiqué par le dynamomètre n'est qu'une fraction de l'énergie dépensée ; il y a à mesurer, en outre, le *travail intérieur*, difficile à atteindre complètement, mais dont le gros terme est évidemment représenté par l'équivalent mécanique de la chaleur multiplié par la différence entre la quantité de chaleur dégagée pendant l'exécution du travail et la quantité de chaleur dégagée pendant le repos. Le problème est de *connaître les travaux extérieur et intérieur dépensés aux instants de nos évanouissements successifs de sensations.*

Comme il est difficile, sinon impossible, de mesurer par les quantités d'acide carbonique exhalées aux différents instants des évanouissements les quantités de chaleur produites, j'ai dû rechercher un moyen de calculer le travail intérieur. Par une conception évidemment simplificatrice, mais suffisamment justifiée par ses conséquences, j'ai assimilé le cycle formé par le centre moteur cortical du cerveau, la moelle, le nerf moteur, les muscles fléchisseurs de la main, le nerf sensitif, la moelle et le cerveau à une pile idéale, résultante d'une infinité de piles, dont l'énergie est fournie par les combinaisons chimiques interstitielles des tissus et j'applique à cette pile les lois de l'énergie des piles.

Dans la période de croissance, de durée très courte τ, l'énergie dépensée aux divers moments t est sensiblement proportionnelle au temps ; le travail intérieur est nul ou négligeable. En appelant E la force électro-motrice, i l'intensité, $\mathfrak{T}_e$ le travail extérieur produit, on a :

$$(1) \qquad Ei\tau = \mathfrak{T}_e,$$

équation d'où l'on tire Ei l'énergie de notre pile motrice, $\mathfrak{T}_e$ étant le travail maximum indiqué par le dynamomètre de puissance ou déduit de la pression indiquée par un dynamomètre ordinaire.

Dans la deuxième phase, de durée τ', le travail intérieur $\mathfrak{T}_i$ apparaît. De l'équation générale $Eit = \mathfrak{T}_e + \mathfrak{T}_i$ et de l'équation (1) on déduit

$$(2) \qquad \mathfrak{T}_i = Ei(\tau' - \tau);$$

d'où en divisant membre à membre (1) et (2).

$$(3) \qquad \frac{\mathfrak{T}_e}{\mathfrak{T}_i} = \frac{\tau}{\tau' - \tau}.$$

Nous avons vu que le rapport $\frac{\tau'}{\tau}$ oscille dans nos expériences avec les muscles fléchisseurs de la main entre 1 et 8. D'après ce que l'on sait sur la grande uniformité des lois des divers systèmes de muscles, on peut induire que ce rapport convient également aux muscles fléchisseurs de la jambe; en effet, si l'on se reporte aux tableaux dans lesquels Hirn a consigné les résultats de ses expériences sur ces muscles, on trouve pour le rapport moyen du travail extérieur au travail intérieur, le nombre $\frac{1}{2,5}$. Le travail intérieur est ce que M. Chauveau appelle la *dépense énergétique*. D'après ce savant, « le travail mécanique exécuté par les muscles n'exige pour sa production en propre, c'est-à-dire pour le soulèvement même des charges, qu'une dépense énergétique équivalente à la valeur de ce travail. » (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 janvier 1896, p. 118.) D'après M. Chauveau, le rapport $\frac{\mathfrak{T}_e}{\mathfrak{T}}$ serait donc égal à l'unité; mais il y a là une erreur manifeste; si, admettant avec ce savant que la production de 1 centimètre cube de CO^2 équivaut à 2 kilogrammètres 13, on multiplie par ce nombre la différence entre les échanges respiratoires, lors de l'ascension d'un escalier, et les échanges respiratoires de l'état de repos, on trouve pour le rapport moyen du travail extérieur au travail intérieur dans ses expériences : $\frac{1}{6}$ (1). Or, on retrouve ces rapports $\frac{1}{2,5}$ et $\frac{1}{6}$ si, dans notre formule (3), on pose $\tau' = 3,5$, $\tau = 1$; $\tau' = 7$, $\tau = 1$, c'est-à-dire, si l'on choisit des valeurs moyennes de celles que nous avons indiquées plus haut d'après le dynamomètre pour τ' par rapport à τ. Les équations (1) et (2) sont donc justifiées.

Au cours de ces expériences, lorsque les évanouissements se produisent dans la phase de décroissance du moteur, le patient sent nettement que l'énergie nécessaire croît bien plus vite que le nombre des numéros

(1) Voici en effet les différents nombres obtenus par des procédés rapides de calcul en multipliant les échanges respiratoires différentiels par 2,13 et en les divisant par le travail extérieur correspondant :

$$1591 \times 2,13 = \frac{3380}{535} = 6,33 \qquad 1585 \times 2,13 = \frac{3386,70}{532} = 6,34$$

$$1502 \times 2,13 = \frac{3216,30}{573} = 5,6 \qquad 1593 \times 2,13 = \frac{3393}{532} = 6,36$$

$$1974 \times 2,13 = \frac{4204}{611} = 6,8 \qquad 1898 \times 2,13 = \frac{4047}{532} = 7,6$$

d'ordre de sensations qui s'évanouissent; c'est aussi la conclusion à laquelle conduit le calcul du travail extérieur et du travail intérieur dans la phase de décroissance de l'effort en supposant que, dans cette troisième phase, l'énergie de notre pile décroît proportionnellement au temps. On trouve, en effet, en appelant A la valeur de l'énergie de la pile à la fin de la période de constance, t le temps écoulé à partir de l'origine de l'expérience (1) :

$$\mathfrak{T}_e + \mathfrak{T}_i = \frac{A}{(\tau'' - \tau')}\left(\tau'' t - \frac{t^2}{2} - \frac{\tau'^2}{2}\right). \tag{4}$$

Si on porte en ordonnées les travaux dépensés lors des évanouissements par divers sujets, travaux calculés par les formules (1), (2) et (4), si on porte en abscisses les nombres de numéros d'ordre de sensations évanouies, si on relie par des courbes les points ainsi obtenus et si on trace des courbes moyennes, on constate que la courbe des sensations lumineuses est sensiblement moins inclinée sur l'axe des abscisses que la courbe des sensations auditives; mais chacune de ces deux courbes est représentée convenablement par une équation de la forme bien connue par son importance en psycho-physique (2) :

$$S = K\left(1 - e^{-\lambda i^m}\right)$$

dans laquelle $K = 8$ pour l'optique comme pour l'acoustique, $m = 1{,}6$, $\lambda = 0{,}000026$ pour l'optique; $m = 1{,}33$, $\lambda = 0{,}00071$ pour l'acoustique.

Généralisons maintenant l'assimilation que nous venons de faire d'un système musculaire et de son centre psychomoteur au circuit d'une pile fictive unique et assimilons les centres et les conducteurs optique et acoustique à des circuits de piles (3) ramifiées au circuit de la pile psychomotrice par des fils d'aller et de retour dont les longueurs sont précisément égales aux distances respectives du centre auditif et du centre visuel au centre psycho-moteur, nous pouvons nous poser ce problème : *déduire le rapport de ces distances du rapport des pertes de sensations pour un même travail.*

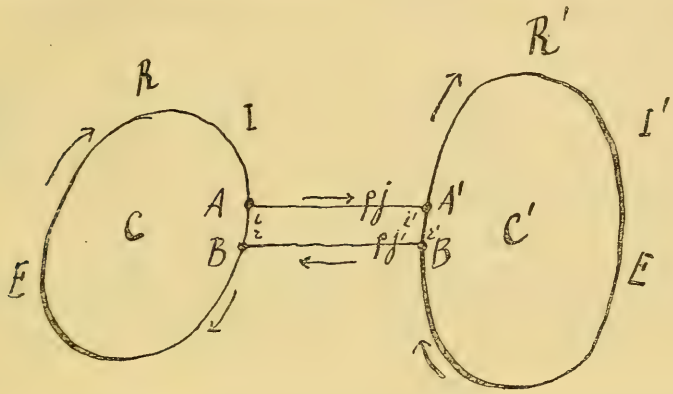
Considérons seulement deux circuits, le circuit optique C et le circuit moteur C'. Désignons par E, I, R, les forces électro-motrices, les intensités et les résistances du circuit C, par E', I', R', les mêmes quantités pour le circuit C'; considérons dans le premier circuit deux points très rapprochés A et B et dans le deuxième, en face de ceux-ci, deux autres points également très rapprochés A' et B', joignons AA', BB' par deux

(1) Voir ma communication du 8 juin 1896 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*), pour les détails du calcul et ses conséquences.

(2) Voir les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 avril, 18 mai, 1er juin et 15 juin 1896.

(3) On sait que l'existence dans le nerf acoustique d'un courant d'intensité variable avec la hauteur du son a été récemment enregistrée.

fils de jonction, de résistance ρ, dont un fil d'aller et l'autre de retour, AA′ étant parcouru par un courant d'intensité, j allant de A vers A′; BB′ par un courant d'intensité j' allant de B′ vers B; appelons r et r', i et i' les résistances et les intensités dans les circuits AB et A′B′.



Si on applique la première loi de Kirchhoff sur les courants dérivés aux différents points A, B, A′, B′, on a :

pour A (1) $I = i + j$
pour B (2) $I = i + j'$
pour A′ (3) $I' = i' + j$
pour B′ (4) $I' = i' + j'$

Ces quatre équations montrent que $j = j'$; elles se réduisent donc à deux, (1) et (3) par exemple.

D'après la deuxième loi de Kirchhoff, on a successivement : pour les trois circuits fermés C, C′, ABA′B′,

pour (C) (5) $RI + ri = E$
pour (C′) (6) $R'I' + r'i' = E'$
pour (AA′BB′) $\rho j + r'i' + \rho j' + ri = 0$

ou, comme $j' = j$,

$$2\rho j + ri + r'i' = 0. \tag{7}$$

Par définition, le circuit de la sensation visuelle C fonctionne tout le temps; seulement l'intensité du courant tombe de I_0 à I, suivant que le circuit C′ est ouvert ou fermé, c'est-à-dire suivant que l'on ne presse pas ou qu'on presse le dynamomètre. Il s'agit de calculer $I_0 - I$ en fonction des résistances et des forces électro-motrices.

Si, remplaçant i et i' par leurs valeurs tirées des équations (1) et (3), l'on porte ces valeurs dans (5), (6) et (7), ces dernières équations deviennent :

$$(R + r)\ I - rj = E$$
$$(R' + r')\ I' - r'j = E'$$
$$r\ I + r'I' + (2\rho - r - r')\,j = 0$$

d'où l'on tire, après substitutions convenables,

$$(8)\quad r(R' + r')\,I + r'E' + \frac{(R + r)\,I - E}{r}\left[r'^2 + (R' + r')(2\rho - r - r')\right] = 0,$$

et par conséquent I.

Si nous supposons que les 2 fibres de jonction d'aller et de retour sont très rapprochées, il en résulte que r et r' sont très petits par rapport à R, R' et ρ; l'on peut négliger r et r' devant ces 3 quantités et alors l'expression précédente peut s'écrire :

$$rR'I + r'E' + \frac{RI - E}{r}\left[R'2\rho\right] = 0,$$

équation qui, si l'on remarque que $rR'I$ est négligeable devant $\frac{RR'2\rho}{r}I$, attendu que ce dernier terme présente r en dénominateur, devient

$$(9)\qquad \frac{RR'2\rho}{r}I = E^{R'2\rho} - r'E'.$$

C'est la formule la plus simple que l'on puisse obtenir, car si l'on voulait négliger $r'E'$ devant le premier terme dans le 2e membre, on retrouverait, en divisant par le facteur commun $\frac{R'2\rho}{r}$:

$$RI = E,$$

c'est-à-dire $I = I_o$, autrement dit le cas où le circuit visuel fonctionne sans effort musculaire.

De l'équation (9), on tire

$$(10)\qquad RI = E - \frac{rr'}{2\rho R'}E';$$

d'autre part

$$(11)\qquad RI_o = E.$$

Posons que la perte de sensations est proportionnelle à la différence pendant le temps t entre l'énergie EI de la pile sensorielle quand la pile psycho-motrice est fermée et son énergie EI_o quand cette dernière pile est ouverte ; nous avons

$$(12)\qquad K(S_o - S) = E(I_o - I)\,t;$$

en retranchant (10) de (11), on trouve

$$(13)\qquad R(I_o - I) = \frac{rr'}{2\rho R'}E';$$

d'où, en comparant (12) et (13) :

$$K(S_o - S) = \frac{rr'}{2\rho RR'}E'Et.$$

Si on multiplie le deuxième membre de cette équation, haut et bas

par I′ qui est une constante quand on ne considère que les pertes de sensations correspondant aux phases de croissance et de constance du moteur, en posant $\mathfrak{T}$ le travail $= E'I't$, il vient

$$K(S_o - S) = \frac{rr'E}{2\rho RR'}\mathfrak{T}. \tag{14}$$

En admettant que K,R,r,E sont sensiblement les mêmes pour tous les centres sensoriels, nous pouvons remplacer $\frac{rr'E}{2KRR'}$, par la constante C et poser

$$S_o - S = \frac{C}{\rho}\mathfrak{T}; \tag{15}$$

d'où, pour un même travail $\mathfrak{T}$, si nous désignons par $l = \rho\omega$ (ω dépendant de la section et de la conductibilité de la fibre) la distance des deux centres moteur et visuel, par $l' = \rho'\omega$ la distance des deux centres moteur et auditif, par S_o, S les sensations lumineuses, S'_o, S′ les sensations auditives

$$\frac{l'}{l} = \frac{S_o - S}{S'_o - S'}. \tag{16}$$

En consultant les courbes d'évanouissement des sensations en fonction de l'effort, on trouve $\frac{l}{l'} = 2,5$.

Les anatomo-pathologistes localisent dans la première temporale le centre auditif, dans le lobule lingual et les lèvres de la scissure calcarine le centre visuel et dans la région rolandique moyenne le centre des mouvements du bras ; or, si on mesure sur la feuille 8 d'autopsie du Dr Dejerine, complétée par la figure 376 de *l'Anatomie des centres nerveux* de M. et Mme Dejerine, la longueur du faisceau arqué qui relie l'opercule rolandique et la première temporale, on trouve 6 centimètres environ ; d'autre part, sur la coupe horizontale 45 (fig. 221) de ce bel ouvrage, on trouve pour la distance comprise entre la pointe occipitale et la région rolandique moyenne, 13 centimètres, c'est-à-dire que $\frac{l}{l'} = 2,16$. Cette remarquable concordance avec le nombre 2,5 est intéressante, surtout pour la justification qu'elle apporte aux équations (12), (15) et (16) et aux propositions importantes dont elles sont l'expression.

La méthode pourra être généralisée : il y a lieu d'espérer que ces points de vue électriques, dont M. Ernest Solvay a montré la grande fécondité en physiologie, permettront, convenablement développés, de prévoir sans qu'on sache rien de la nature ni de l'électricité, ni de la sensation, des successions d'états de conscience d'un être simple dans des conditions extérieures et intérieures bien définies (1).

(1) Travail du Laboratoire de physiologie des sensations, à la Sorbonne.

De la ladrerie chez les bovins français,

par M. Ch. Morot.

A la séance du 28 juillet 1894 (1), j'ai indiqué que plusieurs bœufs algériens venaient d'être reconnus ladres à l'abattoir de Troyes. Depuis cette époque, j'ai pu m'assurer que, contrairement à l'opinion générale, la cysticercose des bêtes bovines françaises ne devait pas être considérée comme une rareté absolue.

Ainsi, à l'abattoir de Troyes, j'ai constaté la ladrerie : 1° en décembre 1894, sur une vache de l'Aube et un bœuf de la Haute-Marne ; 2° en octobre 1895, sur un veau de la Champagne (2). Je viens encore de l'observer sur une vache et un veau nés et élevés dans l'Aube.

Obs. I. — Une vache grasse, de 8 ans, provenant de la Rivière-de-Corps, près Troyes, est saisie partiellement pour tuberculose le 7 juin 1896. Dans l'une des régions massétérines externes, à la suite d'incisions multiples, je découvre un kyste ladrique à peu près sphérique, du volume d'un pois moyen, contenant de la sérosité claire et un scolex inerme très net. Pas la moindre trace de ladrerie dans la langue et le cœur tailladés en tous sens. Les muscles du tronc et des membres, découpés en morceaux de 1 à 2 kilogrammes pour être salés, en paraissent également dépourvus.

Obs. II. — Un magnifique veau mâle, bringé, âgé de 90 jours (3 mois), est amené à l'abattoir de Troyes le 23 juin 1896. Il a été nourri exclusivement de lait, sans sortir de l'étable où il est né, à Mesnil-Sellières (Aube). Acheté 189 francs pour un poids vif de 202 kilogrammes, il pèse net 123 kilogrammes après avoir été abattu le 24. Une abondante couverture adipeuse du corps et des reins, une chair et une graisse très blanches indiquent un animal de première qualité, mais ne l'empêchent pas d'être ladre. La surface ventriculaire extérieure du cœur présente trois cysticerques presque contigus, ovalaires, légèrement saillants quoique passablement déprimés, parallèles au grand axe cardiaque et dépassant chacun en superficie apparente l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Elle offre plus bas 2 minuscules saillies, dues à 2 autres cysticerques presque entièrement enfouis dans le myocarde. Un autre cysticerque se traduit à la face interne d'un des ventricules par une convexité blanchâtre, plus large qu'une pièce de 50 centimes. Le découpage du cœur décèle, en outre, 7 grains de ladre dans les parois des oreillettes et des ventricules, ce qui porte à 13 le nombre des cysticerques cardiaques découverts. Je ne remarque aucun grain de ladre dans le diaphragme (qui n'est pas

(1) Réflexions au sujet de la ladrerie observée sur plusieurs bœufs algériens sacrifiés à l'abattoir de Troyes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 637.

(2) *a*) Constatation de la ladrerie sur 2 bêtes bovines françaises sacrifiées à l'abattoir de Troyes. *b*) A propos d'un cas de ladrerie constaté chez un veau champenois. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*. Année 1895, *a*) p. 73 ; *b*) p. 578.

découpé), ni dans les régions massétérines externes et internes (qui sont largement tailladées); j'en trouve 2 dans la langue, après des incisions multiples. Le découpage des quartiers donne les résultats suivants : *a*) 7 cysticerques dans la moitié droite, soit cou 1, épaule 1, région sous-lombaire 1, région sus-lombaire 1, fesse 1, cuisse 2; *b*) 12 cysticerques dans la moitié gauche, soit cou 1, épaule 1, région pectorale 1, région dorsale 1, fesse 2, cuisse 6.

Chacun des 34 cysticerques précités renferme, dans une abondante sérosité claire, un point blanchâtre où se trouve un scolex inerme très net. Ce point se voit fort bien à travers la coque mince de la plupart des grains; on ne compte guère que 3 ou 4 grains du cœur dont l'enveloppe est épaisse et presque opaque. Les 34 cysticerques sont ovoïdes, longs de 12 à 13 millimètres, larges ordinairement de 4 à 5 millimètres et exceptionnellement de 6 à 7. Ils se remarquent plus difficilement dans les quartiers qu'au cœur, car leur teinte claire ne tranche pas sur la coloration blanche de la viande. Inspecté sans le cœur, le veau n'aurait certainement pas été reconnu ladre et le boucher aurait parfaitement pu le débiter sans s'apercevoir de son état.

La salaison, prescrite par le règlement municipal en cas de *ladrerie restreinte*, ne pouvait que détériorer et rendre presque inutilisable la viande du veau. J'ai préféré faire subir à celle-ci, à l'abattoir même, une forte cuisson, suffisante pour anéantir la vitalité et la nocuité des cysticerques. La viande, ainsi devenue inoffensive, a été livrée aux *Petites sœurs des pauvres*, qui l'ont employée pour leur alimentation personnelle et celle de leurs pensionnaires.

Obs. III. — M. Repiquet, vétérinaire-inspecteur de l'abattoir de Firminy (Loire), m'a communiqué dernièrement un cas inédit de ladrerie observé par lui dans ledit établissement sur une génisse de la race de Mezenc, née et élevée dans la Loire. Des cysticerques peu nombreux, ovoïdes, allongés, plus volumineux que les grains de ladre ordinaires du porc, ont été trouvés dans le cœur, la partie charnue du diaphragme et les masséters. La plupart étaient à l'état de kystes séreux sans dégénérescence. Un scolex de *Tænia inerme* a été trouvé dans chacune des vésicules ladriques examinées au microscope par M. Repiquet et par M. Mathis, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Ainsi, il ressort des faits exposés ci-dessus qu'en France l'origine du *Tænia inerme* doit être attribuée non seulement aux bêtes bovines qui nous viennent d'Afrique, mais aussi aux bovins nés et élevés sur le territoire français.

Présence du bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoïde,

par MM. les Drs Remlinger et Schneider,

Médecins aides-majors attachés au Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

Utilisant les avantages que présente le procédé décrit par Elsener pour l'isolement du bacille typhique, nous avons, sur les conseils et sous la direction de M. le professeur Vaillard, recherché l'existence de ce

bacille dans les eaux d'alimentation, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoïde. Les résultats obtenus sont de nature à faire croire que le bacille d'Eberth est beaucoup plus répandu dans sa nature que l'insuffisance des procédés ordinaires de recherche ne l'avait fait supposer jusqu'ici.

Eaux. — L'examen a porté sur trente-six échantillons d'eaux de diverses provenances; huit d'entre eux contenaient un bacille qui, dans l'état actuel de la science, ne saurait être différencié du bacille typhique. C'était toujours un bacille mobile, donnant sur la pomme de terre une culture à peine apparente, sur gélatine une pellicule mince, translucide, ne produisant pas d'indol et sans action sur la lactose. En outre, tous ces bacilles extraits de l'eau, ont présenté, d'une façon très nette, sous l'influence du sérum antityphique, le phénomène connu depuis les travaux de Pfeiffer, de Gruber et Kolle, sous le nom de « glabrification ». Cette réaction est généralement considérée comme caractéristique du bacille d'Eberth. Des eaux qui contenaient le bacille décrit ci-dessus, deux provenaient de villes où la fièvre typhoïde régnait au moment du prélèvement. Cinq autres avaient été recueillies dans deux villes où la fièvre typhoïde avait sévi quelques mois auparavant. Pendant le règne de l'épidémie, l'examen des eaux par les procédés habituels de recherche n'avait pas révélé la présence du bacille typhique. Enfin, le bacille d'Eberth a été rencontré une fois dans l'eau de Seine.

Terre. — Sur dix échantillons de terres prélevées soit superficiellement, soit à une profondeur de 50 centimètres, six contenaient le bacille précédemment décrit ; il en était de même des poussières recueillies dans l'entrevous d'un local habité.

Selles. — Un bacille absolument identique au bacille d'Eberth a enfin été rencontré dans les selles de trois malades soignés pour une affection autre que la fièvre typhoïde (leucémie, paludisme, mal de Bright), et qui n'avaient jamais été atteints de cette maladie. Chez cinq autres sujets, la recherche du bacille d'Eberth dans les selles est demeurée négative.

Des dix-huit bacilles extraits de l'eau, du sol ou des matières fécales, douze, inoculés dans le péritoine de cobayes à la dose de 2 centimètres cubes, ont entraîné la mort des animaux en expérience; les six autres ne se sont pas montrés pathogènes. L'inoculation préventive de 1 centimètre cube d'un sérum antityphique, qui nous avait été obligeamment fourni par M. le Dr Chantemesse, a toujours préservé les animaux, nouvelle preuve en faveur de la spécificité des bacilles inoculés.

Ces faits sont à rapprocher des constatations déjà faites par Lösener. Cet auteur, en effet, a rencontré dans l'intestin d'un porc, dans un échantillon de terre, dans les matières fécales d'un homme sain, enfin dans la conduite d'eau de son laboratoire, un bacille qu'il identifie également avec le bacille d'Eberth.

Il y a lieu de présumer (si le bacille rencontré dans ces différents cas,

doit être rigoureusement identifié avec le bacille typhique) que l'existence presque banale de ce microbe, dans les milieux extérieurs, trouvera une place importante dans l'étiologie générale de la fièvre typhoïde. De même, la présence fréquente du bacille d'Eberth dans l'intestin de sujets non atteints de dothiénentérie, paraît de nature à faire jouer à l'autoinfection, le rôle que divers épidémiologistes lui ont attribué dans la pathogénèse de la fièvre typhoïde.

Ajoutons que de nombreux bacilles trouvés dans l'eau, la terre, les matières fécales, présentent tous les caractères morphologiques et biologiques du bacille d'Eberth, mais s'en distinguent toutefois par l'absence de glabrification sous l'influence du sérum antityphique. Le grand nombre de ces bacilles pseudotyphiques, complète l'analogie que ces quelques recherches permettent d'établir entre la bactériologie de la fièvre typhoïde et celle du choléra.

[612.014.46]

Action des solutions minéralisées sur l'organisme,

par MM. Charrin et Desgrez.

Depuis quelque temps, l'usage des solutions minéralisées, en injections sous-cutanées, s'est répandu d'une manière considérable. Dans une série d'affections médicales, en dehors des grandes injections intraveineuses, on conseille d'introduire sous la peau, chaque jour, des volumes variables d'une solution contenant ordinairement, pour 100 d'eau, 8 de sulfate de soude, 4 de phosphate, 2 de chlorure de sodium.

Dès lors, il y a un intérêt pratique à étudier l'influence de ces injections sur l'animal ; il importe de réglementer, dans la mesure du possible, l'emploi de ce médicament.

Une série de faits, relatifs surtout à la toxicité, sont déjà connus ; nous avons repris, néanmoins, ce qui a trait aux urines, d'autant plus que, dans la majorité des cas, la ration alimentaire n'ayant pas été fixée, les analyses sont frappées de nullité ; dans quelques essais, on déclare que la nourriture ne change pas, sans autres détails ; cette formule est totalement insuffisante.

Si on injecte, sous la peau, des doses de 0,5 à 1 centimètre cube par kilogramme d'animal, à des lapins soumis depuis une semaine au régime lacté, recevant et prenant toujours le même volume de lait, on constate que l'urée s'élève très légèrement ou se maintient à une moyenne assez forte.

Si on porte ces doses à 10, 12, 16 centimètres cubes par kilogramme d'animal, on reconnaît, au contraire, que l'urée fléchit dans les deux ou quatre journées qui suivent ces injections ; puis les différences s'atténuent ; la courbe de l'urée se relève.

Toutefois, ces résultats immédiats sont importants, puisque chez l'homme on répète ces injections presque quotidiennement.

Dans les conditions où nous nous sommes placés, contrairement à notre attente, si on se sert de la voie intra-veineuse, on obtient des résultats de même sens, mais, en général, moins accentués. — Il semble donc qu'il convient de s'en tenir aux quantités modérées, du moins pour les affections chroniques médicales.

D'ailleurs, chez l'homme, avec ces quantités faibles, 1/3, 1/4, ou même 1/5, 1/6 de centimètre cube par kilogramme, on réalise une diurèse raisonnable, une proportion d'urée faiblement supérieure à la moyenne.

Autant qu'on peut en juger à l'aide du sphygmo-manomètre de Basch-Potain, ces injections, assez fréquemment, tendent à élever la pression de 1/2 à 1 degré environ, ou la température rectale de quelques dixièmes, bien que ces modifications ne soient pas constantes.

Tous les sérums, sérums de vaccinés, de sujets sains, etc., ont ces propriétés ; tous contiennent les principes minéraux de nos solutions ; il est donc possible que ces effets communs soient dus à ces principes communs. — Il est possible également que des améliorations, signalées dans les affections les plus disparates, soient attribuables à ce que ces composés influencent non ces affections qui varient, mais l'organisme qui se retrouve partout. — Pour les sérums d'immunisés, les travaux du professeur Bouchard et de Charrin établissent nettement ces actions portant sur l'économie.

Du reste, nous étudions, en ce moment, les résultats obtenus en utilisant les matières minérales directement extraites du sérum normal.

[612.112]

Modification de la leucocytose dans les infections par les injections salines massives,

par M. André Claisse.

Le mode d'action des injections massives d'eau salée dans les infections est encore fort obscur : la rapidité avec laquelle l'amélioration se produit, les variations brusques de température dans les cas heureux, indiquent une action profonde sur l'organisme qui n'est pas suffisamment expliquée par l'élévation de la pression artérielle ou même par l'hypothèse non démontrée de l'élimination des toxines.

On sait quels rapports existent entre les infections et la leucocytose, celle-ci augmentant chez les sujets infectés, diminuant, au contraire, parfois très rapidement, avec la guérison. Il nous a paru intéressant de rechercher si cette leucocytose était transformée par les injections massives : nous avons constaté qu'elle subissait une chute rapide, brusque à la suite de ce traitement.

Dans un premier cas (infection purulente, généralisée, à streptocoques), plusieurs injections intra-veineuses avaient déjà été pratiquées, suivies toutes d'une amélioration passagère. Le 18 juin, à 4 heures, la malade a 39°,4; l'hématimétrie nous donne :

N (hématies) = 3.968.000
B (leucocytes) = 13.547

à 4 h. et demie injection intra-veineuse de 1,500 grammes; réaction rapide; la température monte à 41 degrés au bout d'une heure et demie; à ce moment l'examen du sang nous donne :

N = 3.596.000
B = 7.804

La leucocytose est donc revenue presqu'à la normale : 3 heures après, la température était à 37 degrés. Chose intéressante, le lendemain, à 3 heures et demie, la malade ayant 37°,7, nous trouvons de nouveau une forte leucocytose; nous croyons pouvoir annoncer que la température va remonter bientôt : à 8 heures du soir, elle était à 40°,3.

Notre deuxième observation est celle d'un vieillard de 64 ans, atteint d'un phlegmon diffus du bras; le 11 juillet, à 2 h. 30, la température étant à 39°,4, nous trouvons :

N = 3.565.000
B = 26.660

A 3 h. 30, injection sous-cutanée de 1 litre ; réaction légère; à 5 heures, nous avons :

N = 3.255.000
B — 11.346

soit diminution de plus de moitié dans la leucocytose.

Le 13 juillet, chez ce même malade, une injection de 600 grammes fait passer, dans les mêmes délais, le chiffre des leucocytes de 23,250 à 19,643.

Dans un troisième cas (infection puerpérale intense), une injection intra-veineuse transforma, immédiatement après l'opération, le rapport des leucocytes avec les globules rouges de 1/228 à 1/344, rapprochant donc notablement ce rapport de la normale qui est environ 1/750.

Nous ne chercherons pas, sur ces faits que nous présentons comme de simples observations, à établir de théorie sur le mode d'action des injections massives. Toutefois nous ne pouvons nous empêcher de comparer ces résultats à ceux que donnent les sérums antitoxiques : avec l'eau salée comme avec le sérum antidiphtérique, on obtient la diminution rapide de la température et des phénomènes d'infections, souvent après une phase réactionnelle ; avec l'une et l'autre on assiste à un abaissement rapide de la leucocytose (c'est Ewing qui a montré ce fait pour

le sérum antidiphtérique). Ces deux processus curateurs doivent-ils être rapprochés davantage? Nous ne le savons pas.

Nos observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions précises. Il est toutefois intéressant de constater que cette méthode thérapeutique, dans les cas où elle produit une amélioration générale, a pour conséquence une diminution brusque du nombre des globules blancs. Ce fait a peut-être une valeur pronostique, puisque nous avons vu, dans un cas, le retour des accidents infectieux être précédé d'une nouvelle leucocytose.

[612.43]

Sur les fonctions du thymus. — Effets de l'ablation du thymus chez la grenouille,

par MM. J.-E. Abelous et Billard.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Malgré d'importantes recherches (Restelli, Friedleben, Tarulli), nos connaissances physiologiques sur le thymus sont encore bien imparfaites. En entreprenant des recherches sur ce sujet, il nous a paru bon de débuter par des expériences sur des animaux chez lesquels le thymus persiste toute la vie. La grenouille remplit ces conditions. L'ablation de cet organe chez la grenouille est très facile. Il suffit d'inciser la peau un peu en arrière de l'oreille, d'inciser le muscle dépresseur de la mâchoire pour trouver le thymus sous forme d'un petit corps irrégulièrement arrondi placé sur le muscle sternomastoïdien, à son extrémité antérieure.

Voici les faits que nos expériences nous ont permis de constater :

Ablation des deux thymus.

Immédiatement après l'opération, l'animal ne présente aucun trouble apparent et réagit avec sa vivacité habituelle. Mais bientôt se manifestent des symptômes intéressants. Ces symptômes sont de trois ordres : troubles dynamiques, troubles trophiques, altérations du sang.

1° *Troubles dynamiques.*

Ils consistent en une très faible résistance à la fatigue, en un affaiblissement musculaire, une parésie progressive, qui va s'accentuant jusqu'à la mort. Quelque temps après l'opération (12 à 15 heures), on constate que les mouvements sont moins vifs et moins faciles. La grenouille saute lourdement et maladroitement. Après une dizaine de sauts, elle ne ramène qu'avec beaucoup de peine ses membres postérieurs. Renversée sur le dos, elle ne peut reprendre son attitude normale. L'animal, si on continue à provoquer des mouvements réactionnels, arrive à l'impuissance motrice absolue. Après quelques minutes de repos, cette

parésie s'atténue et disparaît peu à peu pour se reproduire très rapidement si l'animal exécute de nouveaux mouvements. La sensibilité cependant paraît intacte et même légèrement augmentée, car le moindre pincement détermine des coassements. Ces troubles de la motilité vont s'accentuant jusqu'à la mort, et l'animal finit par présenter tous les signes d'une véritable paralysie.

2° *Troubles trophiques.*

a) *Décoloration de la peau.* — C'est là un symptôme que nous avons toujours constaté. Quelques heures, quelquefois une ou deux heures après l'ablation des thymus, on observe, au niveau de la partie antérieure du dos ou au milieu, une plaque de décoloration plus ou moins étendue, mal limitée, mais tranchant nettement sur la couleur des régions circonvoisines. Des plaques semblables apparaissent sur d'autres points et s'étendent jusqu'à envahir toute la peau du dos, la décoloration va s'accentuant jusqu'à la mort.

b) *Ulcérations et sphacèle.* — On observe aussi des ulcérations, des érosions cutanées de forme irrégulière, siégeant sur l'abdomen, au niveau du tarse et du métatarse. Ces érosions présentent un fond blanchâtre avec piqueté hémorragique. Ces troubles s'observent surtout chez les grenouilles, dont la survie est relativement longue. Il apparaît aussi, surtout vers la fin de la vie, à la surface de la peau, des plaques noirâtres plus ou moins étendues, d'où on peut détacher facilement, par un léger grattage, une sorte d'enduit fuligineux, au-dessous duquel la peau apparaît blafarde et ramollie. Ces lésions présentent toutes les apparences de plaques de sphacèle. Tout autour existe un liséré rougeâtre, formé par un fin pointillé hémorragique. Ce liséré s'observe sur le pourtour de la gueule. Enfin la paupière est très hyperhémiée.

c) *Altérations du sang.* — Les grenouilles mortes ou mourantes présentent un gonflement généralisé. L'ouverture de l'abdomen donne issue à une assez grande quantité de liquide séreux, clair jaunâtre ou rosé (2 à 3 centimètres cubes). D'autre part, le sang qui s'écoule du cœur incisé est abondant et paraît très aqueux. Pendant la vie, la moindre érosion de la peau donne lieu à des hémorragies. On dirait d'une véritable hémophylie. L'examen microscopique du sang nous a permis de constater : 1° une altération des hématies qui sont gonflées, œdématiées avec noyau peu apparent; 2° une diminution du nombre des globules rouges, et une augmentation du nombre des globules blancs.

Ajoutons que souvent nous avons noté une hypertrophie manifeste de la rate, et un abondant dépôt de pigment noir sur le bord intestinal du mésentère. Les reins sont souvent congestionnés, ainsi que l'estomac et l'intestin. Le foie est souvent décoloré et jaunâtre. Du côté des centres nerveux, nous avons quelquefois noté une hyperhémie de la région antérieure de la moelle.

La mort est la conséquence fatale de l'ablation des deux thymus : elle arrive dans un délai variable. La survie minima a été de 4 à 5 jours (exceptionnellement 2 jours), la survie maxima a été de 12 à 14 jours.

Ablation d'un seul thymus.

Un certain nombre de grenouilles meurent après cette opération, mais la survie est toujours beaucoup plus longue qu'après la double ablation (18 à 20 jours); à l'autopsie on constate que le thymus restant n'est pas hypertrophié. Jamais nous n'avons observé de décoloration de la peau. Par contre, un plus grand nombre de grenouilles ont survécu. Chez ces dernières, l'ablation du second thymus entraîne rapidement la mort, et on peut nettement constater l'hypertrophie du thymus restant.

Quelle est la cause des troubles observés? Il est difficile de le dire, mais nos expériences tendent à montrer qu'il s'agit d'une véritable intoxication : Si, en effet, on recueille le sang ou la sérosité d'une grenouille mourante, et qu'on en injecte 1 à 2 centimètres cubes à une grenouille qui vient d'être opérée, on remarque que l'animal s'affaiblit très rapidement et qu'il se fatigue extrêmement vite. Cette parésie s'atténue par le repos, mais la survie est très abrégée : elle n'a jamais dépassé 24 heures, et dans un cas elle a été de 2 heures seulement.

Par contre, nous avons essayé de prolonger la survie en employant un moyen qui avait donné de bons résultats à Abelous et Langlois dans leurs études sur les capsules surrénales de la grenouille. Nous avons donc, aussitôt après l'ablation des thymus, inséré ces organes sous la peau du dos. Mais nous n'avons pas observé de prolongation de survie. En revanche, nous avons constaté un fait curieux. Les grenouilles ainsi traitées ne se décolorent pas, ou se décolorent beaucoup moins vite que les autres. Il y a plus, sur une grenouille qui commence à se décolorer, on peut faire rapidement reparaître la coloration primitive en introduisant, sous la peau du dos, les thymus qu'on vient d'enlever. Au bout de quelques jours, l'animal se redécolore, une nouvelle insertion de thymus fait reparaître la couleur primitive.

Nous ne pouvons encore donner une explication de ces faits, dont certains sont assez curieux. La seule conclusion que nous voulions tirer de ces premières expériences, c'est que le thymus chez la grenouille doit jouer un rôle très important dans la nutrition, et qu'il est nécessaire à la vie. Les troubles qui suivent son ablation complète, nous paraissent devoir être la conséquence de l'accumulation dans l'organisme de substances toxiques à actions diverses, substances que le thymus serait chargé normalement de neutraliser ou de détruire. Des expériences ultérieures pourront seules nous permettre d'être plus explicites et plus précis.

[612.015.1]

Les ferments oxydants dans les champignons,

par M. Em. Bourquelot.

Au cours des recherches que nous avons faites l'année dernière, M. G. Bertrand et moi, sur la coloration des tissus et du suc de certains champignons au contact de l'air, nous avons réussi à retirer, à l'état cristallisé, du *Russula nigricans* Bull., une matière chromogène particulière.

Nous avons établi, en outre, que le noircissement qui se produit sur la tranche de cette Russule, quand on la coupe à l'air, est dû à l'oxydation du chromogène sous l'influence d'un ferment oxydant.

Enfin, nous avons montré que ce ferment oxydant devait être considéré comme différent de la laccase, puisque celle-ci est sans action sur le chromogène de la Russule (1).

Récemment, M. Bertrand a reconnu que la matière chromogène cristallisée de la Russule n'était autre chose que de la tyrosine et il a donné au ferment qui est susceptible de l'oxyder, le nom de *tyrosinase* (2).

Dans un travail antérieur (3), nous avions recherché les ferments oxydants chez les champignons en général, et, pour cela, nous nous étions servis de la teinture de gaïac, réactif connu comme bleuissant au contact de ces substances. Mais cette réaction n'est pas suffisamment spécifique, car elle est déterminée aussi bien par la laccase que par le ferment de la Russule qui agit sur la tyrosine. Il restait donc à s'assurer si la substance oxydante que nous avons caractérisée au moyen de la teinture de gaïac dans un grand nombre d'espèces de champignons, est toujours identique au ferment de la tyrosine ou si elle en est quelquefois différente.

Cette recherche était facile. Il n'y avait qu'à étudier l'action d'une solution de cette substance oxydante sur une solution de la tyrosine elle-même en présence de l'air.

La tyrosine qui m'a servi a été retirée du *Russula nigricans*. La solution de ferment oxydant a été préparée en triturant le champignon avec du sable et de l'eau chloroformée et filtrant.

Les essais ont été faits en mélangeant, dans un tube à essai, 5 centimètres cubes de solution de ferment et 5 centimètres cubes d'une solution étendue de tyrosine. On avait soin d'agiter de temps en temps le mélange. La présence du ferment oxydant de la tyrosine était accusée par ce fait que le liquide devenait successivement rouge, puis noir.

(1) *Société de Biologie* [10], II, p. 582, 1895 et *Bull. de la Soc. myc. de France*, XII, p. 27, 1896.

(2) *Bull. de la Soc. chim* [3], XV-XVI, p. 793, 1896.

(3) *Société de Biologie* [10], II, p. 579 et *Bull. de la Soc. myc. de France*, XII, p. 18, 1896.

D'ailleurs, comme certaines macérations de champignons sont déjà plus ou moins colorées par elles-mêmes, on a disposé, pour chaque essai, un tube témoin contenant 5 centimètres cubes de macération et 5 centimètres cubes d'eau. En comparant les deux tubes de temps en temps, on voyait immédiatement si, dans le tube à tyrosine, se produisaient les changements de coloration dont il vient d'être question.

En opérant ainsi, j'ai pu caractériser, comme ferment agissant sur la tyrosine, le ferment oxydant des champignons suivants :

Boletus *tessellatus* Gillet, *scaber* Bull., *felleus* Bull.
Russula *ochracea* (Pers.), *integra* (L.), *delica* (Vaill.), *virescens* (Schaeff.), *fœtens* Pers., *furcata* (Lam.), *lepida* Fr., *pectinata* (Bull.), *lutea* (Huds.), *citrina* Q., *cyanoxantha* (Schaeff).
Lactarius *volemus* Fr., *piperatus* (Scop.), *theïogalus* (Bull.), *fuliginosus* Fr.
Paxillus *involutus* (Batsch.).
Psalliota *campestris* L.
Hebeloma *mitratum* Fr.
Amanita *vaginata* Bull., *spissa* Fr.
Scleroderma *vulgare* Fl. dan. (individus jeunes).

Tous ces Champignons possèdent aussi la propriété de bleuir fortement la teinture de gaïac.

Au contraire, les Champignons suivants n'agissent ni sur la teinture de gaïac, ni sur la tyrosine.

Boletus *edulis* Bull.
Clitocybe *infundibuliformis* Schæff.
Amanita *rubescens* Fr.
Scleroderma *verrucosum* Bull.
Hydnum *repandum* L.

Avec quelques autres espèces, dont la macération aqueuse n'agissait que lentement sur la teinture de gaïac, j'ai observé aussi une action très lente sur la tyrosine. Ces espèces sont :

Amanita *pantherina* D. C. ; **Collybia** *fusipes* Bull.

Le **Nyctalis** *asterophora*, qui, comme on sait, vit en parasite sur le **Russula** *nigricans*, n'agit pas sur la tyrosine. C'est là un fait intéressant à signaler.

En examinant avec attention le mode d'action sur la tyrosine, des macérations préparées avec les Champignons qui renferment de la tyrosinase, on observe des différences curieuses. Avec certaines de ces macérations, la coloration en rouge du liquide se produit presque aussitôt le mélange fait ; avec d'autres, au contraire, l'opération étant con-

duite, d'ailleurs, de la même façon, on ne voit apparaître la teinte rouge qu'au bout de 10, 15 minutes et même davantage. Il est possible que ces dernières macérations renferment déjà des produits oxydables plus avides d'oxygène que la tyrosine elle-même, et que ce soit seulement lorsque ces produits sont oxydés que la tyrosine s'oxyde à son tour.

En résumé, on voit que dans les espèces de Champignons que j'ai examinées (et ce sont celles que j'ai rencontrées dans ces derniers temps), le ferment oxydant est toujours la tyrosinase. Ce ferment est donc très commun chez les Champignons.

Il en est, sans doute, autrement chez les phanérogames. Pour ma part, je n'ai essayé — et cela seulement à titre de comparaison — que quelques-unes des espèces qui sont signalées par Schœnbein comme les plus riches en substances oxydantes, à savoir le *Senecio vulgaris*, le *Lactuca sativa* et le *Taraxacum dens leonis*.

Les feuilles de ces plantes, traitées comme l'avaient été les Champignons, m'ont donné un liquide qui bleuissait, en effet, immédiatement et très fortement la teinture de gaïac, mais était sans action sur la tyrosine. Leur ferment oxydant n'est donc pas de la tyrosinase.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

51 membres prennent part au vote :

M. Weiss	obtient	27	suffrages.
M. Chabrié	—	23	—
Un bulletin blanc		1	

En conséquence, M. Weiss, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est proclamé membre titulaire de la Société de Biologie.

ERRATA

Comptes rendus de la séance du 11 juillet.

P. 739, dans le *sommaire*, ligne 7, effacez « pluriel ».
P. 747, dans le titre de la note du Dr Trouessart, effacez le mot « *pluriel* ».
P. 749, ligne 6, au lieu de « centrale », lisez « ventrale ».

Communication de MM. Guillemonat et Lapicque, p. 760.
Au lieu de Jaleski (*passim*), lire partout Zaleski.
P. 762, note 2. Au lieu de *Studien über die Leber Jahresb de Mally*, 1887, lisez *Studien über die Leber*, dans le *Iahresb.* de *Maly*, 1887.
P. 763, ligne 20, au lieu de *Van Bibra*, lire *Von Bibra*.
P. 764, ligne 15, au lieu de *traduisent : des influences*, lire *traduisent des influences*.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 JUILLET 1896

M. L. Grimbert : Sur un milieu d'Elsner artificiel. — M. Joseph Nicolas : Production de la réaction de Gruber et Durham, par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler. — M. Paul Courmont (de Lyon) : Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Action du sérum des typhiques sur les cultures de B. d'Eberth, de B. coli et d'autres microbes. — MM. A. Charrin et P. Viala : Toxicité des alcools. — MM. J. Dejerine et K. Petreen : Sur un cas d'ophtalmoplégie externe totale et de paralysie laryngée relevant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un malade atteint de tabes au début. — M. Em. Bourquelot : Influence de la réaction du milieu sur l'activité du ferment oxydant des champignons. — M. E. Gérard : Sur la fermentation de l'acide urique par les microorganismes. — M. Paul Remlinger : Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées du pneumocoque. — M. E. Leclainche : Epreuve de la toxicité des sérums par l'injection sous-cutanée. — M. H. Lamy : Lésions de la moelle épinière produites expérimentalement par embolies aseptiques. — M. Rodet : Sur les propriétés du sérum de moutons immunisés contre le bacille d'Eberth et contre le bacille coli. — M. Alfred Giard : Retard dans l'évolution déterminé par anhydrobiose chez un hyménoptère chalcidien (*Lygellus epilachnæ*, *nov. gen.* et *nov. spec.*). — M. N. Gréhant : Dosage de l'alcool dans le sang recueilli d'heure en heure, après l'injection intra-veineuse d'une certaine dose d'alcool éthylique. — M. Nicloux : Dosage de l'alcool éthylique dans des solutions où cet alcool est dilué dans des proportions comprises entre 1/500 et 1/3000. — MM. André Broca et Ch. Richet : Contraction aérobie et contraction anaérobie des muscles. — M. Daniel Critzman : De l'abolition du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux dans la neurasthénie. — MM. Paul Claisse et Otto Josué : Recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire. — M. Rénon : Recherches sur le premier stade de l'infection dans l'aspergillose expérimentale. — M. le Dr P. Haan (du Havre) : Action de la levure sur le chimisme stomacal. — M. Vincent Griffon : Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée. — MM. C. Phisalix et G. Bertrand : Remarques sur la toxicité du sang de Cobra Capello. — M. M. Kaufmann : Action du venin et du sang de la vipère aspic sur la pression artérielle. — MM. Athanasiu, J. Carvallo et A. Charrin : Sur l'action lymphagogue des toxines pyocyaniques. — MM. Carrion et Hallion : Influence des injections intravasculaires de chlorure de sodium sur la constitution moléculaire de l'urine.

Présidence de M. Chauveau.

Sur un milieu d'Elsner artificiel,

par M. L. Grimbert.

Dans une communication précédente, j'ai présenté à la Société des plaques obtenues avec un milieu artificiel destiné à remplacer le jus de pommes de terre dans la préparation de la gélatine Elsner.

Ce milieu possède l'avantage d'une composition bien définie et toujours identique à elle-même.

Je me suis basé pour sa composition sur l'examen direct de jus de pommes de terre étendu d'eau, ainsi que le prépare Elsner, et débarrassé par la chaleur de ses matières albuminoïdes.

Un tel liquide m'a donné 1 gr. 160 de résidu sec pour 100 centimètres cubes, et 0 gr. 360 de cendres. Il réduit très faiblement, mais nettement,

la liqueur cupropotassique, il donne au polarimètre une légère déviation à droite + (0°,16).

Les cendres renferment des traces seulement de chlorures et de chaux, mais des quantités notables de potasse, de magnésie, de phosphates et surtout de sulfates. Je n'ai pu y déceler des traces appréciables de soude. Ajoutons à ces éléments des sels ammoniacaux en faible quantité et nous aurons la composition minérale du milieu.

On sait, d'autre part, que le jus de pommes de terre renferme toujours de l'asparagine et son acidité est attribuée à l'acide malique.

Partant de ces données, j'ai, après quelques tâtonnements, adopté la formule suivante :

Eau distillée	1000
Maltose	1
Amidon soluble	2
Asparagine	2
Phosphate neutre de potasse	2
Sulfate de potasse	2
Sulfate de magnésie	2
Bimalate d'ammoniaque	2
Carbonate de magnésie	1

Le carbonate de magnésie a pour but de ramener l'acidité due au bimalate à un titre convenable, tout en introduisant de la magnésie dans la liqueur.

On ajoute à cette solution 15 p. 100 de gélatine, qu'on fait dissoudre au bain-marie. On laisse refroidir la masse à 55 degrés environ et on y ajoute un blanc d'œuf battu dans un peu d'eau. On mélange le tout et on titre l'acidité au moyen de l'eau de chaux en se servant de phénolphtaléine comme indicateur.

Si 10 centimètres cubes de cette gélatine demandent pour être saturés plus de 5 centimètres cubes d'eau de chaux, on y verse avec précaution un peu de solution normale de potasse pour la ramener à ce titre.

Ce titrage peut être fait une fois pour toutes pour une espèce donnée de gélatine.

On porte ensuite la gélatine à l'autoclave pendant un quart d'heure à 110 degrés, on filtre, et on répartit le liquide ainsi clarifié dans des tubes à essais à la dose de 9 centimètres cubes.

Au moment d'en faire usage, on ajoute au contenu d'un tube, préalablement liquéfié, 1 centimètre cube d'une solution d'iodure de potassium à 10 p. 100.

Je me contente pour le moment de donner la formule de cette préparation qui m'a donné d'excellents résultats dans la recherche du bacille d'Eberth, soit dans les selles typhiques, soit dans des mélanges artificiels.

Les colonies d'Eberth sont plus petites que dans le milieu d'Elsner,

elles poussent un peu plus lentement et n'apparaissent guère avant le troisième jour; mais elles conservent leurs formes presque indéfiniment et se différencient ainsi très facilement des colonies de coli.

J'ajouterai, en terminant, que la substitution du bromure de potassium à l'iodure m'a semblé favoriser le développement du bacille d'Eberth.

D'ailleurs, je me propose de revenir bientôt sur ce sujet, dès que les expériences que j'ai entreprises seront terminées.

Production de la réaction de Gruber et Durham, par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler,

par M. Joseph Nicolas.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Note présentée par M. A. Charrin.

Dans un précédent travail, qui a déjà fait l'objet d'une communication à la Société de Biologie (1) et le sujet de ma thèse inaugurale, j'ai montré que le sérum de cheval, immunisé contre le bacille de Löffler, était doué d'un pouvoir bactéricide indéniable à l'égard de cet agent pathogène. Ce pouvoir bactéricide se traduit par l'affaiblissement graduel et la perte de la virulence et de la végétabilité du microbe ensemencé et cultivé en générations successives dans le sérum de cheval immunisé.

J'apporte aujourd'hui une nouvelle preuve de l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler, bien qu'il ne s'agisse probablement pas là d'une action bactéricide à proprement parler, avec la production de la réaction agglutinante de Grüber, obtenue de la façon la plus nette, en faisant agir quelques gouttes de sérum d'animal immunisé sur des cultures en bouillon de bacilles de Löffler.

Le sérum qui m'a servi est doué d'un pouvoir immunisant supérieur à 1/50000.

Dans une première série d'expériences, j'ai recherché les effets de l'addition du sérum immunisant à des cultures en bouillon bien développées de bacille de Löffler. Le sérum était ajouté dans la proportion de III gouttes pour 1 centimètre cube de culture. Des tubes témoins étaient additionnés de la même quantité de sérum de cheval normal. Or, tandis que ces derniers n'ont présenté aucune modification, j'ai vu se produire, avec une rapidité plus ou moins grande, variant de quelques minutes à une heure et demie et deux heures, dans les cultures addi-

(1) Séance du 30 novembre 1895.

tionnées de sérum antidiphtérique des petits flocons grumeleux, tombant peu à peu le long des parois des tubes à culture pour se réunir au fond en un précipité floconneux. En même temps, peu à peu, s'éclaircissait la partie supérieure du bouillon, qui devenait bientôt, dans toute sa hauteur, d'une limpidité parfaite. Cette deuxième partie de la réaction, la précipitation des grumeaux agglutinés et l'éclaircissement du bouillon, s'est toujours effectuée avec une assez grand lenteur, n'étant complète qu'après dix-huit à vingt-quatre heures.

Si au lieu de faire la réaction dans des tubes, j'employais le procédé du verre de montre indiqué par M. Widal pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, ajoutant I goutte de sérum à X gouttes de culture en bouillon, l'agglutination des bacilles se produisait toujours en quelques minutes avec le sérum antidiphtérique.

Des examens microscopiques faits dans les différents cas, ont toujours montré des bacilles plus ou moins déformés, agglomérés en amas irréguliers dans les cultures additionnées de sérum antidiphtérique, alors que celles additionnées de sérum normal présentaient des bacilles ayant leurs caractères typiques.

Une deuxième série d'expériences a été faite en ensemençant les bacilles dans un mélange préalable de bouillon et de sérum normal ou antidiphtérique, fait dans les proportions sus-indiquées. Tandis que dans le bouillon additionné de sérum normal, la culture se fait comme dans du bouillon ordinaire, le bouillon qui a reçu le sérum immunisé reste absolument limpide, la culture se faisant en apparence abondamment, mais en grumeaux compacts, qui tombent immédiatement au fond du flacon ou surnagent en une fine pellicule à la surface. Les caractères microscopiques sont ceux décrits précédemment.

L'addition comparative de sérum antidiphtérique dans les mêmes proportions à des cultures en bouillon de bacille pyocyanique, d'Eberth et de B. coli, est restée sans effet pour les deux premiers agents, alors qu'elle a déterminé la formation de grumeaux très visibles dans les cultures de B. coli.

Enfin, dernier fait à noter, la réaction agglutinante produite sur le bacille de Löffler par le sérum antidiphtérique, est beaucoup moins nette et beaucoup plus lente à se produire lorsqu'on fait agir le sérum sur une émulsion en bouillon d'une culture sur milieu solide, que lorsqu'on l'ajoute à une culture faite directement en bouillon.

Conclusions. — 1° Le sérum antidiphtérique produit la réaction de Grüber lorsqu'on l'ajoute à des cultures en bouillon de bacille de Löffler, alors que le sérum normal reste sans effet;

2° La réaction coagulante se produit au fur et à mesure de la végétation du bacille, lorsqu'on ensemence ce dernier dans le bouillon préala-

blement additionné de sérum immunisant: les grumeaux se produisent immédiatement, et le bouillon reste constamment limpide;

3° Le sérum antidiphtérique, sans effet sur le B. pyocyanique et le B. d'Eberth, produit une légère réaction avec les cultures de B. coli.

Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Action du sérum des typhiques sur les cultures de B. d'Eberth, de B. coli, et d'autres microbes,

par M. Paul Courmont (de Lyon).

Note présentée par M. A. Charrin.

I. — Action des sérums sur les cultures de B. d'Eberth.

A. *Action du sérum des typhiques.* — Nous avons examiné le sérum de 11 malades atteints de dothiénentérie certaine ou probable. Sur ces 11 malades, 4 étaient convalescents apyrétiques (l'un depuis un mois), 5 en pleine période d'état (10e, 12e, 15e, 19e et 25e jour), avec une fièvre très élevée (39 à 41 degrés).

Ces 5 malades présentaient tous les symptômes cardinaux au moment de la prise du sérum, ou bien l'évolution ultérieure (mort dans 1 cas avec autopsie) est venue confirmer le diagnostic. Chez les 9 malades, le sérum a donné les réactions positives intenses en employant les procédés indiqués par Widal (1) et toujours aux mêmes doses (2 gouttes de sérum pour 1 centimètre cube de culture). Dans 3 cas, la réaction sur culture faite était visible à l'œil en moins d'un quart d'heure; elle s'achevait, en général, en deux heures (exceptionnel) ou en douze ou vingt heures. La réaction des convalescents a été (même après un mois) aussi forte que celle des autres; cependant, la réaction la plus intense et la plus durable (début au bout de quelques minutes et liquide indéfiniment clair avec grumeaux) nous a été donnée par le sérum d'un typhique dont l'évolution de la maladie, très grave d'emblée, après début brusque, s'est terminée par la mort et a présenté les lésions intestinales classiques.

Les deux autres cas concernent des maladies fébriles pour lesquelles le diagnostic est toujours resté douteux (sortes d'embarras gastriques avec quelques symptômes typhiques). Dans 1 cas, la réaction a été constamment nulle; dans l'autre, elle a eu lieu, mais très atténuée et très retardée. En présence de ce dernier résultat et de la réaction si intense dans le cas suivi de mort, on doit poser le question de *séro-*

(1) *Presse médicale*, 27 juin 1896.

pronostic de la fièvre typhoïde et penser que, par une analyse minutieuse des séro-réactions, de leur rapidité et de leur intensité, on pourra peut-être arriver à un diagnostic expérimental des maladies.

B. *Action d'autres sérums.* — Nous avons employé du sérum de malades fébricitants (tuberculose aiguë à 40 degrés, pneumonie, 2 cas de pleurésie), de cheval antidiphtérique ou antistreptococcique, et nous devons enregistrer qu'*aux mêmes doses que précédemment*, nous n'avons jamais constaté d'action coagulante de ces sérums sur les cultures d'Eberth ; nous n'avons jamais vu d'agglomération bacillaire au microscope.

II. — Action de ces sérums sur d'autres microbes.

A. *Action du sérum des typhiques sur le b. coli.* — Nous l'avons expérimentée dans dix des onze cas précédents de dothiénentérie. Nous avons toujours constaté une action positive au moins partielle du sérum typhique sur les cultures de b. coli, *dans les mêmes conditions de doses que plus haut.* L'addition de sérum à des cultures déjà faites ne précipite pas franchement le bacille, mais on a un dépôt plus abondant que d'ordinaire et quelques fins grumeaux ; des doses plus fortes achèveraient la réaction. Au microscope, nous avons vu (notamment dans le cas mortel) des agglomérats bacillaires moins gros que ceux du b. d'Eberth, mais stables et très nets. Enfin nous avons surtout constaté d'une façon constante le développement en grumeaux avec épais dépôt des cultures de coli ensemencées en présence du sérum. La réaction est d'abord moins nette que sur le b. d'Eberth, mais au bout de deux ou trois jours le liquide se clarifie et la réaction est parfois plus nette que dans les tubes parallèlement ensemencés avec de l'Eberth, surtout dans les cas de typhoïde larvée. L'action positive du sérum de typhique ne prouve donc pas que le bacille soumis à la réaction soit du b. d'Eberth, mais il ne faudrait pas en conclure un rôle typhogène du b. coli, comme nous allons le voir.

B. *Action d'autres sérums sur le b. coli.* — Nous avons vu d'autres sérums pathologiques que le sérum des typhiques (sérum de tuberculose aiguë et aussi le sérum de cheval antidiphtérique), avoir une action coagulante partielle identique sur le b. coli. (cultures développées en présence du sérum).

C. *Action du sérum des typhiques sur d'autres microbes.* — Réciproquement nous avons observé la même action coagulante très nette du sérum des typhiques sur les cultures de b. de Löffler et de staphylocoque développées en sa présence (mêmes doses de sérum que précédemment). Il est vrai que ce même sérum est sans action notable sur le b. pyocyanique et le streptocoque.

Conclusions. — 1° La réaction du sérum des typhiques sur le b. d'Eberth a été positive dans neuf cas de fièvre typhoïde certaine,

négative une fois dans deux cas douteux. La méthode de sérodiagnostic de M. Widal rendra donc de réels services en clinique. La séro-réaction de la fièvre typhoïde pourra peut-être, bien étudiée, conduire au *séro-pronostic* de cette affection.

2° Les autres sérums n'ont pas, aux mêmes doses, d'action coagulante sur le b. d'Eberth.

3° Le sérum des typhiques ayant, ainsi que d'autres sérums, une action coagulante sur les cultures de b. coli, de b. de Löffler et de staphylocoque, la réaction d'un sérum typhique vis-à-vis d'un bacille ne prouve pas que ce bacille soit du b. d'Eberth, et la réaction positive d'un sérum pathologique sur le b. coli ne prouve pas qu'on soit en présence d'une fièvre typhoïde. La réaction positive d'un sérum vis-à-vis du b. de Löffler ne saurait non plus faire diagnostiquer une diphtérie.

Toxicité des alcools,

par MM. A. Charrin et P. Viala.

Nous avons entrepris, sur la toxicité des alcools, une série d'expériences qui sont loin d'être achevées. Toutefois, les résultats obtenus, portant sur plus de quarante animaux, permettent de formuler quelques conclusions intéressantes.

Pour nous rapprocher des conditions pratiques, nous avons utilisé la voie stomacale; nous nous sommes servis des boissons en cours, d'une eau-de-vie, grande champagne, de 1894, marquant 54 degrés, d'une eau-de-vie, grande champagne, de 1865, titrant 49, d'une eau-de-vie, dite d'assommoir, prise chez un marchand de vin des plus ordinaires, ne dépassant pas 39; l'analyse de ce produit, donné comme très inférieur par le marchand en question, n'a révélé aucune trace d'alcool supérieur, mais un abondant dépôt d'extrait. — Nous avons aussi fait ingérer soit de l'alcool absolu, ramené à 50 degrés avec de l'eau distillée, soit de l'eau pure, à titre de liquides témoins.

Parallèlement, nous avons injecté ces boissons dans les veines. — Ces injections nous ont fait reconnaître, avec Daremberg, que les eaux-de-vie de grande champagne étaient plus toxiques, surtout si on s'en tient aux phénomènes immédiats, à la mort rapide; cette toxicité paraît en rapport avec la proportion d'alcool.

Il ne semble pas en être ainsi, quand on use de la voie digestive, en introduisant chaque jour, pendant des semaines, des doses correspondant, pour un homme, à cinq ou six petits verres.

Si les phénomènes d'ivresse étaient ordinairement plus marqués à la suite de la pénétration des cognacs réputés les meilleurs, ce sont les

lapins qui recevaient l'alcool de marchand de vin, l'alcool dit inférieur, titrant 39 degrés, qui, en général (car, il y a, comme toujours, des exceptions), ont le plus maigri, ont présenté le plus d'albumine, ont offert les congestions spléniques les plus accentuées.

A l'autopsie, ce sont les foies de ces mêmes animaux qui ont paru les plus lésés; on n'a pas décelé de cirrhose nette, mais un état dégénératif des cellules.

Ces différences n'ont pas été toujours très considérables; elles ont cependant été suffisantes pour justifier ces simples remarques.

La poursuite de ces expériences permettra, sans doute, de les confirmer et de les compléter.

Sur un cas d'ophtalmoplégie externe totale et de paralysie laryngée relevant d'une névrite périphérique a marche rapide chez un malade atteint de tabes au début,

par MM. J. Dejerine et K. Petreen.

L'observation actuelle suivie d'autopsie a trait à un homme atteint de tabes à la période préataxique et chez lequel se développèrent très rapidement une paralysie de la musculature externe des yeux et de la dyspnée inspiratoire.

Observation. — Le nommé V..., âgé de quarante-neuf ans, porteur au chemin de fer de P.-L.-M., entre à l'hôpital Necker, salle Laënnec, n° 28, service du professeur Peter suppléé par M. Dejerine, le 17 mai 1893. Il ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Le malade dit n'avoir jamais eu la syphilis. Il ne paraît pas avoir fait d'excès alcooliques. C'est un homme de haute taille, très vigoureux. Depuis dix ans environ il ressent dans les membres inférieurs, des douleurs à caractère fulgurant. Il se présente à l'hôpital pour des troubles oculaires et de la dyspnée, phénomènes qui remontent à près de deux mois et qui se sont développés très rapidement.

État actuel le jour de l'entrée. Abolition des réflexes patellaires. Troubles de la sensibilité avec retard de la transmission — 5 à 6 secondes — dans les membres inférieurs. Légère incoordination de la marche qui est un peu augmentée par l'occlusion des yeux. Chute des deux paupières.

Appareil oculaire. — Chute complète de la paupière supérieure droite. Du côté gauche le ptosis est incomplet, l'œil reste à moitié ouvert, et le malade peut relever spontanément la paupière. Contraction des muscles frontaux et élévation du sourcil des deux côtés.

Larmoiement persistant depuis le début de la maladie, dû probablement à la stase de la sécrétion lacrymale produite par l'absence de clignement et l'immobilité des globes oculaires.

L'œil droit est tout à fait immobile. Le gauche conserve un mouvement d'abduction très limité, puisque la cornée n'atteint même pas l'angle externe dans les tentatives d'excursion du globe en dehors. Les pupilles sont peu dilatées.

Elles réagissent lentement et imparfaitement, surtout la droite, pendant les efforts d'accommodation. Le réflexe lumineux est conservé des deux côtés quoique affaibli. Le réflexe à la douleur est conservé.

Réfraction et acuité visuelle. O D Hypermét. 2 V = 2/3.
O G = 2 V = 1.

Fond de l'œil normal. Limites du champ visuel normales. Perception des couleurs intacte.

Diagnostic. — Ophtalmoplégie externe complète avec parésie du sphincter pupillaire et du muscle de l'accommodation à droite.

Pas de paralysie de la face, de la langue, du pharynx, des masticateurs. Pas de troubles de l'ouïe.

Appareil respiratoire. — Le malade présente un état permanent de dyspnée par paralysie des dilatateurs de la glotte. La respiration est sifflante. De temps en temps la dyspnée augmente d'intensité. Le pouls est lent, 60-70, régulier. L'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier sauf des bruits un peu sourds.

Vessie. — Le malade a de l'incontinence d'urine.

Le malade fut soumis à une cure de frictions mercurielles et à l'iodure de potassium à haute dose. Son état n'en fut pas amélioré, de jour en jour la dyspnée augmenta et le malade succomba à un étouffement le 6 juin au soir.

Autopsie faite trente-trois heures après la mort. Les racines postérieures de la moelle épinière sont diminuées de volume et rosées dans la région dorso-lombaire.

Encéphale. — Rien de particulier à noter à la surface et sur les coupes. Pas d'exsudat méningé à la base. Les racines et le tronc des 3e et 6e paires des deux côtés sont très atrophiées et grisâtres. Il en est de même pour les racines des pneumogastriques et des spinaux. La 4e paire paraît normale. Les racines de l'hypoglosse ont leur volume et leur coloration ordinaires. Il en est de même pour le nerf optique.

Examen histologique des racines et des troncs nerveux (Dissociation à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin). L'examen a été pratiqué sur les nerfs et les racines des deux côtés. Les lésions constatées dans ces différents nerfs sont des lésions de névrite parenchymateuse aiguë — transformation de la myéline en boules et en gouttelettes, disparition du cylindre-axe, hyperplasie protoplasmique, multiplication des noyaux — et tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis quelques semaines.

Dans les racines du *spinal* et du *pneumogastrique* des deux côtés, les altérations sont très accusées. Plus de la moitié des tubes est atteinte de dégénérescence wallérienne dans le pneumogatrique. Dans le spinal la lésion est plus prononcée et presque tous les tubes nerveux ont pris une apparence moniliforme par segmentations de la myéline. Dans tous les tubes altérés le cylindre-axe a disparu. Les *récurrents* présentent des altérations analogues à celles des racines du spinal, et les tubes normaux y sont très rares. Les racines

et le tronc de la 3e *paire* des deux côtés sont extrêmement altérées, et la très grande majorité des tubes nerveux est en voie de dégénérescence. Les racines de la 6e *paire* présentent les mêmes lésions des deux côtés que celles de la 3e. La 4e *paire*, par contre, — aussi bien du côté droit que du côté gauche, — ne présente du côté des racines et du tronc que des altérations sinon nulles, au moins très douteuses. Les nerfs musculaires des *thyro-aryténoïdien latéraux* et des *crico-aryténoïdiens postérieurs* présentent des lésions considérables de névrite parenchymateuse.

En résumé, l'examen histologique montre ici l'existence d'une névrite parenchymateuse à marche aiguë et au même stade d'évolution dans les différentes racines et nerfs examinés. A noter encore entre les tubes nerveux, la présence d'un grand nombre de corps granuleux, caractéristiques également de la marche rapide du processus.

Examen histologique du bulbe de la protubérance, des pédoncules cérébraux et de la moelle épinière, à l'aide de coupes microscopiques sériées, pratiquées après durcissement dans le liquide de Müller. Méthodes de Weigert, Pal, Rosin, picro-carmin.

Moelle épinière. Sclérose légère des cordons de Burdach dans les régions lombaire et dorsale, augmentant d'intensité dans la région cervicale avec atrophie des racines postérieures dans toute la hauteur.

L'examen des coupes sériées pratiquées depuis l'extrémité inférieure du bulbe jusqu'au-dessus des noyaux de la 3e paire, ne permet de constater l'existence d'aucune espèce de lésions. Le réseau des fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires ne présentent aucune espèce d'altération. Les cellules des noyaux du spinal, du pneumogastrique, de la 3e, de la 6e et de la 4e paire, sont aussi normales que les cellules des noyaux du facial et de l'hypoglosse. Elles sont aussi nombreuses que sur des préparations provenant de sujets sains, et on ne constate pas de changement dans la position de leur noyau. En outre, tandis que les racines des 3e et 6e paires, du spinal et du pneumogastrique, présentent des altérations considérables de névrite parenchymateuse à partir de leur émergence, la partie de ces racine qui est intra-bulbaire, intra-protubérantielle et intrapédonculaire, ne présente aucune espèce d'altération appréciable au Weigert ou au Pal. La racine descendante du trijumeau, le faisceau solitaire, sont sains des deux côtés.

Le cas actuel nous paraît intéressant au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Au point de vue clinique il constitue un exemple très net d'ophtalmoplégie externe et de paralysie laryngée à marche très rapide, survenues au cours du tabes. Or, on sait que dans cette affection, ces accidents ont en général une marche plus lente. Au point de vue anatomo-pathologique, cette observation est non moins intéressante car elle constitue un exemple très net d'ophtalmoplégie et de paralysie laryngée de cause périphérique. Dans le cas actuel, en effet, les lésions étaient celles de la névrite parenchymateuse aiguë et tout à fait analogues à celles que l'on retrouve dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis quelques semaines. Il est donc fort possible que le malade eût pu guérir de ses accidents oculaires et laryngés, si la trachéo-

tomie avait été pratiquée. Le malade en effet, qui était très vigoureux, a succombé dans un accès d'étouffement. La pièce ayant été durcie dans le liquide de Müller, l'examen des noyaux des nerfs craniens n'a pu être pratiquée à l'aide de la méthode de Nissl. Il est possible que l'emploi de cette méthode nous eût révélé l'existence de modifications du réseau du chromatine. En tout cas le noyau des cellules n'était pas refoulé à la périphérie et occupait sa situation habituelle. Du reste ces lésions légères du protoplasma cellulaire ne paraissent pas constantes dans les névrites. Elles faisaient en effet défaut dans le cas de Soukhanoff (1) concernant une polynévrite alcoolique avec lésions très accusées des nerfs périphériques. Dans ce cas où, à l'aide de la méthode de Marchi, l'auteur put constater des lésions dégénératives très accusées des cordons postérieurs et des racines antérieures, les cellules des cornes antérieures examinées par la méthode de Nissl ne présentaient pas d'altérations.

En terminant, nous désirons encore appeler l'attention sur un fait que nous avons déjà signalé et qui ne nous paraît pas être d'une interprétation facile. En effet, dans le cas que nous rapportons ici, les racines des troisième et sixième paires, du spinal et du pneumo-gastrique, si profondément altérées dès leur émergence, étaient intactes dans leur trajet intra-bulbaire, intra-protubérantiel et intra-pédonculaire. En d'autres termes, la lésion des racines n'existait que dans leur trajet extra-encéphalique.

[612.015.1]

Influence de la réaction du milieu sur l'activité du ferment oxydant des champignons,

par M. Em. Bourquelot.

Dans ses recherches sur les matières oxydantes organiques et inorganiques, Schönbein revient à plusieurs reprises sur la coloration qu'elles donnent avec l'aniline. Or, lorsqu'on met en contact, en présence de l'air, une macération d'un champignon riche en ferment oxydant avec de l'eau saturée d'aniline pure, ce n'est qu'au bout d'un temps assez long, quelquefois plusieurs heures, qu'on observe une faible coloration jaune sale, qui peut même passer inaperçue, si la macération employée est elle-même colorée et trouble.

Pensant que la nature alcaline de l'aniline pouvait être un obstacle à l'action oxydante du ferment, j'ai songé à opérer sur des solutions d'aniline additionnées de proportions variées d'acide.

Pour effectuer ces recherches dans des conditions convenables, il

(1) Soukhanoff. Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite. *Archives de Neurologie*, 1896, n° 6, p. 177.

fallait employer un acide, autant que possible, dépourvu d'action destructive sur le ferment. L'acide acétique étant indiqué par Schaer (1) comme n'empêchant pas la coloration en bleu de la teinture de gaïac par les oxydants, je me suis servi en premier lieu de cet acide, qui, en effet, s'est montré, le plus souvent, assez indifférent par lui-même.

Il fallait aussi trouver une solution active de ferment oxydant incolore et ne se colorant pas à l'air. Si beaucoup de champignons donnent des macérations actives, il en est peu qui donnent des macérations susceptibles de ne pas se colorer lorsqu'on les abandonne à l'air pendant un certain temps. Celui qui m'a paru donner la macération la plus commode pour mes essais, parmi ceux que j'ai examinés récemment (voir le numéro précédent des *Comptes rendus de la Société de Biologie*), est le *Russula delica* (Vaill.), espèce à peu près blanche dans toutes ses parties.

Il en a été fait une macération par trituration, avec du sable et de l'eau chloroformée, en employant 5 parties d'eau pour 1 de champignon et filtrant. On obtient aussi un liquide à peine teinté de jaune, et pouvant se conserver deux ou trois jours au moins sans s'altérer. C'est cette solution qui m'a servi dans toutes mes expériences.

Tout d'abord, son action a été essayée sur la teinture de gaïac, en présence de quantités croissantes d'acide acétique, variant de 1 à 50 d'acide acétique cristallisable pour 1000.

On ajoutait 2 gouttes de teinture de résine de gaïac à 10 centimètres cubes d'un mélange d'eau acidulée et de solution fermentaire, cette solution étant toujours dans les mêmes proportions (4 cent. cubes).

La coloration bleue s'est produite immédiatement et avec la même intensité dans tous les essais. Par conséquent, conformément aux données de Schaer, la réaction n'est pas empêchée, même par de fortes proportions d'acide acétique. Ce fait établi, j'ai étudié, dans des conditions analogues, l'action de la macération de Russule, non seulement sur l'*aniline*, mais encore sur l'*orthotoluidine* et la *paratoluidine*.

Dans ces essais, on a toujours employé le même volume de solution d'alcali organique et de solution fermentaire. La proportion d'acide acétique, seule, variait, l'eau étant ajoutée de façon à compléter un volume de 20 centimètres cubes.

Voici, d'ailleurs, les détails d'un essai effectué avec l'aniline :

Dans un tube à essai n° 1, on introduit successivement :

Solution saturée d'aniline.	5	cent. cubes.
Eau	8	—
Ac. acétique cristallisable à 1 p. 100	2	—
Solution de ferment.	5	—

(1) Dr Schaer. Ueber die Guajaktinktur alz Reagenz. *Apothek r Zeitung*, 1894, p. 749.

On agite vivement de temps en temps, de façon à réintroduire de l'oxygène dans le liquide : car, dans ces sortes d'oxydations, l'oxygène en dissolution est rapidement absorbé, et, si on laisse les liquides en repos, la réaction ne se produit que dans les couches immédiatement en contact avec l'atmosphère.

Dans le mélange ci-dessus, la proportion d'acide acétique cristallisable s'élève à 1 p. 1000. On en a fait d'autres en même temps, portant les numéros 2, 3, 4, 5 et 6, renfermant respectivement 2, 4, 10, 20 et 50 d'acide acétique cristallisable p. 1000. On a enfin disposé, à titre de comparaison, un essai-témoin, pour lequel le mélange ne renfermait pas d'acide acétique.

Résultats : Avec l'aniline, tandis que, dans le tube-témoin, l'oxydation s'est à peine manifestée au bout de deux heures par une légère coloration jaune, dans les tubes 1, 2, 3 et 4, mais surtout dans le tube 3, cette oxydation a été très active. Les liquides ont pris, presque immédiatement, une teinte jaune sale, qui s'est accrue rapidement en intensité; ils ont laissé déposer, en même temps, un précipité jaune brunâtre. Par ses caractères, la réaction rappelle celle de l'hypochlorite de chaux sur l'aniline. Le précipité est soluble dans l'éther, auquel il communique une teinte jaune. La réaction a été très faible dans le tube 5 et nulle dans le tube 6.

L'orthotoluidine et la paratoluidine donnent des résultats analogues; seulement la couleur des produits d'oxydation est différente. Avec l'orthotoluidine, cette couleur est d'un beau violet bleu Pendant plusieurs heures, les liquides restent limpides, la teinte allant toujours en s'accentuant, et ce n'est qu'au bout d'un temps relativement long que la transparence disparaît. Si l'on agite le liquide avec de l'éther, celui-ci se teinte légèrement en rose; mais la plus grande partie de la matière colorante reste en solution aqueuse. Quant au mélange-témoin, il est resté jaunâtre et s'est troublé.

Avec la paratoluidine, la coloration est d'abord d'un beau rose, puis devient rouge vineux, en même temps que le liquide perd de sa transparence. Si on agite avec de l'éther, celui-ci prend une teinte jaune aurore très accusée, tandis que la solution aqueuse est légèrement rosée. Le mélange témoin s'est coloré en jaune et s'est troublé à la longue.

J'ai également fait sur le phénol et la résorcine quelques recherches analogues à celles qui viennent d'être exposées. Lorsqu'on ajoute, à un volume de solution de phénol à 2 p. 100, deux volumes d'eau et un volume de solution fermentaire, il se produit bien une oxydation, mais celle-ci est lente à se manifester, et elle ne se traduit que par une coloration brune très légère. Si on opère en milieu acidulé avec l'acide acétique, le fonctionnement du ferment est empêché. Par contre, si l'on opère en milieu très légèrement alcalinisé, par exemple, de telle sorte que le

mélange soit à 1, 2, 3 ou 4 pour 1000 de carbonate de soude cristallisé, le phénol étant à 5 pour 1000, alors l'oxydation se fait activement. Les mélanges prennent d'abord une teinte rougeâtre, puis ils deviennent complètement noirs. Si on étend d'eau ces liquides, ceux-ci prennent tout à fait l'apparence des urines d'opérés pansés à l'acide phénique.

Avec les solutions de résorcine alcalinisées, on obtient des liquides rouges qui présentent une belle fluorescence verte.

En résumé, on voit, par ces quelques exemples, que l'addition d'un acide ou d'un carbonate alcalin peut, suivant les substances oxydables employées, favoriser ou entraver l'oxydation par le ferment oxydant des champignons. C'est là un fait auquel on pouvait s'attendre, étant donné ce que nous savons des oxydations des corps organiques, telles qu'on les effectue dans les laboratoires.

[612.461.25]

Sur la fermentation de l'acide urique par les microorganismes,

par M. E. Gérard,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Dans une première note (*C. R. Société de biologie* [10], t. III, p. 516), j'ai montré que l'acide urique dissous dans une solution de phosphate disodique, se décompose en urée et carbonate d'ammoniaque par l'action de certains microorganismes provenant de l'air ambiant. J'ai émis l'hypothèse que le carbonate d'ammoniaque formé était le résultat de l'action secondaire d'un microbe urophage agissant sur l'urée produite dans le dédoublement de l'acide urique. Cette hypothèse devient une réalité en présence des faits suivants.

Dans le but d'isoler les différentes productions organisées de cette fermentation de l'acide urique, j'ai fait de nombreux ensemencements fractionnés dans du bouillon de peptone.

Ce procédé ne m'a pas encore permis d'obtenir des cultures pures des bactéries ou des cocci agissant sur l'acide urique, mais il a eu l'avantage de séparer les microorganismes qui transformaient l'urée en carbonate d'ammoniaque. Je suis donc arrivé à faire fermenter l'acide urique et à obtenir de l'urée sans trace d'ammoniaque.

Voici ces expériences :

Expérience I. — *4 mai.* Ensemencement, avec une trace des cultures sélectionnées, de la solution suivante :

Acide urique pur.	0 gr. 50
Phosphate disodique	3 grammes.
Eau distillée.	500 —

31 *mai*. Le liquide ne renferme plus d'acide urique. *Pas d'ammoniaque*.
Le dosage de l'urée donne les résultats suivants :
Urée : 0 gr. 364 correspondant à 0 gr. 205 d'ammoniaque.

Expérience II. — 4 *mai*. Ensemencement d'une même solution de 0 gr. 50 d'acide urique pur et de 3 grammes de phosphate de soude.
4 *juin*. Le liquide ne renferme plus d'acide urique. *Pas d'ammoniaque*.
Le dosage de l'urée donne les résultats suivants :
Urée : 0 gr. 3608 correspondant à 0 gr. 204 d'ammoniaque.

Je rappellerai qu'en admettant que tout l'azote de la molécule urique ($C^5H^4Az^4O^3$) soit transformé en urée, on a théoriquement 0 gr. 357 d'urée ou 0 gr. 203 d'ammoniaque pour les 0 gr. 50 d'acide urique mis en expérience.

De ces faits, il résulte donc que par une série de fractionnements dans les cultures, on arrive à se débarrasser des microorganismes urophages qui transformaient ultérieurement l'urée formée en carbonate d'ammoniaque.

Quand j'ai présenté ma première note, je n'avais pas eu connaissance d'un mémoire de MM. F. et L. Sestini (1) sur la fermentation ammoniacale de l'acide urique. Les conditions dans lesquelles ces auteurs ont opéré, sont bien différentes des miennes. Estimant que l'acide urique, mis en suspension dans l'eau et exposé à l'air, se conserve sans altération, MM. Sestini ont fait fermenter cet acide par de l'urine putréfiée, et ils ont obtenu du carbonate d'ammoniaque. Cette décomposition se ferait, d'après eux, suivant la réaction suivante :

$$C^5H^4Az^4O^3 + 8H^2O + 3O = 4(AzH^4HCo^3) + Co^2$$

Ces auteurs font remarquer que, si on interrompt la fermentation, on a de l'urée et du carbonate d'ammoniaque, tandis que si la fermentation est complète, on a, comme terme ultime, du carbonate d'ammoniaque.

Mes expériences, au contraire, montrent d'abord que certains microorganismes existant dans l'air, décomposent l'acide urique en donnant de l'urée, et que, de plus, tout l'azote de la molécule urique se retrouve en urée. J'ai pu conserver les fermentations pendant un mois, après la disparition de l'acide urique, *sans qu'il se formât trace d'ammoniaque*. Il est donc bien certain, d'après mes expériences, que l'acide urique, sous l'influence de productions organisées que je n'ai pas encore obtenues à l'état complet de pureté, se décompose en donnant de l'urée et rien que de l'urée; c'est donc à la formation essentielle de ce produit que s'arrête le processus de la fermentation. Si l'on est de plus en présence d'un microbe urophage, il est certain que l'urée s'hydratera, suivant la loi classique, en donnant du carbonate d'ammoniaque.

(1) *Gaz. Chimica italiana*, t. XX, p. 138, 1889.

Quant à la décomposition de l'acide urique en urée, elle est, à mon avis, les résultats d'une hydratation qui peut s'expliquer par la réaction suivante :

$$C^5H^4Az^4O^3 + 4H^2O = 2(COAz^2H^4) + C^3H^4O^5$$

On sait du reste que M. Magnier de la Source (1) a montré que si l'on fait bouillir pendant longtemps l'acide urique avec de l'eau, on obtient de l'acide dialurique. L'urée dialurique a le pouvoir, à son tour, de s'hydrater facilement en donnant de l'urée et de l'acide tartronique.

Paralysie et atrophie musculaire consécutives a des injections de cultures stérilisées du pneumocoque,

par M. le Dr Paul Remlinger,

Médecin aide-major attaché au Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

M. le professeur Vaillard a bien voulu me permettre de présenter à la Société un lapin qui a reçu, à deux reprises, 10 centimètres cubes d'une culture de pneumocoque stérilisée par le chloroforme. Douze ou quinze jours après la dernière injection, il a commencé à présenter une atrophie symétrique des muscles, des épaules et des divers segments des membres antérieurs. En huit jours, cette atrophie a été complète aux membres antérieurs ; elle n'a présenté aucune tendance à envahir d'autres groupes musculaires. Aujourd'hui, les pattes de devant sont inertes, rétractées contre la paroi thoracique, avec un peu de roideur et parfois animées de petites secousses athétosiformes. Les saillies des muscles scapulaires sont remplacées par des méplats et la palpation permet de sentir tous les détails du squelette.

Le processus paraît actuellement arrêté et le lapin qui, au moment de l'établissement de sa paralysie, présentait de la fièvre, de la torpeur, de l'inappétence, a maintenant un excellent état général.

L'animal sera prochainement sacrifié pour l'examen des lésions auxquelles correspondent les symptômes constatés. Dans l'hypothèse très vraisemblable d'une myélite, les lésions seront à rapprocher de celles qui ont été observées chez l'homme par Carrière dans un cas de myélite pneumonique et de celles qui ont été étudiées par Ballet et Lebon chez des lapins morts paraplégiques, à la suite d'injections de cultures virulentes de pneumocoques.

(1) *Bull. Soc. Chim.*, t. XXIII, p. 529.

[612.118.2]

ÉPREUVE DE LA TOXICITÉ DES SÉRUMS PAR L'INJECTION SOUS-CUTANÉE,

par M. E. LECLAINCHE,

Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

Dans deux notes présentées à la Société (1), M. le professeur Rémond et moi avons montré que le sang ou le sérum, provenant de différentes espèces animales se montre doué de propriétés toxiques à l'égard de certains animaux réactifs. La toxicité des liquides était mise en évidence par l'injection dans les veines ou dans le péritoine du lapin et du cobaye.

Des recherches ultérieures m'ont permis de constater que l'injection sous-cutanée des sérums permet de provoquer des mêmes phénomènes avec une netteté plus parfaite encore.

Dans tous les cas, le sang a été fourni par des animaux sains. Le sérum était préparé et recueilli suivant la méthode aujourd'hui classique et dans des conditions d'asepsie parfaites. Les cobayes réactifs avaient un poids moyen de 500 grammes.

Si l'on injecte, sous la peau du cobaye, 10, 20, 30 centimètres cubes de sérum de *cheval*, on n'observe aucun accident; le liquide est rapidement absorbé; parfois seulement un peu d'œdème persiste dans les parties déclines; la température reste stationnaire.

L'injection des sérums de chien, de vache, de chèvre a des effets tout différents.

Quatre cobayes reçoivent 5, 10, 15 et 20 centimètres cubes de sérum de *chien*. Après deux à quatre minutes, on constate de l'agitation, du mâchonnement, des hoquets, puis des secousses qui agitent tout le corps. Les contractions cloniques se renouvellent avec une extrême fréquence; elles sont accompagnées de cris; les secousses s'étendant aux muscles des membres, le corps est projeté en avant, ou bien l'animal saute des quatre membres comme atteint par une décharge électrique. Ces accidents se prolongent sans modification pendant une heure et demie environ; puis les secousses deviennent moins fréquentes, elles se produisent par crises de plus en plus éloignées. Les contractions sont soumises en partie à l'action de la volonté; on les suspend pendant plusieurs minutes si l'on obtient l'attention des animaux par un bruit intense produit dans leur voisinage immédiat. Chez les sujets qui ont reçu 5 ou 10 centimètres cubes seulement, l'amélioration s'accentue, les mouvements choréiques tendent à se localiser sur les muscles abdominaux et sur le diaphragme; les hoquets se montrent encore parfois plus de vingt-quatre heures après l'injection.

Les cobayes qui ont reçu 15 ou 20 centimètres cubes présentent des accidents persistants; les phénomènes d'excitation sont interrompus par

des périodes de coma de plus en plus longues ; de temps à autre, l'animal pousse des cris ; il se précipite contre les parois de la cage ; des secousses violentes jettent le corps en avant. Après six ou sept heures la température, restée jusque-là normale, s'abaisse rapidement ; l'animal succombe après 8-12 heures avec une température voisine de 33 degrés. A l'autopsie, on constate seulement une dilatation des capillaires et quelques ecchymoses, sur les séreuses, ainsi qu'un léger exsudat séreux dans les cavités.

Le sérum de *vache* provoque des phénomènes tout analogues ; cependant les secousses sont moins violentes et les hautes doses (20 centimètres cubes) provoquent une sidération marquée. Après cinq ou six heures, on ne constate plus que de loin en loin des crises convulsives accompagnées de cris ; dans les intervalles, les sujets sont somnolents. Comme dans le cas précédent, les contractions cloniques tendent à se localiser sur le diaphragme et elles persistent ainsi plus de vingt-quatre heures. Une dose de 15 centimètres cubes n'est pas toujours mortelle.

Avec le sérum de *chèvre*, on obtient des effets semblables, mais moins accusés encore. Une injection de 20 centimètres cubes ne tue pas toujours un cobaye du poids de 500 grammes.

Les animaux qui n'ont reçu que des doses de sérum toxique insuffisantes pour les tuer ne présentent par la suite aucun accident pouvant faire soupçonner une intoxication chronique. Le poison absorbé paraît ne laisser aucune trace de son passage dans les organismes.

La toxicité des sérums est toute relative et les résultats obtenus sur le cobaye ne sauraient être étendus à d'autres espèces. Le chien et le lapin ne présentent aucune réaction à la suite de l'inoculation de doses qui, en tenant compte de la proportion du poids des sujets, seraient sûrement mortelles pour le cobaye. Le lapin, tué par des doses massives de certains sérums, n'offre point les phénomènes convulsifs constants chez le cobaye.

Dans une note ultérieure, je ferai connaître diverses particularités relatives à l'étude expérimentale de la toxicité.

Lésions de la moelle épinière produites expérimentalement par embolies aseptiques,

par M. H. Lamy.

J'ai fait depuis deux ans au Collège de France, dans le laboratoire de M. François-Franck, des recherches suivies dans le but de déterminer quelle pouvait être la part directe des oblitérations vasculaires sur les éléments de la moelle dans certaines myélites.

Mes expériences ont porté sur le chien et sur le chat. Je me suis

servi de poudres inertes de différentes grosseurs : les unes très fines, comme la poudre de lycopode, capables de pénétrer dans les plus fins ramuscules des artères : les autres plus volumineuses, répondant au calibre des artères spinales principales. Les graines qui se trouvent à l'intérieur des gousses de vanille, débarrassées par l'éther de l'huile essentielle qu'elles renferment, s'adaptent parfaitement à ce but.

Ces poudres inertes, en suspension dans du sérum artificiel, ont été injectées après stérilisation dans l'aorte par un procédé spécial que j'ai décrit antérieurement (1), et qui a pour but principal d'éviter la production d'embolies viscérales.

Voici, en résumé, les principaux résultats auxquels je suis arrivé jusqu'ici.

I. — Les *embolies fines*, pénétrant jusqu'aux confins du système artériel, sont seules capables de produire à coup sûr des lésions profondes et durables.

a) En cas d'embolies massives, on obtient presque sûrement un ramollissement rouge de la substance grise centrale. Vulpian, dans ses expériences sur ce sujet, avait plusieurs fois, à l'œil nu, noté cette lésion. J'ai pu constater sur nombre de préparations que les corpuscules emboliques s'engagent plus volontiers dans les artères radiculaires et spinales du système antérieur, pour aboutir à la colonne grise. Mais dans tous les cas, alors même qu'ils envahissent le territoire artériel en entier, les désordres sont plus précoces et plus profonds dans la substance centrale.

La destinée de ce foyer de ramollissement est une des suivantes. Il peut s'éliminer en partie ou en totalité, et donner lieu à une cavité centrale : j'ai obtenu de la sorte chez un chien, au bout de trois semaines, une lésion qui rappelle beaucoup celle de la syringomyélie. Ou bien il s'organise en tissu cicatriciel et présente l'aspect des anciens foyers hémorragiques.

Lorsque le délabrement de la moelle n'a pas été trop considérable, que la lésion s'est limitée à tout ou partie de la substance grise, on peut voir déjà au bout de quelques jours apparaître la dégénérescence des cordons blancs. La topographie de celle-ci, dans ces conditions, indique qu'il s'agit d'une dégénération secondaire *endogène*, consécutive à la destruction des cellules de cordons.

b) J'ai pu étudier également les lésions histologiques de la cellule nerveuse en produisant des embolies plus discrètes.

Dans mes préparations, on voit sur une même coupe une artériole entièrement embolisée et le groupe cellulaire auquel elle aboutit, altéré à des degrés divers.

Si l'oblitération vasculaire date seulement de quelques heures, les cel-

(1) *Archives de Physiologie*, n° 1, janvier 1895.

lules sont déjà, pour le plus grand nombre, méconnaissables. Au bout d'une vingtaine d'heures, par exemple, ces éléments sont ratatinés, très diminués de volume. La coloration par le bleu de méthylène, après un séjour de vingt-quatre heures dans l'alcool à 96 degrés (méthode de Nissl), montre que leur structure est complètement bouleversée. Au lieu des corpuscules chromatophiles bien distincts que l'on constate normalement autour du noyau dans le corps cellulaire, il existe au centre de l'élément une masse homogène, vivement teintée, de forme irrégulière, et qui paraît constituée par une sorte d'agglomération, de précipitation en bloc des éléments chromophiles. Par contre, la périphérie de la cellule est plus pâle, la substance chromophile y semble en état de désintégration fine ou même de dissolution complète. On y voit, sur un très grand nombre de cellules, des espaces tout à fait clairs, sphériques, formant de véritables vacuoles. Quelques-unes semblent sur le point de faire issue hors de la cellule. Il faut ajouter la rupture des prolongements, parfois du corps cellulaire lui-même. Quant au noyau, il paraît entièrement détruit dans les éléments les plus malades; sur certains d'entre eux, on le devine pour ainsi dire, englobé par la masse centrale vivement colorée en bleu. Dans quelques cellules seulement, je l'ai vu refoulé vers la périphérie.

A un degré moins accentué, la lésion consiste dans la désintégration des éléments chromophiles, avec intégrité du noyau, sans formation de vacuoles et sans cette agglomération en bloc de la substance chromophile.

II. — Quant aux *embolies des artères spinales principales*, réalisées à l'aide des graines de vanille par exemple, je n'ai point constaté jusqu'ici qu'elles fussent capables de produire des désordres à beaucoup près aussi profonds. Deux fois j'ai obtenu une monoplégie avec diminution du réflexe rotulien, chez des chiens qui ont guéri complètement. Deux fois, en dépit de la pénétration constatée à l'autopsie des graines dans les artères spinales, les animaux n'ont présenté aucun symptôme. Une seule fois, j'ai obtenu une paraplégie complète chez un animal qui, malheureusement, a succombé au bout de quelques heures.

Il est facile de comprendre que ces embolies, relativement volumineuses et se logeant presque toutes dans l'artère spinale antérieure, dont elles ont à peu près exactement le diamètre, permettent à la circulation collatérale de suffire à l'irrigation de la moelle et ne donnent lieu qu'à une ischémie passagère. J'ai constaté, néanmoins, qu'elles étaient capables de produire des lésions cellulaires du même genre que les précédentes, bien que moins profondes. Il est à supposer que ces altérations ischémiques sont réparables.

Sur les propriétés du sérum de moutons immunisés contre le bacille d'Eberth et contre le bacille coli,

par M. Rodet.

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

J'ai soumis depuis plusieurs mois un mouton à des injections nombreuses de cultures (vivantes ou tuées par la chaleur) de bacille d'Eberth, et un autre à un traitement tout à fait parallèle par des cultures de bacille coli, en vue d'étudier les modifications de leur sérum sanguin et les propriétés de celui-ci à l'égard de l'un et de l'autre bacille. Je donnerai ailleurs des détails sur la manière dont ils ont réagi aux injections : soit dit seulement ici que les deux animaux se sont comportés d'une manière remarquablement semblable en ce qui concerne les réactions thermiques, mais que le b. coli a été plus mal toléré, à en juger par l'affaiblissement et l'amaigrissement du sujet qui l'a reçu.

Quoique ces moutons ne soient aujourd'hui qu'imparfaitement immunisés, leur sérum manifeste déjà à un assez haut degré la curieuse propriété signalée par Pfeiffer et Kolle et surtout par Gruber pour les vibrions cholériques et le bacille typhique, et récemment étudiée par M. Arloing pour le pneumobacille du bœuf, c'est-à-dire l'aptitude à immobiliser, agglutiner et précipiter le microbe par lequel a été influencé l'animal fournisseur du sérum.

Le sérum du mouton traité par le bacille d'Eberth exerce très nettement sur ce microbe l'action décrite par les auteurs allemands. Celui du mouton traité par le coli manifeste, et d'une manière plus active, la même propriété à l'égard du b. coli.

Avec l'un et l'autre sérum, l'effet est beaucoup plus accentué dans une culture en bouillon que dans une émulsion ; tandis que l'agglutination et la précipitation s'opèrent d'une manière lente (par suite sans doute d'une immunisation encore incomplète), si, à l'exemple de Gruber, on fait dans du bouillon neuf une émulsion d'une culture sur agar et qu'on y ajoute le sérum, le phénomène est incomparablement plus rapide, à proportion égale de sérum, si on mélange celui-ci à une culture achevée en bouillon. Dans une culture liquide du b. coli additionnée de sérum-coli dans la proportion de 1/100e, le trouble homogène est remplacé en quelques minutes par une masse de flocons qui rapidement s'accumulent au fond du tube (quelquefois en laissant persister un léger trouble du liquide); dans une émulsion, la formation de flocons n'est appréciable à l'œil nu qu'en quelques heures avec des proportions bien plus fortes (1/15, 1/10) de sérum, et peut demander une demi-journée avec la dilution 1/40. La substitution d'un bouillon de culture de b. coli, filtré sur porcelaine, à du bouillon neuf, comme milieu d'émulsion, ne favorise

pas le phénomène. Même légèrement diluée, une culture en bouillon conserve son aptitude particulière à donner la réaction rapide et complète.

L'effet exercé sur le b. coli par mon sérum-coli est des plus évident si, comme l'a conseillé Widal pour le sérum des typhiques, on fait végéter le microbe dans du bouillon additionné de sérum. Dans une dilution à 1/10 de mon sérum-coli, le b. coli se cultive pauvrement sous forme d'un dépôt floconneux au fond du tube.

Le sérum d'un mouton neuf s'est montré sans action appréciable (à 1/10) sur le bacille d'Eberth. Mais avec le b. coli, il m'a donné (à la dose de 1/40) une réaction manifeste quoique bien moins belle que celle que produit le sérum-coli même à 1/100. Ce fait m'engage à supposer qu'un sujet normal peut subir une certaine influence immunisante de la part de son propre b. coli.

Je me suis, bien entendu, intéressé à chercher si, en ce qui concerne cette réaction *in vitro*, mon sérum-coli n'agit pas sur le bacille d'Eberth, et réciproquement. Or, je dois dire que, dès à présent, mes expériences me démontrent que cette réaction n'est pas ici rigoureusement spécifique. Je reconnais que, dans les conditions de mes expériences, je n'ai pas vu l'un des sérums agir sur l'autre microbe aussi énergiquement que sur son bacille respectif; mais ce n'est qu'une différence de degré, au moins si l'on considère le sérum-coli et le bacille d'Eberth.

Le b. coli est presque inerte en présence du sérum-éberth; toutefois, semé dans un mélange à 1/2 de ce sérum et de bouillon, il n'y végète pas en trouble homogène, mais sous forme d'un précipité grumeleux, absolument comme dans un mélange au même titre de bouillon et de sérum-coli.

Le bacille d'Eberth est bien plus touché par le sérum-coli, quoique moins énergiquement que par l'autre sérum; en présence de ce sérum-coli dans les proportions de 1/10 ou 1/15, il forme de petits grumeaux, appréciables à l'œil nu, au bout de quelques heures, et il se fait une précipitation lente qui peut aboutir à une clarification très avancée du liquide en vingt-quatre heures. C'est mieux encore si l'on fait végéter le bacille d'Eberth dans du bouillon additionné de ce sérum-coli dans la proportion de 1/10 : il y végète sous forme d'un dépôt grumeleux, comme le coli, avec la différence que le dépôt est moins abondant et le liquide pas tout à fait aussi clair que dans le cas du b. coli cultivé dans ce même milieu.

Cette action du sérum-coli sur le bacille d'Eberth n'est pas une action banale; car le sérum d'un mouton neuf (à 1/10) ne m'a donné avec ce bacille aucune réaction. D'autre part ce sérum-coli ainsi que mon sérum-éberth sont sans action sur le bacille de Löffler.

Je me propose de revenir avec plus de détails sur ces faits dont je

poursuis l'étude, en renforçant l'immunisation de mes animaux (1); mais je tenais à donner ces indications préliminaires, parce que, telles qu'elles sont aujourd'hui, mes expériences m'engagent à douter de la signification que l'on tend à attribuer à l'épreuve de Gruber pour juger la thèse que nous défendons, G. Roux et moi, sur les relations entre le bacille d'Eberth et le bacille coli.

Retard dans l'évolution déterminé par anhydrobiose chez un hyménoptère chalcidien (*Lygellus epilachnæ*, *nov. gen.* et *nov. spec.*),

par Alfred Giard.

Depuis près de trente ans j'ai observé presque chaque année les diverses phases évolutives de la belle Coccinelle phytophage, *Epilachna argus*, Fourc. sur la Bryone (2) (*Bryonia dioica*, Jacq.), dans une haie du hameau de Saint-Roch, à Valenciennes, et en 1876 j'ai indiqué l'action modératrice exercée sur la multiplication de ce Coléoptère par un Hyménoptère Chalcidien qui attaque les larves et surtout les nymphes d'*Epilachna*, malgré les épines barbelées dont elles sont couvertes (3).

M. P. Marchal, chef des travaux de la Station entomologique de Paris, ayant signalé, l'été dernier, l'abondance exceptionnelle d'*Epilachna argus* à Fontenay-aux-Roses (4), j'attirai son attention sur l'apparition probable du parasite que j'avais découvert autrefois dans le nord de la France, et en effet, vers la fin du mois de juillet, M. Marchal m'envoya deux petits tubes remplis de nymphes d'*Epilachna* parasitées et des Chalcidiens récemment éclos, identiques à mes exemplaires de Valenciennes.

Par suite de diverses circonstances un de ces tubes ne fut pas ouvert immédiatement. Il resta pendant tout l'hiver dans une chambre chauffée. Quelques éclosions de Chalcidiens s'étaient produites dans le courant de septembre, et ces insectes avaient péri rapidement. Aussi grande fut ma surprise quand ces jours derniers (10 juillet), ayant ouvert un certain nombre des nymphes d'*Epilachna* restantes et desséchées, dans le but d'établir une statistique des parasites qu'elles avaient pu héberger, je m'aperçus que plusieurs d'entre elles renfermaient des larves

(1) J'ajourne également à une communication ultérieure ce qui concerne le pouvoir préventif de mes sérums. Je puis dire toutefois, dès maintenant, que mon sérum-coli exerce une influence préventive notable plus marquée que celle d'un sérum de mouton neuf, sur l'infection par le bacille d'Eberth.

(2) C'est V. Audouin qui, le premier, découvrit les mœurs d'*Epilachna argus*, à Sèvres, près Paris (Westwood. Introd., 1839, I, p. 397, fig. 49, n° 22).

(3) *Bulletin scientifique du Département du Nord*, t. VIII, 1876, pp. 211-216.

(4) *Bulletin de la Soc. entomologique de France*, 10 juillet 1895, p. cccl-ccciii.

ou des nymphes d'Hyménoptères encore parfaitement vivantes. Plusieurs nymphes d'*Epilachna* contenaient même, à la fois, des larves et des nymphes du Chalcidien. Légèrement humectées, les petites larves s'agitaient très vivement.

Par suite de l'état d'anhydrobiose, dans lequel se sont trouvés ces Hyménoptères, leur développement a donc été retardé d'une année et ce retard pourrait sans doute être prolongé plus longtemps en maintenant les conditions qui l'ont produit.

La constatation de ces faits est intéressante au point de vue de la physiologie générale et aussi au point de vue pratique. On comprend en effet que l'éclosion des parasites, échelonnée sur plusieurs années, peut avoir pour résultat de régulariser plus complètement leur action modératrice en réservant un certain nombre d'individus après les années défavorables (années sèches ayant diminué le nombre des hôtes phytophages).

D'autre part, notre observation montre avec quelle prudence il convient d'interpréter certaines expériences sur la génération des insectes. La parthénogénèse a été constatée très sûrement chez divers Chalcidiens. Mais, dans quelques cas au moins, elle ne paraît pas démontrée d'une façon suffisante. Ainsi, Arn. Foerster (1) raconte qu'il a obtenu, trois années consécutivement, des centaines d'exemplaires d'*Astichus arithmeticus*, Foerst., sortant d'un champignon dans lequel les larves vivaient en parasites aux dépens d'un Coléoptère du genre *Cis*. Comme ces *Astichus* étaient tous des femelles, Foerster paraît disposé à croire qu'il s'agissait de trois générations successives qui auraient été par conséquent, pour les deux dernières au moins, d'origine parthénogénétique. Mais n'est-il pas possible que dans cette éducation faite en captivité, à l'abri de la pluie, il se soit produit pour certaines larves ou nymphes un ralentissement du développement analogue à celui que nous avons constaté chez le parasite d'*Epilachna*? Au lieu de trois générations successives, Foerster aurait eu ainsi trois éclosions successives d'insectes appartenant à une même génération.

Le Chalcidien parasite d'*Epilachna argus* appartient à la famille des *Eulophoidæ* telle que l'a délimitée Foerster. C'est, je crois, la première fois qu'un Hyménoptère de cette famille est signalé chez les *Coccinellidæ* dont les parasites Chalcidiens sont généralement des *Encyrtoidæ* (*Homalotylus*).

Je ne puis le faire rentrer dans aucun des genres d'Eulophiens actuellement décrits. Il paraît se rapprocher surtout des *Cirrospilus* et *Solenotus;* mais la disposition des sillons de l'écusson ne permet pas de le placer dans le premier de ces genres, et la structure des antennes le différencie des *Solenotus*.

(1) *Hymenopterologische Studien*, II Heft, 1856, p. 80.

A cause de sa livrée sombre et pour rappeler l'hôte qu'il infeste, je l'appellerai *Lygellus epilachnæ*, et je le caractériserai rapidement comme il suit :

Lygellus epilachnæ, *nov. gen.* et *sp.* Longueur, $1^{mm},5$. Corps entièrement noir luisant, légèrement velu. Antennes de sept articles, non compris le scape qui égale en longueur les trois premiers articles du funicule. Pas d'annelet. Articles 1-4 du funicule à peu près égaux entre eux, cylindriques, deux fois aussi longs que larges; le premier un peu plus court et subconique; les trois derniers articles (5-7) formant une massue régulièrement ovoïde. Mesonotum présentant un sillon médian longitudinal. Écusson grand, divisé en trois bandes longitudinales sensiblement de même largeur, par deux sillons qui aboutissent au mesonotum de part et d'autre du sillon médian de celui-ci. Ailes velues, les supérieures présentant à peu près la nervation de l'*Eulophus xanthopus*, Ratzeburg. (Ichneumonen, II, 1844, t. VIII, fig. 1); une fausse nervure parallèle au bord postérieur. Hanches et bases des cuisses noires ; extrémité postérieure des cuisses, jambes et tarses blanchâtres; ces derniers brunâtres à leur extrémité.

Une nymphe d'*Epilachna* peut renfermer jusque quinze à vingt larves parasites. Ces larves se transforment, sans filer de coques et sans sortir de leur hôte, en nymphes nues, d'un brun noirâtre foncé. Le *Lygellus* à l'état parfait sort en perforant la peau desséchée de la nymphe d'*Epilachna*.

Il serait intéressant de rechercher si l'*Epilachna chrysomelina* Fab., espèce voisine d'*E. argus* qui, dans le midi de l'Europe et en Tunisie, est parfois nuisible aux melons, ne posséderait pas un parasite du même genre.

Peut-être même pourrait-on tenter d'introduire le parasite d'*E. argus* dans les localités ravagées par *E. chrysomelina*.

Dosage de l'alcool dans le sang recueilli d'heure en heure, après l'injection intra-veineuse d'une certaine dose d'alcool éthylique (1),

par M. N. Gréhant.

Dans une communication faite à l'Académie des sciences le 27 mai 1895, je me suis déjà occupé de cette question : de l'alcool étendu ayant été injecté dans la vessie jugulaire chez un chien, j'ai aspiré d'heure en heure du sang dans l'artère carotide et j'ai obtenu par distillation dans

(1) Travail du Laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

le vide, à l'aide de la pompe à mercure, des liquides clairs dont je déterminais la densité par la méthode du flacon.

5 minutes	après l'injection,	la densité était	. . . .	0,9989
1 heure	—	—	. . . .	0,9989
4 heures	—	—	. . . .	0,9986
5 —	—	—	. . . .	0,9987
6 —	—	—	. . . .	0,9988
7 —	—	—	. . . .	0,9987
8 —	—	—	. . . .	0,9988

On voit que ces densités sont très voisines de celle de l'eau distillée, qu'elles sont à peu près égales et correspondent à de très petites quantités d'alcool : j'ai conclu de ces expériences comparatives qu'après l'injection faite dans le sang, la proportion d'alcool se maintient constante au moins pendant huit heures dans le liquide nourricier.

J'ai cru qu'il était nécessaire de soumettre ces résultats à un contrôle qui exigeait l'emploi d'un procédé de dosage de l'alcool plus exact et plus sensible que la détermination de la densité. A ma demande, M. Nicloux, préparateur au Muséum, a établi un procédé quantitatif basé sur l'emploi bien connu du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique dont on s'est servi jusqu'ici qualitativement.

Chez un chien du poids de 12 kil. 3, le poids du sang étant égal à 1/13 ou à 946 grammes (procédé de mesure du poids du sang de Gréhant et Quinquaud), on injecte dans la vessie jugulaire, à l'aide d'une pipette graduée, 1/25 d'alcool absolu en poids, en volume 47 c. c. 3 qui ont été additionnés d'eau de manière à donner 189 c. c. 2 d'alcool à 25 p. 100.

Pendant l'injection, qui a duré une demi-heure, l'animal se plaint, aboie et s'agite.

On laisse circuler l'alcool dans le sang, dans la lymphe et dans les tissus pendant une demi-heure avant de faire une première prise de sang par la veine jugulaire à l'aide d'une sonde en gomme élastique introduite dans la veine cave supérieure : on aspire 20 centimètres cubes de sang qui est injecté dans le ballon récipient à l'aide d'un long tube de verre ; le col du récipient est uni à une pompe à mercure par un long tube en U renversé dont la branche voisine du robinet de la pompe est entourée d'un réfrigérant à eau froide.

Quand on a extrait complètement les gaz du sang à 60 degrés, la distillation marche rapidement.

On prend une partie du liquide distillé, on dose l'alcool avec le bichromate et on calcule le volume d'alcool contenu dans 100 centimètres cubes de sang ; les résultats suivants ont été obtenus :

1 heure	après l'injection	. . . .	0 c. c. 72	alcool absolu.
2 heures	—	. . . .	0 c. c. 54	—
3 —	—	. . . .	0 c. c. 45	—
18 —	—	. . . .	0 c. c. 15	—

Dans une autre expérience faite dans les mêmes conditions, on a commencé à doser l'alcool quinze heures après l'injection et on a trouvé :

15 heures après l'injection	. . . . .	0 c. c. 2 alcool.
21 h. 20 —	. . . . .	0 c. c. 05 —
23 h. 20 —	. . . . .	0 c. c. 0 —

Ainsi la proportion de l'alcool dans le sang va en décroissant avec lenteur, puisqu'il faut vingt-trois heures pour qu'il y ait élimination complète.

Ces résultats expliquent la longue durée des phénomènes dus à l'ivresse alcoolique; des travaux antérieurs, en particulier ceux de Perrin, Duwy et Lallemand, ont démontré l'élimination de l'alcool par les poumons par la peau, par l'excrétion urinaire, s'il y a en outre combustion, tous ces phénomènes exigent un temps que je suis parvenu à mesurer, c'est une donnée nouvelle qui repose sur le dosage de l'alcool par un emploi convenable du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique.

Dosage de l'alcool éthylique dans des solutions ou cet alcool est dilué dans des proportions comprises entre 1/500 et 1/3000 (1),

par M. Nicloux.

Ce procédé de dosage repose sur la réaction suivante : si dans une solution très diluée d'alcool, 1/500 à 1/3000, on ajoute une solution de bichromate de potasse étendue, puis de l'acide sulfurique, l'alcool est oxydé et le bichromate passe à l'état de sel de chrome. Si le bichromate n'est pas en excès, la solution est vert bleuâtre, couleur du sulfate de sesquioxyde de chrome étendu; si, au contraire, il est en très petit excès, elle est vert jaunâtre. La différence des deux teintes est très facile à apprécier.

Mode opératoire. — On commence par préparer des mélanges titrés d'alcool et d'eau dans les proportions

1/500 1/666 1/1000 1/1500 1/2000 1/3000

A cet effet, on prend successivement 20 centimètres cubes, 15 centimètres cubes, 10 centimètres cubes, etc., d'alcool à 10 p. 100 et on fait un litre.

On fait d'autre part une solution à 20 grammes par litre de bichromate de potasse cristallisé et pur.

Dans des tubes à essais, on met 5 centimètres cubes de chacune des

(1) Travail du Laboratoire de physiologie générale du Muséum.

solutions, on ajoute du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique concentré et pur (2 à 3 centimètres cubes) qui facilite la réaction par l'énorme quantité de chaleur qu'il dégage avec l'eau. On reconnaît alors que pour :

5 centimètres cubes de la solution au 1/500 (0 c. c. 002 d'alcool absolu par centimètre cube), il faut 2 centimètres cubes de la solution de bichromate.
5 centimètres cubes de la solution au 1/666 (0 c. c. 0015 d'alcool absolu par centimètre cube), il faut 1 c. c. 5 de la solution de bichromate.
5 centimètres cubes de la solution au 1/1000 (0 c. c. 001 d'alcool absolu par centimètre cube), il faut 1 centimètre cube de la solution de bichromate, etc.
Nombres qui sont proportionnels.

Dans tous ces tubes, les solutions sont vert-jaunâtres, indiquant ainsi le petit excès de bichromate.

Elles sont vert-bleuâtres

Pour la solution	au	1/500	avec 1 c. c. 9	de bichromate.
—	—	1/666	avec 1 c. c. 4	—
—	—	1/1000	avec 0 c. c. 9	—

etc.

Chacun des six mélanges titrés fournit ainsi deux tubes, l'un vert-bleuâtre très près du bleu qui ne contient pas de bichromate en excès, l'autre, vert-jaunâtre à très petit excès de bichromate.

Ces douze tubes vont servir de témoins lors du dosage.

Dosage. — On prend 5 centimètres cubes de la solution à doser, on y ajoute 2 centimètres cubes de bichromate, puis 2 à 3 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et pur. Si le bichromate est en excès, on est dans les conditions de dilution indiquée; sinon on étend la solution primitive de manière à la ramener dans les limites 1/500 et 1/3000 et de préférence dans le voisinage des proportions 1/666 et 1/1000. On répète alors la réaction autant de fois qu'il est nécessaire (toujours avec 5 centimètres cubes), pour obtenir la coloration vert-jaunâtre qui caractérise un petit excès de bichromate, et on la compare à celle du tube témoin pour lequel la proportion de bichromate est la plus voisine.

Soit n le nombre de centimètres cubes de bichromate employés.

Comme dans les mêmes conditions, 5 centimètres cubes de la solution au 1/1000 demandent 1 centimètre cube de bichromate. On aura :

$$\text{Alcool absolu par centimètre cube de la solution} = \frac{n}{1000}.$$

Degré d'exactitude. — Entre 1/500 et 1/1000, le 1/10 de centimètre cube de la solution de bichromate fait nettement virer au jaune la solution vert bleu du sel de chrome. Entre 1/1000 et 1/3000, le 1/20 de centimètre cube suffit.

L'erreur absolue maximum, pour le premier cas, est de 1/10 de millimètre cube ; pour le deuxième cas, de 1/20 de millimètre cube.

Ajoutons, pour terminer, que la méthode est très rapide et qu'elle nécessite une petite quantité de liquide : 25 à 30 centimètres cubes.

[612.744.2]

Contraction aérobie et contraction anaérobie des muscles,

Note de MM. André Broca et Ch. Richet.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Nous avons cherché à voir ce que devient la contraction du muscle des animaux à sang chaud, quand on le force à se contracter, dans un milieu non oxygéné, autrement dit pendant l'asphyxie.

Au lieu d'opérer sur un muscle traversé par du sang asphyxique, on peut étudier la contraction musculaire sur des muscles privés de sang, ce qui revient à peu près au même, encore que le phénomène soit un peu plus complexe, puisque l'anémie complique l'anoxhémie.

La démonstration peut donc se faire très simplement en déterminant l'asphyxie de l'animal. On peut alors, en effet, répéter plusieurs fois de suite l'expérience, et bien observer dans quelles conditions elle se produit.

Voici comment nous avons procédé. Un chien est chloralosé de manière à produire l'anesthésie et l'immobilité (0,15 de chloralose par kilogramme en injection intra-veineuse) (1). On pratique la respiration artificielle de manière à maintenir les tissus dans un état d'hématose à peu près constant. Puis on mesure par l'inscription myographique la hauteur de la secousse musculaire, en excitant le muscle avec des courants induits, rythmés à 1 par seconde (deux accumulateurs).

Dans ces conditions, si l'hématose est assurée, et si la température de l'animal reste supérieure à 30°, la fatigue musculaire ne survient pas, et les secousses gardent indéfiniment la même hauteur.

Mais, si le chien est asphyxié par oblitération de la trachée, on voit survenir des troubles fonctionnels graves dans la contraction du muscle.

Vers la quatrième ou la cinquième minute de l'asphyxie, les secousses se mettent à décroître, et finalement elles sont, vers la huitième minute, presque imperceptibles.

(1) On peut aussi faire l'expérience sur des chiens chloralosés ; mais la fragilité du cœur est alors beaucoup plus grande, et on ne peut pousser l'asphyxie aussi loin.

En général, on peut encore, vers la huitième minute, rappeler l'animal à la vie en pratiquant la respiration artificielle. Alors le cœur reprend; la circulation se rétablit; la respiration spontanée revient; et toutes les fonctions de l'animal sont restituées, sauf celles du muscle qui a été excité pendant l'asphyxie. Le muscle du côté opposé, qui n'a pas été excité, n'a été que très légèrement atteint par l'asphyxie, et il reprend bientôt sa contractilité normale.

Nous appellerons contraction *anaérobie*, cette contraction musculaire, non étudiée encore, qui se fait dans un muscle non oxygéné.

Or elle présente ce phénomène bien remarquable que la réparation ne peut plus se produire même quand la circulation et l'hématose sont rétablies. A vrai dire, pour constater cet épuisement définitif du muscle, il faut que l'asphyxie ait duré quelque temps, qu'elle ait été très prononcée, et que les excitations électriques aient été assez fortes. Alors le muscle excité est paralysé, et il est paralysé d'une manière durable. Même au bout de trois quarts d'heure, même au bout de deux heures, il n'a pas encore pu retrouver son *statu quo ante*, et la secousse qu'il donne reste bien inférieure à la secousse qu'il donnait avant l'asphyxie.

De là cette conclusion que le *muscle qui donne des contractions anaérobies produit des substances qui altèrent profondément sa fonction.*

On peut faire encore une autre hypothèse, presque aussi vraisemblable; c'est que les *contractions anaérobies déterminent la destruction de certaines substances nécessaires à la contractilité du muscle, substances qui ne peuvent se reconstituer que très lentement.*

Nous nous proposons de rechercher s'il faut adopter l'une ou l'autre de ces hypothèses.

Quoi qu'il en soit, dans cette contraction anaérobie du muscle, nous avons pu constater encore quelques faits assez intéressants, sur lesquels il nous suffira de donner ici des indications sommaires.

D'abord l'épuisement prolongé du muscle par la contraction anaérobie ne survient que lorsque l'asphyxie est très complète. S'il y a seulement diminution d'oxygène dans le sang, cela ne suffit pas pour amener l'anéantissement de la fonction contractile du muscle, et la réparation se fait tout de suite. Ce n'est que dans les *dernières* phases de l'asphyxie, alors que le sang est tout à fait dépourvu d'oxygène, que l'épuisement irrémédiable se manifeste.

En outre, il faut que les secousses soient assez fortes; des excitations électriques faibles n'ont guère d'effet. Au contraire, avec des excitations fortes portant sur un muscle complètement asphyxié, très vite l'inactivité musculaire se produit. Et, nous le répétons, cette inactivité est durable, de sorte que, même au bout d'une heure, le muscle épuisé ne s'est pas réparé.

Dans cette réparation, nous avons noté un fait d'apparence paradoxale, qui s'est d'ailleurs constamment présenté; c'est que, lorsque le sang rouge est revenu, les excitations électriques successives d'un muscle fatigué par la contraction anaérobie, au lieu de l'épuiser, accélèrent sa réparation, et on voit graduellement les secousses croître en hauteur. Le repos du muscle n'augmente pas sa contractilité. En quelques minutes d'excitation, il a repris à peu de chose près son état normal, tandis que, si on ne l'excite pas électriquement, un temps beaucoup plus long est nécessaire. Mais cette proposition n'est vraie que si l'épuisement asphyxique n'a pas été total; car, dans le cas d'épuisement total, l'électricité ne peut plus accélérer la réparation.

Les divers muscles de l'organisme (du chien) ne paraissent pas se comporter de même; et nous avons trouvé de notables différences entre la contraction des muscles de la langue et celle des muscles de la jambe (jambier antérieur). En effet, même après asphyxie complète, et excitation pendant l'asphyxie, la langue se répare, et se répare assez vite. Notablement paralysée pendant l'asphyxie, elle se reconstitue tout de suite, dès que le sang y revient, et la *restitutio ad integrum* se fait presque complètement. Mais il n'en est pas de même pour le jambier antérieur (pris par nous comme type de contraction); et, alors que la langue est revenue à l'état normal, le jambier antérieur, ayant donné des contractions anaérobies, demeure absolument inerte. Il est inutile de dire que le jambier antérieur du côté opposé, qui n'a pas donné de contractions anaérobies, est presque tout aussi contractile qu'avant l'asphyxie.

Par là s'explique un fait que nous avons vu survenir dans la contractilité des muscles chez les chiens refroidis. De 39° à 24°, la contractilité va en diminuant, et avec une assez grande régularité, avec la température. En comparant les muscles de la jambe aux muscles de la langue, on voit les muscles de la jambe s'épuiser, tandis que les muscles de la langue ne s'épuisent pas.

Mais c'est là un fait brut, dont l'explication peut être donnée par l'expérience suivante. On pratique sur l'animal refroidi la respiration artificielle, et on voit alors un parallélisme complet entre la langue et les autres muscles.

Par conséquent, si, chez les animaux refroidis, la langue et les muscles de la jambe se comportent différemment, quand on ne fait pas la respiration artificielle, et se comportent de même quand on fait la respiration artificielle, c'est que l'animal refroidi est dans un état de subasphyxie prolongée. Il respire peu et mal : son sang est presque dépourvu d'oxygène, et la contraction musculaire est alors devenue une vraie contraction anaérobie.

Peut-être faut-il voir dans cette aptitude de la langue à se contracter encore, même quand la température organique s'est beaucoup abaissée,

une sorte d'adaptation biologique conforme au mode de vitalité de la langue, qui, par le fait de sa situation superficielle, — absorption d'oxygène à la surface (?), — devait être capable de se contracter même à de basses températures.

Il est à remarquer qu'en cherchant la variation thermique négative dans les muscles de la langue, nous n'avons pu arriver à la constater d'une manière certaine. Cela tient sans doute à une altération moindre de sa fonction par l'effet du froid et de l'asphyxie. Or nous avons prouvé, au moins pour les autres muscles, que la variation thermique négative s'observe au maximum quand les altérations fonctionnelles sont plus profondes.

Quoi qu'il en soit, le fait principal que nous devons mettre en pleine lumière est le suivant.

Un muscle en contraction anaérobie s'épuise d'une manière durable, et la réparation ne survient qu'au bout de quelques heures, comme s'il était profondément intoxiqué, ou comme s'il avait été privé d'une substance nécessaire, qui ne peut se reconstituer que lentement.

De l'abolition du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux dans la neurasthénie,

par M. le Dr Daniel Critzman.

Les troubles de la sensibilité accusés par les neurasthéniques sont d'une multiplicité désespérante. Il en est à peu près de même des phénomènes moteurs. L'épuisement rapide de la contractilité musculaire, le tremblement fibrillaire du muscle fatigué sont des phénomènes contingents. Le tremblement neurasthénique est difficile à distinguer du tremblement basedowien, de celui de l'alcoolisme chronique et même du tremblement héréditaire.

L'objectivité neurasthénique n'existe donc pas, et le diagnostic se fait parce qu'un examen attentif du malade a démontré l'absence de toute lésion viscérale et l'intégrité absolue du système nerveux cérébro-spinal

Il existe pourtant dans cette affection deux signes physiques. En effet, chez le neurasthénique mâle, le réflexe crémastérien est aboli; le réflexe bulbo-caverneux subit des modifications dans son intensité, dans sa durée et dans le moment de sa production.

Réflexe crémastérien. — Lorsqu'à l'état normal, on exerce un léger frottement sur la face interne d'une des cuisses, on voit le testicule du

même côté remonter vivement, quelquefois avec violence, vers le canal inguinal.

Dans le décubitus, la contraction brusque du crémaster est moins nette et, se produisant paresseusement, on pourrait croire à son absence ou du moins à son atténuation. Lorsque le réflexe crémastérien existe, il se produira avec toute l'intensité qui lui est propre, si l'on a soin de le rechercher, le malade étant placé debout devant l'observateur. La chemise doit être soulevée par le malade et maintenue par lui.

L'attention, que la recherche du réflexe impose au malade, se trouve ainsi diminuée, condition favorable à la production du phénomène.

Le frottement se fera sur la peau de la partie interne des cuisses, soit avec l'ongle de l'index droit, soit avec le pinceau métallique à faradisation. La direction de l'excitation sera toujours de haut en bas. En remplissant ces conditions, on verra le testicule correspondant remonter immédiatement vers l'anneau inguinal externe.

On peut encore provoquer ce réflexe en exerçant avec le pouce une forte pression au niveau de l'anneau du troisième adducteur ou au niveau du condyle interne du fémur, au point où le nerf saphène interne occupe le sillon qui sépare le muscle couturier du vaste interne.

Sur 50 personnes normales, prises au hasard, 41 présentaient le réflexe crémastérien, 9 ne le présentaient point. Or, cette proportion assez élevée trouve son explication dans les faits suivants. A l'hôpital du Midi, lors de notre internat chez M. Du Castel, nous recherchions soigneusement ce que devenait le réflexe crémastérien dans les affections vénériennes. Constant toutes les fois qu'il s'agissait d'individus normaux, il disparaissait totalement dans des cas de varicocèle du cordon spermatique avec relâchement des bourses, et dans les orchites doubles bilatérales simultanées ou à bascule.

Voici d'ailleurs une statistique retrouvée dans nos notes :

Vénériens examinés.	212	
Ulcérations génitales.	63	réflexe constaté.
— mais avec varicocèle gauche.	30	réflexe absent.
Blennorrhagiques	44	réflexe constaté.
Epididymites unilatérales.	57	réflexe constaté.
— avec varicocèle gauche. . .	11	réflexe absent.
Epididymites bilatérales avec vaginalite .	7	réflexe absent.

Etudions maintenant ce qu'il devient chez les neurasthéniques.

Le premier malade qui nous mit sur la trace fut précisément un neurasthénique misérable, juif polonais, qui, en 1891, fréquentait la clinique du professeur Charcot. Son observation a servi de base à l'intéressant travail du Dr Meige sur le Juif errant. Il se plaignait à nous d'avoir des pollutions en nombre vraiment effrayant, 25, disait-il. Or, chez ce malheureux le réflexe crémastérien manquait absolument. Il s'agissait là d'une neurasthénie héréditaire des plus nettes.

Le second neurasthénique fut un employé d'une grande administration lequel, outre l'agoraphobie, présentait une dyspepsie flatulente, des pertes séminales surtout au moment de la défécation, avec fatigue extrême et impossibilité d'effectuer le moindre travail intellectuel. Le réflexe crémastérien manquait des deux côtés.

Le troisième, châtelain dans le Limousin, célibataire endurci, âgé de quarante-cinq ans, avait déjà consulté un grand nombre de médecins pour des maux des plus bizarres. Je fis sa connaissance une nuit, où il m'envoya chercher, à deux heures du matin, pour constater une maladie aiguë de la moelle épinière. En attendant, il marchait à grands pas dans sa chambre et me raconta toutes ses misères. Il avait eu une tuberculose pulmonaire, un cancer du foie, des pertes séminales, des fièvres avec perte de la vue, etc. Il s'agissait uniquement d'un neurasthénique naso-phobique, souffrant d'une constipation opiniâtre et d'une céphalalgie en casque typique.

Le réflexe crémastérien était complètement aboli des deux côtés.

Le quatrième malade, médecin de l'Amérique du Sud, atteint de tremblement, d'insomnies et de troubles dyspeptiques des plus graves, est venu chez moi pour que je confirme le diagnostic de sclérose en plaque qu'il avait lui-même formulé sur son affection. Neurasthénique type.

Réflexe crémastérien manque des deux côtés.

Or, dans ces quatre cas, de même que dans cinq autres, il s'agissait de neurasthénie classique héréditaire, tous ces malades ayant une hérédité nerveuse assez chargée.

La disparition du réflexe crémastérien ne tenait pas, dans nos cas, à une diminution ou même à l'abolition de l'appétit sexuel et du pouvoir de le satisfaire. Elle ne saurait non plus être attribuée à l'âge, puisque le plus âgé de nos malades avait à peine quarante-six ans.

Réflexe bulbo-caverneux. — Étudié par Onanoff (1), ce réflexe est provoqué de la manière la plus aisée, en suivant les indications données par l'auteur : l'index de la main gauche étant placé sur la région du bulbe de l'urèthre, la main droite frotte rapidement la surface dorsale du gland à l'aide du bord d'un morceau de papier, ou encore pince légèrement la muqueuse ; l'index gauche perçoit alors une secousse plus ou moins intense, due à la contraction des muscles ischio et bulbo-caverneux.

Sur nos 9 cas de neurasthénie, 4 fois le réflexe avait disparu, 3 fois il est à peine perceptible et 2 fois il subissait un retard notable dans sa production.

En résumé :

1° Le réflexe crémastérien manque chez les neurasthéniques héréditaires ;

(1) Onanoff. *Soc. de Biologie,* 3 mai 1893.

2° L'abolition est bilatérale ;

3° Ce réflexe disparaît également :

a) Chez les individus atteints de varicocèle du cordon avec relâchement notable du scrotum ;

b) Chez les individus ayant souffert à un moment donné de leur existence d'une orchite double (bilatérale) ;

4° Dans trois cas de neurasthénie acquise, le réflexe a été trouvé absolument normal ;

5° Il ne semble pas qu'il y ait, dans la neurasthénie, une connexion quelconque entre l'abolition du réflexe crémastérien et l'impuissance génitale ;

6° Le réflexe bulbo-caverneux est, dans la neurasthénie, soit difficile à provoquer, soit complètement aboli, soit enfin diminué dans son intensité. Il existe, en outre, un certain retard dans le moment de sa production.

Recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire,

par MM. Paul Claisse et Otto Josué.

Les recherches de Charcot, Balzer, Knauff, Ruppert, Carrieu, etc., ont montré l'origine et les caractères anatomiques des pneumokonioses. Mais on ne conçoit pas encore bien nettement les causes qui favorisent la fixation des poussières dans le poumon, ni les effets pathologiques de cette fixation. C'est là ce que nous cherchons à élucider, en analysant les relations de l'anthracose pulmonaire avec les états morbides, de façon à préciser : 1° l'influence des états morbides sur la production de l'anthracose ; 2° l'influence de l'anthracose sur l'évolution des états morbides.

Ces deux problèmes doivent être étudiés au moyen de l'expérimentation qui met à l'abri de nombreuses causes d'erreur existant en pathologie humaine (profession, âge du sujet, état pathologique antérieur).

Nos expériences ont porté sur vingt-six cobayes, trois lapins et un chien, qui ont été placés dans une cage de verre où la circulation de l'air était assurée, et où brûlait une lampe chargée d'essence de térébenthine produisant une fumée intense. Les animaux passèrent une demi-heure chaque jour dans cette cage et furent sacrifiés à des dates échelonnées depuis 1 jusqu'à 100 séances.

Les uns furent sacrifiés sans autre action expérimentale. Chez ces animaux, le charbon se répand très vite dans le parenchyme pulmonaire et au bout de la première demi-heure on le rencontre déjà dans les ganglions prétrachéaux, soit en granulations isolées, soit contenu dans de grosses cellules rondes. Des ganglions, le charbon peut gagner le torrent sanguin et apparaître dans la rate. Si on établit une comparaison

entre les divers cas suivant le nombre de séances, on constate que, chez les animaux qui ont passé peu de temps dans la cage, le poumon contient relativement peu de charbon, et qu'on en trouve assez abondamment dans les ganglions et dans la rate. Chez les sujets qui ont subi un grand nombre de séances, le charbon est plus abondant dans le poumon mais moins dans les ganglions et dans la rate. Nous pouvons en conclure que les voies lymphatiques, passage naturel des poussières en migration, subissent à la longue une obturation partielle qui trouble l'élimination des poussières. Mais il se fait pendant longtemps une sorte d'équilibre qui n'est guère rompu qu'après la cinquantième séance. Les doses du charbon nécessaires pour produire cette rupture d'équilibre sont considérables, et c'est seulement dans les conditions hygiéniques les plus défectueuses de la vie industrielle que l'homme se trouve exposé à des inhalations comparables à celles de nos expériences. On peut donc affirmer que la présence d'anthracose chez un sujet qui, par sa profession, n'est pas particulièrement exposé aux poussières de charbon, n'est pas un fait physiologique, comme on le pense d'ordinaire, mais bien l'indice d'un état pathologique.

Une partie de nos animaux, exposés aux mêmes inhalations de charbon, furent en outre l'objet de diverses expériences ayant pour but de modifier l'état local du poumon, ou l'état général de l'organisme (intoxication chronique par la morphine, tuberculisation, corps étrangers des voies aériennes, section d'un pneumogastrique). Chez tous ces animaux l'anthracose pulmonaire est plus développée que chez les animaux sains simplement anthracosiques. En particulier chez des cobayes tuberculeux porteurs de ganglions bronchiques caséeux, les amas de charbon du poumon sont considérables. Ces expériences montrent qu'un mauvais état général, ou une lésion locale, favorisent le développement de l'anthracose pulmonaire.

Par contre, l'anthracose favorise-t-elle la production des états morbides? Nous ne pouvons pas encore donner sur cette question nos conclusions complètes. Nous dirons seulement que chez deux cobayes, l'un anthracosique, l'autre intact, tuberculisés le même jour, l'évolution morbide a été exactement la même. De plus, chez tous les animaux anthracosiques que nous avons sacrifiés jusqu'à ce jour, nous n'avons trouvé aucune lésion ulcéreuse pulmonaire. Enfin les animaux ont fort bien supporté les inhalations, et 4 d'entre eux qui survivent, au bout de quatre mois d'inhalation quotidienne, sont en excellente santé.

De ces premières recherches nous tirons ces deux conclusions :

1° Les états morbides favorisent la production de l'anthracose pulmonaire;

2° L'anthracose pulmonaire, chez un sujet exempt d'autre tare pathologique, a peu d'influence sur le développement des états morbides.

Recherches sur le premier stade de l'infection dans l'aspergillose expérimentale,

par M. Rénon.

Pour essayer d'élucider le mécanisme de l'infection dans le premier stade de l'aspergillose expérimentale, nous avons fait une série d'expériences comparatives avec un *aspergillus* pathogène, l'*aspergillus fumigatus*, et un *aspergillus* non pathogène, l'*aspergillus niger*.

L'action pathogène de l'*aspergillus fumigatus* est très connue : l'innocuité de l'*aspergillus niger* est bien établie, depuis les expériences de Kaufmann (1). Nous avons souvent vérifié le fait, et c'est à peine si, après une très abondante injection de spores d'*aspergillus niger* dans les veines de lapins, nous avons pu parfois noter un léger amaigrissement : ces animaux ne sont nullement incommodés ou sont promptement rétablis. Si on les sacrifie quelques jours après l'inoculation, on ne trouve aucune des lésions ordinaires de l'aspergillose dans leurs organes.

Quelle est la raison de cette différence entre ces deux parasites d'espèce si voisine?

I. — Il est possible d'invoquer, *a priori*, la différence du degré de température nécessaire à leur développement.

On sait que l'*aspergillus fumigatus* pousse très bien chez le lapin, dont la température normale (38°) est celle qui convient le mieux pour obtenir le maximum de croissance du champignon dans les cultures. Par contre, les belles cultures d'*aspergillus niger* poussent à une température plus basse, 25 degrés environ : à 37-38 degrés, ce champignon se développe encore ; nous avons presque toujours obtenu des cultures dans ces conditions ; cependant à cette haute température, le mycélium est plus grêle et les têtes sporifères plus petites : mais les spores n'ont pas perdu leur pouvoir végétatif, puisque ensemencées de nouveau à 37-38 degrés, elles donnent encore une nouvelle culture.

Il devenait intéressant de chercher si, dans l'organisme animal, l'*aspergillus fumigatus* pouvait se développer à des températures plus basses, et l'*aspergillus niger* à des températures plus élevées.

Nous avons à cet effet employé des animaux à sang froid, des grenouilles, placées dans des bocaux pleins d'eau et maintenus à des températures variables. Ces animaux furent inoculés dans le sac lymphatique, les uns avec un centimètre cube d'une abondante émulsion

(1) Kaufmann. Recherches sur l'infection produite par l'*aspergillus glaucus*. *Lyon médical*, 1882.

de spores d'*aspergillus fumigatus* (1) dans du bouillon, les autres avec la même dose de spores d'*aspergillus niger*, et nous en fîmes deux parts : les uns furent mis dans des bocaux placés dans le laboratoire, et dont la température, prise matin et soir, pendant les trente-cinq jours que dura l'expérience, oscilla entre 20 et 25 degrés; les autres grenouilles restèrent dans des bocaux mis à l'étuve, et dont la température, relevée aussi matin et soir, varia de 36 à 38 degrés. Chaque série d'expériences comprenait des animaux inoculés avec de l'*aspergillus niger* et de l'*aspergillus fumigatus*, et des témoins.

Toutes les grenouilles mises à l'étuve succombèrent en même temps, le septième jour. Elles ne présentaient aucune lésion : les organes, ainsi que la lymphe retirée du sac lymphatique, ensemencés sur liquide de Raulin, donnèrent des cultures d'*aspergillus fumigatus* pour les animaux inoculés avec ce champignon, et des cultures d'*aspergillus niger* pour ceux qui avaient reçu ce dernier : tous les tubes ensemencés avec les témoins restèrent stériles. Des préparations, faites avec la lymphe retirée du sac lymphatique de ces grenouilles, montrèrent de la façon la plus nette les spores d'*aspergillus fumigatus* ou d'*aspergillus niger* incluses dans les leucocytes; il n'y en avait point de libres dans l'exsudat.

Toutes les grenouilles, laissées à la température du laboratoire, étaient encore vivantes trente-cinq jours après : sacrifiées, elles ne présentaient aucune lésion dans leurs organes, qui donnèrent tous, ainsi que la lymphe extraite du sac lymphatique, des cultures, soit d'*aspergillus niger*, soit d'*aspergillus fumigatus*, après ensemencement sur liquide de Raulin : les organes des animaux témoins restèrent stériles. Comme plus haut, l'examen microscopique de la lymphe du sac lymphatique démontra la présence des spores des deux champignons dans les leucocytes.

Il devenait dès lors évident que la température n'avait, dans ces expériences, aucune action sur le pouvoir pathogène des deux *aspergillus* : les grenouilles, inoculées avec chacun d'eux, et mises à basse température, n'avaient point succombé : celles, inoculées de la même façon et placées à haute température, étaient mortes très probablement de cette élévation de la température, puisqu'elles avaient succombé en même temps que les témoins, et qu'elles n'avaient aucune lésion dans leurs organes.

L'englobement des spores des deux champignons dans les leucocytes de la lymphe, après huit et trente-cinq jours de séjour dans l'organisme, la dissémination de ces spores dans les organes constatée par les cul-

(1) La quantité de spores d'*aspergillus fumigatus* injectées à chaque grenouille était suffisante pour tuer en six jours un lapin de 2,200 grammes inoculé par la voie veineuse.

tures, et due très vraisemblablement à la voie leucocytaire, puisque les injections ont été faites dans le sac lymphatique; tout cela nous permet de supposer que l'innocuité des deux parasites chez la grenouille tient, non pas aux variations de leur température de développement, mais peut être à une action phagocytaire protectrice, et il était permis de se demander, si ce n'était pas à cette même cause que pouvait être dû le pouvoir non pathogène de l'*aspergillus niger* chez le lapin.

II. — Dans une étude fort remarquable, Ribbert (1) a bien mis en lumière toute la série des réactions phagocytaires qui tendent à limiter l'infection, dès que les spores de l'*aspergillus fumigatus* commencent à se développer dans les organes. Après avoir constaté que « l'englobement par les cellules ne prend toute sa valeur, que lorsqu'il se produit assez tôt », il avait bien vu que dans les reins la leucocytose est moins rapide et moins intense que dans le poumon et le foie, fait qui nous paraît en rapport avec le degré maximum des lésions dans les reins.

Si les spores se développent si bien dans ces organes, c'est que rien ne vient les gêner au début de leur germination. En sacrifiant des lapins deux minutes, dix-sept minutes, trois heures, douze et dix-huit heures après l'injection de spores d'*aspergillus fumigatus* dans les veines, nous avons pu voir l'englobement des spores par les leucocytes commencer vers la troisième heure, mais bien faiblement. La plupart des spores sont hors des globules blancs, et leur développement, à peine entravé, est en pleine activité vers la douzième et surtout vers la dix-huitième heure. C'est alors seulement qu'on note toute la série des réactions classiques du tubercule, nodules embryonnaires, cellules géantes, pour arrêter la marche envahissante du mycélium, ainsi que l'ont constaté tous les auteurs.

Nous avons ensuite cherché à obtenir le même résultat, en mettant en contact *in vitro* des leucocytes et des spores d'*aspergillus fumigatus*, selon la méthode employée par Bordet (2) pour les microbes.

Avec l'exsudat péritonéal de cobaye et de lapin, c'est à peine si l'on constate au bout de trois heures la présence de quelques spores dans les leucocytes polynucléaires : presque toutes sont libres dans l'exsudat. Cette recherche, faite avec des spores d'*aspergillus niger*, a donné des résultats tout différents : au bout du même temps, les spores d'*aspergillus niger* sont presque toutes englobées, et c'est la minorité seulement qui se trouve libre dans l'exsudat.

Ces spores d'*aspergillus niger* restent vivantes dans l'organisme des

(1) Ribbert. *Der Untergang pathogener Schimenelpize im Körper*. Bonn, 1887.

(2) Bordet. Recherches sur la phagocytose. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 février 1896, p. 109.

lapins, bien qu'elles ne s'y développent pas. Si l'on sacrifie à intervalles réguliers, au bout de vingt heures, deux jours, trois jours, quatre et cinq jours, ces animaux inoculés dans les veines, on voit tous les tubes de liquide de Raulin donner des cultures, après ensemencement des organes et du sang du cœur : les leucocytes du sang contiennent des spores visibles à l'examen microscopique. Il est possible que leur survie soit plus considérable encore, et qu'elle atteigne la longue durée qu'elle présente chez la grenouille.

Ces recherches mettent hors de doute l'action de la leucocytose au début de l'infection aspergillaire. Les réactions des globules blancs, intenses pour les deux parasites chez la grenouille, intenses pour le champignon non pathogène, médiocres et presque nulles pour le champignon pathogène chez le lapin, sont peut-être la raison directe de leur pouvoir virulent, sans qu'il soit possible d'expliquer la cause intime du phénomène.

[612.324]

Action de la levure sur le chimisme stomacal,

par M. le Dr P. Haan (du Havre).

Depuis plusieurs années, l'ingestion de la levure de bière a été recommandée dans certaines dermatoses, particulièrement dans le cas de furonculose généralisée. L'action de cet agent est indéniable, des observations assez nombreuses en font foi; nous-mêmes avons pu, dans deux cas, assister à une grande amélioration produite par lui. Nous avons récemment recherché les modifications que la levure peut imprimer au chimisme stomacal, et, nous rapprochant des conditions prescrites, nous avons administré à un chien pesant 9 kilogrammes, 30 grammes par jour de levure fraîche et 300 centimètres cubes d'eau distillée. Nous avons opéré : 1° avec des levures de fermentation basse; 2° avec des levures de fermentation haute; 3° avec le levain-pâte. On sait que la levure de fermentation basse, obtenue aux environs de 10 degrés, se tient au fond de la cuve, *elle est anaérobie*. Celle de fermentation haute se produit entre 14 et 18 degrés, elle est ramenée par CO^2 à la surface du liquide et est *aérobie*, l'eau employée à + 15 degrés ne renfermait pas de chlorures; notre procédé d'analyse a été celui de MM. Hayem et Winter, l'aspiration se faisait au bout de quarante minutes, après une digestion faite au repos.

A. — *Levure de bière* (fermentation basse).

Nous avons fait, sur sa digestion, quatre expériences se suivant, les 16, 17, 19, 21 mai 1896. *Motilité*. Elle se trouve rapidement abaissée, sous l'action de cette levure; car si, le 16 mai, nous pouvions retirer par

aspiration 50 centimètres cubes de liquide, le 21 mai, nous en obtenions 80 centimètres cubes. *Sécrétions.* L'action de la levure est faible sur l'acidité totale, qui est restée constamment aux environs de 0,10. Le chlore total T a subi une augmentation notable, de 0,0102 à la première expérience il était à 0,0189 à la quatrième. L'acide chlorhydrique libre disparaissait dès la seconde expérience. Le chlore fixe F augmente proportionnellement au chlore total et passe de 0,0076 à 0,0153. D'autre part, le chlore organique combiné subit une augmentation sérieuse, et s'élève graduellement de 0 à 0,0058. Des deux formes de HCl, il est à remarquer que si HCl libre tombe rapidement à 0, en revanche HCl combiné est en hausse bien constante.

Les analyses ont été faites une demi-heure après l'aspiration, pour éviter les fermentations qui auraient pu fausser les résultats. La filtration a été très rapide. Chaque fois nous avons fait la recherche des peptones, des propeptones, de la syntonine, de l'HCl libre et de l'acide lactique, enfin, nous avons pratiqué la recherche de l'amidon par l'eau iodée. Dans les analyses du groupe A, les peptones ont été toujours abondantes, et dans l'expérience I, la recherche de l'amidon a été positive, la saccharification de l'amidon du malt n'étant pas complète. Elle l'était le lendemain. Ni propeptones, ni syntonine, ni acide lactique.

B. — *Levure de bière* (fermentation haute).

Cette levure est plus légère, sa masse est divisée par un grand nombre de bulles de CO^2. Nous l'avons employée dans quatre expériences, les 23, 24, 26 et 28 mai 1896. *Motilité.* La motilité gastrique continue à diminuer beaucoup. Dans notre première expérience, nous obtenions 80 centimètres cubes de suc gastrique, et 130 centimètres cubes à la quatrième. *Sécrétions.* L'acidité totale n'est pas influencée par cette variété de levure, elle augmente à peine, en atteignant 0,014. Le chlore total T diminue et tombe de 0,0116 à 0,0094; mais tandis que HCl libre (H) était nul dans les expériences du groupe A, il est positif dans les quatre analyses du groupe B, gardant une moyenne de 0,0010. Le chlore fixe (F) n'atteint pas le degré des premières expériences, il ne dépasse pas 0,0083; le chlore organique combiné C augmente de 0,0019 à 0,0040, il reste cependant inférieur à la valeur de C du groupe A. Les quatre analyses du groupe B ont révélé la présence de peptone en quantité notable. Ni propeptones, ni syntonine, ni acide lactique. L'acidité de la levure employée a toujours titré le même degré.

C. — *Levure artificielle.*

C'est la levure d'un jaune beurre, mise dans le commerce pour la boulangerie.

Nous avons fait quatre expériences avec cette levure, les 30 mai, 2, 4, 6 juin 1896. *Motilité.* Elle reste faible : car nous avons toujours obtenu de 100 à 130 centimètres cubes de suc gastrique. *Sécrétions.* La

levure artificielle n'a pas non plus d'action sur l'acidité totale, qui reste à environ 0,010. Le chlore total diminue également de 0,21 à 0,0036. Le chlore fixe F diminue aussi de 0,024 à 0,0062. Les deux formes d'HCl sont très faibles. HCl libre = 0 dans la seconde expérience et atteint 0,0015 dans la dernière. L'acide chlorhydrique combiné C = 0 dans la première expérience et 0,0011 dans la dernière. Peptones abondantes.

D. — *Levain-pâte*.

C'est la pâte aigrie du boulanger. Elle nous a servi pour deux expériences. *Motilité*. Elle est ici bien plus forte que dans les cas précédents : car nous n'avons plus eu que 60 et 55 centimètres cubes de liquide gastrique. Le chlore total T est élevé et atteint 0,0175. HCl libre est de 0,0015, les chlorures fixes F = 0,0113. Enfin, on peut constater que l'utilisation des chlorures est bien meilleure puisque l'acidité totale est de 0,0124 en moyenne, et que HCl combiné, atteint 0,0047, chiffre qui n'a été atteint dans aucune des analyses précédentes. Nous nous rapprochons ici de la digestion du pain, les peptones sont très abondantes, et l'amidon existe en grande quantité dans le liquide gastrique. Ni propeptone, ni syntonine, ni acide lactique.

Si, pour chaque sorte de levure, on fait la moyenne des résultats d'analyse, la comparaison est rendue plus aisée, et en ce qui concerne les levures proprement dites, on voit que c'est pour la levure à fermentation haute, que l'acidité totale est la plus grande, ainsi que la somme H + C, représentant les deux formes de HCl. D'autre part, le *meilleur travail digestif* est fourni par *la levure artificielle*, pour laquelle le chlore total et le chlore fixe sont maximum, ce qui explique, d'après M. Hayem, une meilleure utilisation des chlorures.

En résumé. — 1° La motilité gastrique diminue très rapidement sous l'action des différentes levures, et se relève de moitié dans les digestions de levain-pâte.

2° L'acidité totale du suc gastrique est maxima dans les digestions de levure à fermentation haute, riche en CO^2.

3° La levure artificielle du commerce nous a donné le meilleur travail digestif, en estimant celui-ci d'après l'utilisation des chlorures.

4° La levure de bière employée en ingestions contre la furonculose, n'a pas qu'un rôle purement digestif.

5° L'action de la levure doit s'exercer sur le sang. Or, on connaît le pouvoir désoxygénant de la levure mise au contact de l'eau. Il est prouvé que la levure agit de même sur le sang; l'expérience permet d'ailleurs de répéter ce qui se passe dans les organes, et, en plus de ces changements relatifs aux gaz du sang, il doit s'en produire concernant la glycémie. En outre, on sait que la levure s'oppose *in vitro*, au développement des staphylocoques et des schizomycètes en général; sans

doute qu'une désassimilation, ou une sécrétion, constitue l'action propre de la levure, dans le cas qui nous intéresse.

6° En pratique, on emploiera de préférence, soit la levure de bière fraîche, à fermentation haute, soit mieux, à notre avis, la levure artificielle, plus fixe et plus pure.

Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée, par M. Vincent Griffon.

Nous avons soumis à une analyse bactériologique rigoureuse les cinq cas de suppuration du foyer de pneumonie lobaire franche aiguë, suivis d'autopsie, qu'il nous a été donné d'observer.

Nos résultats sont en contradiction avec l'opinion que l'on se fait actuellement de la microbiologie de ce processus.

Dans les cinq cas (infiltration purulente ou abcès), nous avons isolé le pneumocoque à l'état de pureté. Aucun autre genre n'a pu être décelé sur les lamelles préparées avec le pus bavant sur la surface de section.

Dans les tubes de culture, nous avons constaté parfois, à la surface de la gélose inclinée, une ou deux colonies de quelque impureté, staphylocoques ou autres ; mais il était facile de voir qu'il ne s'agissait là que d'une chose négligeable, d'une faute inévitabte de technique, les ensemencements étant pratiqués à la table d'autopsie.

Celles des souris inoculées qui ont succombé, n'ont présenté dans le sang soit à l'examen, soit par les cultures, que le seul pneumocoque.

On sait que les auteurs qui ont écrit en ces dernières années sur la pneumonie et sur le pneumocoque font de la suppuration compliquant l'hépatisation pneumonique un processus d'infection secondaire. On incrimine les pyogènes vulgaires, le streptocoque surtout, parfois les staphylocoques, souvent les deux espèces microbiennes réunies. Presque tous sont unanimes sur ce point (Netter, Landouzy, Branthomme, Sallard, etc.).

Seul, Zenker admet que l'hépatisation grise et même les abcès pneumoniques peuvent relever du pneumocoque seul, qui posséderait alors une virulence exaltée.

Sur ce point spécial de la virulence du pneumocoque pyogène dans le poumon, nos résultats sont contradictoires de ceux de Zenker. La virulence du microbe, comme sa vitalité, nous a paru diminuée. Le plus souvent, nos souris ont survécu à l'inoculation du pus pulmonaire. Quand elles mouraient, c'était seulement le second ou le troisième jour de l'inoculation, bien que la quantité de pus injectée fût souvent très abondante.

Quant à la vitalité du pneumocoque dans les cas que nous avons en vue, elle a toujours été très précaire. Les ensemencements dans le bouillon étaient positifs au bout de vingt-quatre heures ; mais sur gélose, ou bien aucune colonie ne prenait naissance, ou bien, si plusieurs tubes avaient été semés, un seul, par exemple, présentait des cultures apparentes.

[612.314.2]

Remarques sur la toxicité du sang de Cobra Capello,

par MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Nous avons montré précédemment (1) que le sérum de sang de vipère inoculé au cobaye détermine la mort avec des symptômes locaux et généraux très analogues à ceux que produit le venin : œdème hémorragique au point d'inoculation, nausées, vomissements, abaissement énorme de la température, parésie progressive aboutissant au collapsus. Nous avons montré en outre que chez la couleuvre, le sang et les glandes labiales supérieures possèdent les mêmes propriétés (2).

Ces résultats permettaient de penser qu'il en est de même chez les autres ophidiens. Depuis, M. Calmette a constaté que le sang du cobra et de quelques autres serpents venimeux avait aussi des propriétés toxiques; mais il a cru observer, à cette occasion, « que le pouvoir toxique du sang d'ophidiens est sensiblement le même, quelle que soit l'espèce du serpent qui l'a fourni... » et que ce sang ne produit pas, chez les animaux auxquels on l'inocule, des effets semblables à ceux du venin. »

Ayant eu l'heureuse fortune de posséder quelques cobras vivants (3), nous avons cru utile de reprendre l'étude du sang de ces animaux afin de vérifier si, par ses propriétés toxiques, ce sang faisait exception à la règle générale que nous avions déduite de nos expériences sur le crapaud, la vipère et la couleuvre.

On sait que le sérum de vipère ou de couleuvre chauffé pendant 15 minutes à 58 degrés perd complètement ses propriétés toxiques (1). Celui de cobra, au contraire, traité de la même manière, conserve presque toute sa virulence. L'expérience suivante est, à cet égard, très démonstrative.

(1) Phisalix et Bertrand. Toxicité du sang de la vipère, *Soc. de Biologie*, 1893, et *Ac. des Sciences*, 1893.

(2) Phisalix et Bertrand. Glandes venimeuses chez les couleuvres et toxicité du sang de ces animaux. *Soc. de Biologie* et *Ac. des Sciences*, 1894.

(3) Ces cobras nous ont été fournis obligeamment par le Comptoir français du Tonkin, que nous remercions bien vivement.

Expérience. — Le 8 juillet, à 4 h. 35, on inocule, sous la peau de la cuisse d'un cobaye femelle de 590 grammes, 4 c.c. et demi de sérum de cobra, chauffé à 58 degrés pendant 15 minutes. A 6 h. 25, on observe des hoquets fréquents avec efforts de vomissement. Salivation abondante et mâchonnement. Les symptômes s'accentuent de plus en plus. A 7 heures, on observe des mucosités à l'ouverture des narines; la respiration est anxieuse et il survient du cornage. A 7 h. 15, le cobaye tombe sur le flanc, l'asphyxie commence, et à 7 h. 30 l'animal est mort. La température, au lieu de s'abaisser, s'était, au contraire, élevée de quelques dixièmes de degré.

Ainsi de 39 degrés au début de l'expérience, elle avait monté à 39°,3 à la fin, peu de temps avant la mort.

A l'autopsie, on trouve la muqueuse trachéale congestionnée, et des mucosités spumeuses dans le larynx.

Cette expérience montre non seulement qu'il n'y a pas identité entre les sangs de tous les ophidiens, mais en outre que les différences qui les séparent sont du même ordre que celles qu'on observe entre les venins correspondants. Nous avons constaté, en effet, que le venin du cobra résiste beaucoup plus à l'action destructive de la chaleur que celui de la vipère (1). Ce parallélisme entre les propriétés toxiques des sangs et des venins va beaucoup plus loin. Si on analyse les symptômes d'envenimation produits par le sang, on voit que la température s'abaisse si c'est du sang de vipère, qu'elle s'élève au contraire, si c'est du sang de cobra; que les troubles médullaires dominent dans le premier cas, tandis que dans le second, c'est le bulbe qui est surtout atteint dès le début, d'où l'apparition successive des hoquets, des vomissements, de l'hypersécrétion nasale, salivaire, laryngo-trachéale, et enfin du cornage et de l'aphonie qui précèdent la mort.

Sans insister davantage sur les détails de cette comparaison, qui montre à la fois les différences existant entre les venins de cobra et de vipère, et les similitudes respectives qui existent entre le sang et le venin dans chacune de ces espèces, nous nous croyons autorisés à maintenir nos conclusions antérieures, à savoir que chez les ophidiens, comme chez le crapaud, il y a une relation intime entre les propriétés toxiques du sang et celles du venin.

(1) Phisalix et Bertrand. Sur quelques particularités relatives aux venins de vipère et de cobra. *Bulletin du Muséum d'histoire naturelle*, 1895, n° 3, p. 129.

[612.314]

Action du venin et du sang de la vipère aspic sur la pression artérielle,

par MM. Kaufmann.

On sait que l'effet le plus rapide et le plus saillant que produit le venin de la vipère lorsqu'on l'injecte dans les veines d'un animal, c'est un abaissement énorme et immédiat de la pression artérielle.

Dans le courant de l'année dernière, ayant eu à ma disposition un certain nombre de vipères, je les ai décapitées pour recueillir le sang et j'ai injecté ce sang dans les veines de plusieurs chiens, à la dose de 2 centimètres cubes.

Aussitôt après l'injection, le manomètre indiquait une dépression sanguine énorme comme après l'injection du venin. Les animaux, après une période d'assoupissement, sont revenus à l'état normal et ont survécu.

Cette identité d'effet du venin et du sang de la vipère sur la pression artérielle est un nouvel argument en faveur de l'opinion défendue par MM. Phisalix et Bertrand, d'après laquelle le sang de la vipère contient des principes identiques à ceux du venin du même reptile.

Sur l'action lymphagogue des toxines pyocyaniques,

par MM. Athanasiu, J. Carvallo et A. Charrin.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

La part que prennent dans les processus infectieux les échanges interstitiels des tissus nous a amené à étudier les modifications que provoque, du côté de la lymphe, l'injection intraveineuse des toxines. — Sur cette question il n'y a guère que l'excellent travail de Roemer et Gaertner (1) fait à la suite des recherches de Heidenhain, sur l'origine et la formation de la lymphe. D'autres expérimentateurs, spécialement Pagano (2), ont opéré exclusivement sur la lymphe *in vitro* et leurs conclusions n'ont aucun rapport avec le but que nous nous proposons. — Il nous a donc semblé intéressant de reprendre cette question ; c'est pour cela que nous avons fait une série d'expériences sur le chien en prenant comme type de substances toxiques les produits solubles du bacille pyocyanique.

(1) Gaertner et Roemer. *Wien. med. Blatt.*, 1891, n° 42.
(2) Pagano (G.). *Riforma Medica*, 1893, vol. III.

Tous nos animaux ont été soumis aux mêmes conditions expérimentales (jeûne de vingt-quatre heures). — Ils recevaient en injection brusque par la veine jugulaire externe, 6 centimètres cubes par kilogramme de la culture microbienne convenablement stérilisée par la méthode de Tyndall. — La lymphe était recueillie par une fistule établie dans le canal thoracique au point de son embouchure dans le confluent jugulaire. En même temps, nous faisions quelques prises de sang dans l'artère fémorale, afin de suivre parallèlement les modifications morphologiques de l'un et de l'autre liquide.

Trois phénomènes ont attiré plus particulièrement notre attention : l'écoulement lymphatique ; le nombre de globules dans le sang et dans la lymphe ; le degré de coagulabilité de ces liquides.

Relativement au premier point, les résultats ont dépassé de beaucoup toutes nos prévisions. L'écoulement lymphatique devient tellement considérable après l'injection de la toxine, qu'au bout de dix à quinze minutes il est dix ou quinze fois plus fort qu'à l'état normal. — Les chiffres du tableau suivant indiquent les quantités de la lymphe recueillies, après injection de cinq en cinq minutes. — L'écoulement normal était en moyenne de 3 centimètres cubes pour une même période de temps.

TEMPS en minutes après l'injection.	QUANTITÉS de lymphe recueillies en centimètres cubes.	ASPECT de la lymphe.
—	—	—
5 minutes	25	Lactescent.
10 — . . .	37	Rougeâtre.
15 — . . .	45	Fortement rouge.
20 — . . .	30	»
25 — . . .	20	»
30 — . . .	18	»
35 — . . .	15	»
40 — . . .	13	»
45 — . . .	11	»
50 — . . .	7	»
55 — . . .	6	»
60 — . . .	4	»

L'on remarquera que les quantités de lymphe écoulées vont en augmentant pendant les quinze ou vingt premières minutes après l'injection pour diminuer ensuite et revenir à l'état normal approximativement au bout d'une heure. — On constate en outre que la lymphe subit des modifications physiques importantes ; elle perd son aspect clair et limpide, pour devenir tout d'abord lactescente, puis franchement rouge.

Quant à la proportion des éléments figurés du sang et de la lymphe, elle suit les mêmes variations que sous l'influence de la peptone. — Si l'on compte le nombre des globules dans le sang de l'artère fémorale et

dans la lymphe qui sort par le canal thoracique, on s'aperçoit tout de suite de la diminution considérable des leucocytes et de l'augmentation parallèle des globules rouges. — Au bout d'un temps variable avec la nature et la quantité du produit injecté, l'hypoleucocytose disparaît pour faire place à l'hyperleucocytose. Ce sont là des modifications intéressantes qui jouent assurément un grand rôle dans les propriétés coagulantes de ces liquides. En effet, lorsqu'on suit pas à pas le phénomène de la coagulation dans le sang et dans la lymphe, on voit que tandis que les premières prises faites immédiatement après l'injection restent pendant longtemps liquides, celles qui se réalisent une heure ou deux heures après, ne tardent pas à former un coagulum solide.

Déjà en 1894, Salvioli (1) avait fait remarquer que le sang devenait incoagulable à la suite de l'injection intraveineuse des toxines. Nous tenons à faire la même affirmation, relativement à la lymphe, d'autant plus que Gaertner et Roemer soutiennent dans leur travail une opinion contraire. Cette divergence des résultats a peut-être son explication dans la manière d'agir de ces auteurs (nature variable des produits, conditions des animaux, durée de l'injection, etc., etc.). En tout cas ce que nous pouvons soutenir, c'est que les premières portions de lymphe restaient liquides, même quarante-huit heures après leur sortie du corps.

Nous avons fait l'autopsie des animaux dans le but de nous renseigner sur la nature des phénomènes indiqués. — On constate les lésions qui ont été décrites pour les animaux peptonisés (2). — Congestion intense des viscères abdominaux ; injection des lymphatiques du système porte ; canal thoracique rouge dans toute sa longueur, etc., etc. Ceci prouve que les toxines peuvent être rapprochées dans leur action des corps étudiés par Heidenhain dans le premier groupe de lymphagogues.

Il est important de remarquer, étant donné le peu de fixité des toxines, dont les propriétés varient avec le milieu, avec le nombre, avec la virulence des bactéries que celles qui nous ont servi ont été stérilisées par tyndallisation. Nul doute que des variations se produiront dans ces résultats, suivant les oscillations de l'énergie de ces toxines.

Ces expériences complètent nos connaissances relatives aux attributs de physiologie pathologique des produits microbiens. Quand on pense à l'importance de la lymphe, à l'intensité des résultats obtenus, on voit en particulier que ces recherches peuvent expliquer la diffusion d'une série d'infections qui se propagent par voie lymphatique ; elles peuvent aussi expliquer les œdèmes et les infiltrations qui se rencontrent dans tant de maladies microbiennes. Enfin, elles touchent de près aux conditions de l'immunité, dont le mécanisme réside pour une part dans les modifications humorales de l'organisme.

(1) *Berliner. Klinische Wochenschrifft*, 1894.
(2) *B. B.*, 1896, n° 25.

[612.463]

Influence des injections intravasculaires de chlorure de sodium sur la constitution moléculaire de l'urine,

par MM. Carrion et Hallion.

Dans une suite de mémoires sur l'équilibre moléculaire des humeurs, M. Winter a mis en relief, entre autres faits d'un grand intérêt, les faits suivants : toute solution humorale oscille autour d'une concentration déterminée, qui lui est propre, et que M. Winter appelle *constante du repos* ou constante d'*équilibre*. Les oscillations sont elles-mêmes limitées, grâce surtout à l'antagonisme qui existe entre les molécules organiques et les chlorures de la dissolution : lorsque les molécules organiques s'élèvent au-dessus d'une certaine limite, les chlorures s'abaissent, et *vice versa;* ces mouvements entraînent l'arrêt et le renversement de la marche des réactions, et les oscillations sont par là réfrénées. M. Winter assigne au sérum sanguin des animaux supérieurs une même constante de repos, qui équivaut, comme richesse en molécules, à celle d'une solution de 0 gr. 91 de NaCl dans 100 grammes d'eau, et répond à un abaissement du point de congélation de 0,55 au-dessous du poids de congélation de l'eau. Enfin, M. Winter a montré que les urines ont toujours une concentration limite supérieure à celle du sérum. Il a été, dès lors, conduit à admettre que toute solution injectée dans le sang, si elle possède une concentration moléculaire différente de celle du sérum, y fait naître, indépendamment de l'action propre des substances dissoutes, des troubles en rapport avec cette différence de concentration.

Cela posé, nous nous sommes demandé s'il serait possible de trouver une corrélation entre la toxicité d'une urine et sa concentration moléculaire. Nous avons fait, à ce sujet, de nombreuses expériences, que nous rapporterons plus tard. Nos résultats étant complexes, nous avons jugé bon, avant d'en préciser l'interprétation, d'aborder la même question sur des solutions d'une constitution simple, telles que les solutions de chlorure de sodium.

On sait que ces solutions ont été étudiées, surtout dans ces derniers temps, par un grand nombre d'observateurs. Citons Kronecker, Hayem, Dastre et Loye, etc., parmi ceux qui, les premiers, les ont expérimentées chez l'animal et chez l'homme. Nous nous en sommes occupés à notre tour, mais à un point de vue différent.

Nous rapporterons aujourd'hui quelques-uns des faits les plus saillants que nous avons observés sur le chien; nous mettons à part, pour le moment, nos expériences pratiquées sur le lapin. Dans les expériences les plus complètes, nous avons injecté, avec une vitesse qui était enregistrée à tout moment, des solutions faibles ou concentrées de chlorure de sodium. Nous nous servions, à cet effet, du dispositif que

l'un de nous a décrit dans les *Archives de physiologie* (juillet 1896). On inscrivait sans interruption la pression artérielle, la respiration; l'urine était recueillie à l'aide d'une sonde à demeure, son écoulement enregistré par le compte-gouttes inscripteur et son volume fréquemment noté. Les différentes prises d'urine étaient ensuite examinées au point de vue de leur concentration moléculaire et de leur richesse en chlorure de sodium dans le laboratoire de M. Winter, qui a bien voulu, lui-même, déterminer les points de congélation.

I. Le titre des solutions faibles de NaCl a varié de 6,02 à 8,89 p. 1,000; ce dernier titre répond sensiblement à la richesse moléculaire du sérum sanguin. La vitesse d'injection a toujours été inférieure à celle indiquée comme vitesse toxique par MM. Dastre et Loye. Le rapport $\frac{P}{V}$ (P étant le poids de l'animal, et V le volume injecté) a varié de 0,65 à 16,42. Les injections duraient de trois à quatre heures; aucun des animaux n'a succombé pendant l'expérience.

Nous n'insistons pas sur les modifications de la pression artérielle (qui s'est élevée graduellement, mais dans de faibles limites), ni de la température, qui a subi une légère ascension.

Les effets sur la sécrétion urinaire se décomposent nettement en deux phases : Dans une première phase, la quantité d'urine émise est faible, sa concentration moléculaire *diminue* fortement (c'est un des phénomènes les plus nets et les plus réguliers que nous ayons constatés), sa teneur en NaCl augmente ou décroît, suivant que la teneur initiale en NaCl était faible ou forte : quoi qu'il en soit, à la fin de cette période, la quantité de molécules de NaCl se rapproche beaucoup de la quantité totale de molécules. Dans une deuxième phase, la quantité d'urine émise est augmentée, sa concentration moléculaire reste sensiblement constante, aussi bien que sa teneur en NaCl (on note, toutefois, une légère tendance à l'accroissement de ces deux valeurs) : le rapport entre ces deux termes reste sensiblement le même qu'à la fin de la première phase. Quand on augmente, à un moment donné, la rapidité de l'injection, le volume de l'urine émise s'accroît, sa teneur moléculaire totale et sa teneur en NaCl diminuent, mais ces deux valeurs conservent leur rapport.

II. Le titre des solutions fortes a varié de 62,88 à 167,9 p. 1000; *les animaux ont succombé avec une rapidité d'autant plus grande que la solution était plus concentrée.*

La pression artérielle s'élève progressivement de plusieurs centimètres de mercure; la température atteint jusqu'à 45 degrés, et c'est alors que la mort survient.

Pendant une première phase, on observe exactement, au point de vue

de la sécrétion urinaire, les mêmes phénomènes qu'avec les solutions faibles.

Il en est encore ainsi pendant la deuxième phase.

Celle-ci est interrompue brusquement par les accidents mortels : la respiration devient pénible, l'animal râle, la pression tombe très rapidement jusqu'à zéro ; en même temps, la sécrétion urinaire se supprime.

A l'autopsie, indépendamment des autres lésions que nous détaillerons ultérieurement, on constate un œdème pulmonaire extrêmement prononcé, les voies respiratoires sont complètement remplies par une spume rosée. Ces altérations, entravant la circulation pulmonaire, suffisent à expliquer la chute profonde et rapide de la pression sanguine.

III. Dans l'une et l'autre série d'expériences, la sécrétion urinaire se comporte d'une manière semblable, la constitution moléculaire de l'urine est sensiblement la même. Il est remarquable de voir que, malgré la disproportion énorme dans le NaCl injecté, la proportion de NaCl de l'urine demeure fixe. Nous avons noté, dans trois expériences, sur quatre dans lesquelles le calcul a été fait, que le NaCl excrété représentait, à la fin de l'expérience, la dixième partie environ du NaCl injecté.

IV. Comme l'ont fait observer MM. Dastre et Loye, il arrive parfois que certaines sécrétions s'exagèrent beaucoup concurremment à la sécrétion urinaire. Nous avons analysé, dans deux expériences portant sur une solution à 62,8 p. 1000, des prises successives de salive ; la concentration moléculaire totale et la concentration chlorurée de ce produit s'élevaient toutes deux graduellement. Dans un de ces cas, nous avons trouvé dans l'estomac un liquide très muqueux, abondant, sans débris alimentaires, renfermant excessivement peu de matières organiques, et une très grande proportion de chlorure de sodium ; par son point de congélation (0,60) et par sa richesse en NaCl (voisine de 0,91 p. 100), ce liquide se rapprochait des sérosités (Winter).

V. Comme MM. Dastre et Loye, nous avons observé dans le fonctionnement du rein, deux phases bien distinctes : la première peut s'appeler *période de mise en équilibre*, la deuxième, *période d'équilibre réalisé*. Dans celle-ci, le rein fournit un maximum de travail. Il convient d'insister spécialement sur le maintien, durant toute cette période, d'un rapport fixe entre la concentration moléculaire de l'urine et sa richesse en chlorure. Ce rapport est donc soumis à une loi régulatrice. Dans les conditions physiologiques à l'état de repos, la limite de ce rapport serait, d'après M. Winter, représentée par 2/3 de molécules NaCl pour 1/3 d'autres molécules dissoutes. Dans la plupart de nos expériences, la proportion de NaCl est plus forte, ce qui tient évidemment aux conditions anormales réalisées ici.

Au cours de cette étude, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de phénomènes sur lesquels ce n'est pas le lieu d'insister : convulsions, diarrhée, salivation, etc., autant de symptômes que nous avions relevés également, avec tous les expérimentateurs, dans nos recherches relatives à la toxicité des urines, et dont l'interprétation n'est pas simple.

Nous nous proposons de poursuivre ces expériences et d'en varier les conditions.

Vacances de la Société de Biologie.

Les vacances de la Société de Biologie ont commencé le 25 juillet, et la reprise des Séances hebdomadaires aura lieu à dater du samedi 7 novembre 1896.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 NOVEMBRE 1896

M. A. Charrin : Les toxines et le cœur. — M. le Dr de Rouville : Appendicites expérimentales par corps étrangers. — M. Fernand Lataste : Fécondité de la femelle du Homard américain en fonction de sa taille. — M. A.-M. Bloch : Le Pneumoscope. M. Ch. Féré : Névropathie et malformation fraternelles. — M. Ch. Féré : Les rapports du poids de l'œuf et de la durée de l'incubation chez le poulet et chez le canard. — M. Lemoine : De l'application des rayons Röntgen à l'étude des ossements fossiles des environs de Reims. — M. le Dr V. Galippe : Nouvelles recherches sur la non-existence de l'acide urique dans le tartre salivaire et dans l'extrémité des racines de dents envahies par le tartre. — M. Félix Ramond : Nouveau milieu servant à différencier le bacille d'Eberth du Bacterium coli. — M. Georges Thiry : Sur une bactérie produisant plusieurs couleurs (Bacille polychrome). — M. Louis Léger : Sur l'origine du plasmodium et des cristaux dans les lithocystis. — M. F. Debray : Bactériens de la canne à sucre. — M. N. Floresco : Pouvoirs zymotiques comparatifs des pancréas de bœuf, chien, mouton et porc, par rapport à la gélatine. — M. Denis Courtade : Étude sur quelques points de l'excitabilité périodique du cœur. — M. Em. Bourquelot : Sur quelques propriétés des solutions aqueuses chloroformées de ferment oxydant des champignons, et sur la durée de l'activité de ces solutions. — M. Em. Bourquelot : Sur l'emploi du gaïacol comme réactif des ferments oxydants. — M. A. Guieysse : Muscle trachéal et muscles de Reisseissen. — M. P. Verdun : Sur les glandules satellites de la thyroïde du chat et les kystes qui en dérivent.

Présidence de M. Charrin.

[612.174]

Les toxines et le cœur,

par M. A. Charrin.

Parmi les recherches contenues dans le livre que je présente (1), il en est que je signale spécialement : ce sont celles qui ont trait à certaines modifications de l'appareil circulatoire réalisées par l'action des sécrétions microbiennes.

A diverses reprises, depuis 1888, j'ai montré à la Société une série de pièces établissant la possibilité de faire naître des hypertrophies cardiaques, des myocardites aiguës ou chroniques, des dégénérescences comprenant même l'apparition de la substance amyloïde dans les fibres musculaires, lésion que l'expérimentation n'avait pas jusqu'alors réussi à reproduire.

Plus d'une fois j'ai pu observer des abcès, des altérations de l'endocarde, du péricarde, etc.; mais les changements que je désire plus par-

(1) *Leçons de Pathogénie appliquée.*

ticulièrement indiquer visent surtout des oscillations concernant le volume des cavités des oreillettes, plus encore des ventricules.

Une collection d'organes permet de reconnaître que le cœur, en dehors des diminutions de ces cavités, diminutions attribuables avant tout à des épaississements des parois, offre dans des cas, d'ailleurs rares, des augmentations, des dilatations.

En injectant des toxines pyocyaniques, dans le but d'étudier leurs effets sur les vasomoteurs, j'ai pu voir quelquefois, avec Gley, le myocarde fléchir, laisser s'accroître son diamètre transversal au point de compromettre la fonction.

Ces résultats expliquent, en partie, certains accidents décrits par des pathologistes sous le nom de paralysie, de collapsus cardiaque.

Ces mêmes résultats rapprochés des expériences qui nous ont conduit à déceler les modifications qui surviennent du côté des capillaires, de la contractilité musculaire, de la vitesse, de la pression, de la composition du sang au point de vue des gaz, du sucre, de l'oxygène des globules, permettent peut-être de comprendre ces phénomènes d'auscultation décrits de plus en plus fréquemment depuis peu de temps, toute influence rénale appréciable mise à part, sous les dénominations de dédoublements, de bruits de galop, etc.

Appendicites expérimentales par corps étrangers,

par M. le Dr de Rouville,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Il existe deux variétés d'appendicites : les appendicites non calculeuses et les appendicites calculeuses ; la clinique fournit de nombreux exemples de ces deux variétés. L'expérimentation réalise facilement la première, et MM. Roger et Josué ont montré que la ligature complète de l'appendicite provoque, à coup sûr, chez le lapin, une appendicite ; je suis moi-même arrivé, après ces auteurs, au même résultat par le même moyen et dans l'un des deux faits que j'ai relatés dans la *Presse médicale* du 27 mai dernier, j'ai montré que les lésions pariétales, consécutives à cette ligature, pouvaient aboutir à la perforation de l'appendice, et déterminer ainsi une péritonite purulente, promptement mortelle.

Les appendicites calculeuses n'ont pu, jusqu'à ce jour, être reproduites expérimentalement ; toutes les tentatives faites dans ce sens ont échoué, et, à ce point de vue, je n'ai pas été, dans mes premières expériences, plus heureux que MM. Roger et Josué ; comme eux, j'ai introduit dans l'appendice de lapins, des corps étrangers ; quelles que fussent leur forme et leurs dimensions, ceux-ci ont toujours été rapidement

expulsés, et quand je sacrifiais l'animal, il n'y en avait plus traces. La contractilité de l'appendice est donc, chez le lapin, extrêmement énergique.

Ces résultats négatifs, en contradiction absolue, semble-t-il, avec les enseignements de la clinique, ne sauraient, à notre avis, prouver autre chose que la défectuosité du mode expérimental, et il nous paraît aisé de saisir la raison de ces contradictions apparentes.

Pour qu'un calcul appendiculaire (je laisse, pour le moment, de côté, la question de savoir s'il s'agit d'un calcul autochtone, né sur place, ou d'une concrétion calculeuse reconnaissant pour origine un corps étranger venu du cæcum; je crois ces deux pathogénies acceptables) devienne le point de départ d'une appendicite, deux conditions sont nécessaires; il faut : 1° que le calcul demeure dans l'appendice; 2° que son volume soit tel qu'il en oblitère la lumière : l'irrégularité de surface du calcul, la coudure de l'appendice, un léger rétrécissement de sa cavité par gonflement de la muqueuse, ou bien, un défaut, voire une simple diminution de contractilité de l'appendice malade, peuvent s'opposer à l'expulsion du calcul; celui-ci, si ses dimensions sont petites, sera parfaitement toléré : j'ai introduit deux grains de plomb n° 7 dans l'appendice d'un lapin, modérément rétréci par un fil aseptique, sans déterminer la moindre inflammation; mais le grain de plomb a un volume fixe; il n'en est pas de même de la plupart des calculs rencontrés journellement dans l'appendice de l'homme, et l'accroissement progressif du volume de ces derniers ressort nettement de l'examen de leur coupe; le calcul appendiculaire s'accroît par juxtaposition de couches successives qui l'enrobent; un moment arrive où son volume est devenu assez considérable pour produire l'oblitération complète de la lumière du diverticule; le vase clos est dès lors constitué et l'appendicite prend naissance dans la portion du diverticule sous-jacente au calcul obturateur. La réalisation expérimentale de ce mode pathogénique de l'appendicite ne peut s'effectuer que sous le bénéfice des deux conditions précédemment mentionnées; il faut, de toute nécessité, introduire dans l'appendice un corps étranger, susceptible d'augmenter de volume, à la manière du calcul; il faut, non moins nécessairement, s'opposer à l'expulsion de ce corps étranger.

J'ai atteint ce double but, en introduisant dans l'appendice, au-dessous d'une ligature incomplète, formant rétrécissement, un morceau d'une fine tige de laminaire; j'ai toujours vu une appendicite se développer consécutivement à cette expérience; grâce à ce procédé, j'ai pu voir que l'inflammation prend seulement naissance à partir du moment où la laminaire, augmentée de volume, entre en contact intime avec les parois de l'appendice et en oblitère la lumière. La laminaire est ici seule en cause; on ne saurait, en effet, incriminer la diminution de calibre de l'appendice : le 10 mai dernier, je place sur l'appendice d'un

lapin un fil modérément serré; à l'autopsie, faite un mois et demi plus tard, je constate l'existence d'un rétrécissement au niveau de la ligature et l'intégrité parfaite de l'appendice; MM. Roger et Josué ont, de leur côté, noté le même fait. Je me suis demandé si la laminaire venant, sous l'influence des contractions de l'appendice, butter contre le rétrécissement, n'oblitérait pas l'orifice, et si la cavité close ne se formait pas par ce mécanisme; il m'a été facile de voir qu'il n'en était rien; en effet, en remplaçant la laminaire par un morceau de verre de volume égal, je n'ai jamais vu, dans ces conditions, l'appendicite prendre naissance.

L'expérience que je rapporte me semble de nature à éclairer la pathogénie de l'appendicite calculeuse; elle permet de surprendre, pour ainsi dire, sur le fait, le mode d'action du calcul, quelle que soit du reste l'origine encore discutée de ce dernier; elle constitue la confirmation expérimentale de la théorie récemment défendue par le professeur Dieulafoy.

[612.663]

Fécondité de la femelle du Homard américain en fonction de sa taille,

par M. Fernand Lataste.

En lisant la belle monographie du Homard américain, récemment publiée par M. le professeur Francis Hobart Herrick (1), mon attention a été particulièrement attirée par le chapitre consacré à l'étude des relations qui peuvent exister entre la taille et la fécondité des femelles de cette espèce (p. 31-55), et résumé dans le passage dont voici la traduction textuelle (p. 221, n° 21) ;

Loi de production des œufs. — La loi de production des œufs peut s'exprimer mathématiquement de la façon suivante : *le nombre des œufs pondus à chaque période de reproduction varie en proportion géométrique quand la taille des femelles qui les pondent varie en proportion arithmétique.* Une femelle de 8 pouces de long pond environ 5,000 œufs. D'après la loi ci-dessus, une femelle de 10 pouces de long en produirait 10,000, une femelle de 12 pouces en produirait 20,000, une femelle de 14 pouces en produirait 40,000. En examinant le tableau 15, dans lequel j'ai enregistré le nombre des œufs portés par plus de 4,000 femelles, on verra que la loi se vérifie assez bien jusqu'au quatrième terme. Quand la femelle atteint une taille de 14 à 16 pouces, alors le taux de production ne se maintient plus aussi élevé. Une femelle de 17 pouces pond environ 63,000 œufs.

(1) The American Lobster, a study of his habits and developpment. Extrait du *Bulletin of the U. S. Fish Commission, for* 1895, 255 p., pl. A-J et 1-54.

Fécondité de la femelle du *Homarus americanus* Milne Edwards, en fonction de sa taille.

Nombres fournis par la monographie de Fr. Hobart Herrick.					Nombres déduits des précédents.		
NOMBRES DES SUJETS examinés.	LONGUEURS DESDITS SUJETS en pouces (l).	NOMBRES MINIMA DES ŒUFS desdits sujets.	NOMBRES MAXIMA DES ŒUFS desdits sujets.	NOMBRES MOYENS DES ŒUFS desdits sujets (N).	CUBES des LONGUEURS (l^3).	RAPPORT DES DEUX NOMBRES précédents (k).	MOYENNES DE CES RAPPORTS de pouce en pouce.
6	8,00	3.045	9.134	4.822	512,00	9,42	
2	8,25	6.090	7.612	6.851	561,52	12,20	
9	8,50	3.045	12.180	6.935	614,13	11,29	
20 3	8,75	6.090	9.135	7.105	669,92	10,60	10,72
143	9,00	3.045	18.270	7.902	729,00	10,84	
35	9,25	6.090	12.180	9.083	791,45	11,50	
241	9,50	3.045	20.792	9.297	857,38	10,84	
174 55	9,75	3.045	15.225	9.947	926,86	10,73	10,88
514	10,00	3.045	24.360	10.555	1.000,00	10,56	
61	10,25	6.090	22.838	11.622	1.076,89	10,79	
532	10,50	3.045	36.540	12.905	1.157,65	11,15	
1152 45	10,75	6.090	24.360	14.067	1.242,30	11,32	10,87
568	11,00	3.045	48.720	15.410	1.331,00	11,58	
43	11,25	6.090	25.882	17.102	1.423,83	12,01	
307	11,50	3.045	42.630	18.668	1.520,88	12,27	
929 11	11,75	12.180	24.360	17.993	1.622,23	11,09	11,82
414	12,00	3.045	54.810	21.351	1.728,00	12,36	
8	12,25	18.270	27.405	23.396	1.838,27	12,73	
156	12,50	9.135	42.630	24.812	1.953,13	12,70	
590 12	12,75	18.270	42.630	26.390	2.072,76	12,73	12,46
321	13,00	6.090	48.720	28.610	2.197,00	13,02	
5	13,25	24.630	48.720	33.495	2.326,20	14.40	
146	13,50	6.090	54.810	32.858	2.460,38	13,35	
474 2	13,75	42.630	42.630	42.630	2.599,61	16,40	12,95
426	14,00	6.090	85.260	36.960	2.744,00	13,47	
516 90	14,50	21.315	60.900	42.968	3.048,63	14,09	13,57
280	15,00	12.180	97.440	46.524	3.375,00	13,78	
1	15,25	54.810	54.810	54.810	3.546,58	15,45	
45	15,50	24.360	97.440	53.795	3.723,88	14,45	
329 3	15,75	48.720	54.810	50.750	3.906,98	12,99	13,87
103	16,00	24.360	97.440	57.146	4.096,00	13,95	
1	16,25	66.990	66.990	66.990	4.291,02	15,61	
117 13	16,50	36.540	85.260	66.053	4.492,13	14,70	14,04
30	17,00	12.180	85.260	63.336	4.913,00	12,89	
33 3	17,50	60.900	73.080	64.960	5.359,38	12,12	12,82
7 7	18,00	60.900	91.350	77.430	5.832,00	13,28	13,28
4 4	19,00	54.810	91.350	77.647	6.859,00	11,32	11,32
4645 sujets examinés.						Moyenne générale	12,08

En d'autres termes, d'après cette prétendue loi, si une femelle de taille A pond un nombre N d'œufs, une femelle de taille $A + n^r$ en produirait r^n N.

Une telle loi serait assez bizarre. D'ailleurs, comme le reconnaît l'auteur, elle ne s'appliquerait, avec une approximation à peu près satisfaisante, qu'aux sujets dont la taille est comprise entre huit et quatorze pouces.

A priori, il semble évident que, toutes choses égales d'ailleurs, le nombre des œufs pondus en une fois par une femelle doit être proportionnel au volume de l'ovaire qui les produit, lequel, à son tour, doit être proportionnel au volume total de l'animal, c'est-à-dire proportionnel au cube de sa taille.

Admettons qu'il en soit ainsi. En appelant N le nombre des œufs pondus par une femelle, l la taille de celle-ci et k une constante, nous aurons alors entre ces trois quantités la relation

$$N = kl^3$$

d'où

$$k = \frac{N}{l^3}.$$

La statistique de l'auteur, portant sur 4,615 femelles, me fournissait une magnifique occasion de vérifier l'exactitude d'une telle vue *a priori;* et je ne l'ai pas négligée. J'ai dressé alors le tableau ci-joint (Tableau I), dans lequel l'avant-dernière colonne à droite présente les valeurs de k, correspondantes aux données de cette statistique. Or, ces valeurs sont toutes comprises entre 9,42 *et* 16,40, et elles le seraient entre 10,56 et 14,70, si nous éliminions celles des données qui correspondent à moins de quatre sujets et dont, par suite, la valeur est fort contestable.

D'aussi petites variations de k, — surtout quand on les compare aux écarts considérables des nombres maxima et minima des œufs pondus par des femelles de même taille (troisième et quatrième colonnes à gauche), et quand on remarque que, si ces variations n'obéissaient à aucune loi, elles oscilleraient irrégulièrement, d'après les données qui m'ont servi, entre $\frac{4.822}{6.859} = 0,70$ et $\frac{77.647}{512} = 151,65$, — démontrent de la façon la plus éclante l'exactitude de notre hypothèse.

Si, maintenant, nous fixons notre attention sur ceux des nombres de l'avant-dernière colonne à droite qui correspondent à des données fournies par de très nombreuses femelles de même taille, ou bien encore sur les nombres de la dernière colonne qui représentent les moyennes fournies par toutes les femelles dont la taille diffère de moins d'un pouce, nous constatons que les petites variations de k ne sont pas désordonnées. Ce rapport, à partir de 10,72, qui correspond aux femelles de 8 à 9 pouces de long, croît jusqu'au maximum de 14,04 qui

correspond aux sujets de 16 à 17 pouces, pour redescendre ensuite et tomber à 11,32 avec les sujets de 19 pouces.

C'est encore là un résultat que, jusqu'à un certain point, nous pouvions prévoir d'avance. D'une façon générale, en effet, nous savons que, lorsqu'un animal atteint l'âge de la reproduction, lequel correspond à une certaine taille, si ses facultés reproductrices se manifestent brusquement, elles n'atteignent pourtant pas du premier coup leur maximum de puissance ; elles croîtront donc, au début, dans le même sens que la taille ; plus tard, elles atteindront une période d'état ou même de décroissance, tandis que la taille, chez certains animaux, pourra continuer de croître indéfiniment.

En somme, la loi de production des œufs, comme l'appelle le professeur Francis Hobart Herrich, peut être représentée, chez le Homard américain et sans doute aussi d'une façon générale, par l'équation

$$N = kl^3,$$

dans laquelle k peut être regardé comme une constante dans une première approximation, mais est en réalité une fonction de l'âge t,

$$k = f(t),$$

qui n'a de valeur réelle qu'autant que t est compris entre certaines limites, et qui passe par un maximum quand t varie de l'une à l'autre de ces limites.

Je tiens à faire remarquer, en terminant, que mon admiration pour la belle monographie du professeur Francis Hobart Herrick demeure tout entière, malgré la critique implicitement adressée ici à un détail de cette œuvre.

[612.211]

Le Pneumoscope,

par M. A. M. Bloch.

L'instrument que j'ai l'honneur de présenter à la Société, et que je désigne sous le nom de pneumoscope, est destiné à apprécier les modalités de la respiration, chez l'homme ; soit à l'état physiologique, quand cette fonction est influencée par la position du corps, par l'exercice, le travail de la digestion, etc., soit chez les malades, dans les diverses affections qui retentissent sur le jeu des organes respiratoires.

Le procédé n'est pas comparable aux méthodes spirométriques ou pneumographiques qui, elles, donnent la notion directe de la capacité respiratoire ou du développement de la cage thoracique. Le but que je me propose est de faire respirer par un orifice dont on peut modifier les dimensions et de déterminer la limite inférieure de cet orifice au delà de laquelle l'anxiété devient telle que la respiration n'est plus possible.

L'instrument se compose d'un tube métallique de 12 centimètres de long et de 2 centimètres de diamètre par lequel on respire, en le tenant dans la bouche. Pour empêcher l'air de passer par les lèvres, en dehors du tube, une plaque métallique concave vient s'appliquer contre elles. De plus, une pince dont les deux branches peuvent se rapprocher l'une de l'autre au moyen d'une vis et qui tourne sur un pivot, est fixée sur le tube, en avant de la plaque dont je viens de parler et comprime les narines du sujet.

L'autre extrémité du tube est formée par une fenêtre rectangulaire de 5 centimètres de large et de 10 centimètres de haut. Un petit volet, actionné par une vis, peut descendre sur la fenêtre et en diminue la hauteur à volonté.

J'ajoute que le tube porte, à sa partie moyenne, un manche en bois qui permet de chauffer fortement l'instrument après chaque épreuve.

Voici comment on procède : Le sujet tient lui-même le manche de bois. Il introduit le tube dans sa bouche et appuie modérément la plaque sur ses lèvres. On serre les branches de la pince sur ses narines et on lui recommande de respirer tranquillement en le prévenant de ce qu'on attend de lui et en lui recommandant de sortir le tube de sa bouche dès que sa respiration deviendra trop pénible. On fait faire un demi-tour à la vis qui diminue l'orifice, *toutes les trois respirations*, jusqu'à ce que le sujet ne puisse plus aller plus loin. Alors, on compte la hauteur de la fenêtre graduée en millimètres et, multipliant par 5, on a la surface limite qui fait l'objet de la recherche.

Pour avoir des résultats concordants, il faut que l'expérience soit toujours conduite de la même façon. En effet, la grandeur limite de l'orifice n'est pas la même si, au lieu de trois respirations, on en permet une, deux, quatre ou davantage entre les demi-tours de vis qui abaissent le volet. De même, un instrument dont les dimensions seraient autres, ne donnerait pas des chiffres semblables, la limite étant justiciable de la longueur du tube, de son diamètre, de la place qu'occupe l'orifice dans sa lumière, de la forme de cet orifice.

L'instrument est extrêmement sensible. La limite varie, selon qu'on est debout, assis ou couché, à jeun ou non; le moindre exercice préalable change le résultat; il faut donc spécifier exactement toutes les particularités de l'expérience et mettre les sujets dans les mêmes conditions pour pouvoir comparer les recherches normales ou pathologiques.

Dans une prochaine communication, je présenterai une série d'études faites avec le pneumoscope sur des personnes en bonne santé et sur des malades (1).

(1) L'instrument a été construit par M. Charles Verdin.

Névropathie et malformation fraternelles,

par M. Ch. Féré.

On connaît bien la coïncidence fréquente des malformations congénitales et des maladies héréditaires et familiales, particulièrement des maladies du système nerveux. Cette coïncidence peut servir d'appui à la théorie tératologique de l'hérédité morbide (1). La relation qui existe entre la malformation et la névropathie est encore mieux mise en lumière, lorsqu'au lieu de névropathies et de malformations diverses, c'est une névropathie et une malformation semblables qu'on observe dans la même famille. Tel est le cas de la famille sur lequel je veux appeler l'attention :

M. H..., le chef actuel de la famille, a quarante-huit ans; son attention a été vite appelée depuis longtemps sur la vraisemblance de l'hérédité de la maladie de ses enfants, et il a fait une enquête minutieuse. Sa femme est morte à trente-huit ans de lésions internes à la suite d'une chute de voiture, elle se portait bien, n'était pas nerveuse, ses grossesses et ses couches avaient été exemptes d'accidents. Elle n'avait que deux sœurs qui vivent encore, ont chacune deux enfants; tous se portent bien; une des deux sœurs a fait une fausse couche à six mois à la suite d'une chute. Il a connu le père et la mère de sa femme qui étaient des paysans vigoureux : le père est mort d'une attaque d'apoplexie à soixante-huit ans et la mère d'une fluxion de poitrine à soixante-deux ans. Une tante maternelle vit encore et n'a jamais été malade jusqu'à quatre-vingt-trois ans; une autre est morte non mariée à trente-deux ans d'une pleurésie. La tante survivante n'a eu qu'un fils qui a cinquante-neuf ans, se porte bien et a deux filles aussi bien portantes. M. H... n'a aucune connaissance de malformations somatiques grossières chez tous ces parents de sa femme, et il est très affirmatif en ce qui concerne la dentition.

Son père à lui est mort à cinquante-six ans d'une affection gastrique, qu'on a appelée gastrique chronique (?). Un oncle paternel est mort de la poitrine après avoir été longtemps malade ; il était marié, mais n'a pas laissé d'enfants. Une tante maternelle est morte d'une affection aiguë de poitrine à soixante-deux ans, elle a laissé une fille qui se porte bien et a eu trois enfants dont un a une coxalgie et les autres se portent bien.

M. H... est fils unique, il s'est toujours bien porté jusqu'à vingt-neuf ans. A cette époque il a eu en Afrique des fièvres intermittentes qui, après huit mois de durée, paraissent guéries. Il n'a eu aucune autre maladie. Il s'est marié à vingt-huit ans. Il avait trente-trois ans quand il a eu son troisième enfant. Et ce n'est qu'un an plus tard qu'il a été repris d'accidents paludéens à la suite d'une grande fatigue physique. Ces accidents ont disparu en trois semaines sous l'influence d'un traitement quinique et de l'hydrothérapie et n'ont plus reparu depuis. M. H... est un homme sobre qui ne présente pas de traces de

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1894.

syphilis; il ne présente en fait de difformités que des oreilles à lobule soudé et cinq petites tumeurs moluscoïdes dans le dos, il est d'ailleurs vigoureusement constitué. La seule condition défectueuse qu'on rencontre chez lui, au point de vue de la génération, c'est qu'il était en puissance de paludisme au moment de la conception de ses enfants.

Ces enfants au nombre de trois sont des fils qui ont respectivement 18, 17 et 15 ans. Tous trois sont venus à terme et dans de bonnes conditions, mais étaient chétifs. Ils ont tous trois été nourris dans les mêmes conditions par la mère.

Dans les premiers mois ils n'ont présenté rien d'anormal, mais tous ont eu les dentitions retardées. Tous ont marché tard et les deux derniers n'ont parlé qu'à près de trois ans. Tous les trois ont eu des convulsions à la première dentition et presque à chaque éruption de dents. Sur tous les trois on avait remarqué à la première dentition un écartement médian des incisives inférieures. A la seconde dentition cette particularité s'est considérablement accentuée et toutes les incisives inférieures sont remarquablement petites. L'arcade dentaire supérieure fait une forte saillie en avant de l'inférieure et le menton est court et petit. Ces malformations donnent à la physionomie un caractère tout à fait spécial et tout à fait inconnu parmi les ascendants et les collatéraux.

Cette particularité morphologique commune, coïncide avec des troubles nerveux qui présentent aussi une ressemblance frappante : tous trois sont affectés de ce que Charcot a appelé la maladie des tics; et cette maladie se présente chez eux avec des caractères similaires remarquables. Ils n'ont pas été pris au même âge : l'aîné a été atteint vers sept ans, le deuxième à huit et le troisième à dix ans, sans causes connues; mais chez tous les trois elle a commencé par les mêmes mouvements, élévation simultanée des épaules et flexion de la tête. Au cours de l'évolution, la maladie présente chez les trois frères des particularités diverses; mais ces spasmes initiaux ont conservé une prédominance marquée. L'aîné est le seul qui ait des exclamations spasmodiques; le troisième a la jambe gauche sujette à des flexions subites qui lui font souvent perdre l'équilibre. Les idées obsédantes n'ont aucun rapport de ressemblance. Du reste, en dehors de la malformation commune que nous avons signalée, l'aîné présente des oreilles en conque bien accentuées, un thorax en gouttière, une hernie inguinale droite, de l'olygodactylie cubitale bilatérale, des pieds plats. Le second a de la corectopie bien marquée aux deux yeux, une bifidité de la luette, le testicule gauche retenu à l'anneau, des taches pigmentaires multiples, le genu vulgum bilatéral; le troisième a l'hélix déroulé aux deux oreilles, une asymétrie faciale bien marquée, une large tache érectile sur la région sternale et une torsion de la verge avec épispadias. Tous les trois ont un développement intellectuel très retardé, tout comme leur développement physique.

En dehors de toute tare héréditaire, ces trois enfants présentent une malformation commune assez rare et un état névropathique commun, qu'il faut attribuer aussi à une anomalie de développement liée sans doute à une condition anormale des générateurs. Cette condition paraît être

le paludisme latent du père, mais on ne peut pas exclure toute autre condition et en particulier les influences maternelles, quand on connaît les influences multiples qui peuvent jouer un rôle dans la tératogénie. Ces malformations et ces névropathies non héréditaires, ne sont pas non plus familiales, puisqu'on ne les retrouve pas parmi les collatéraux. La qualification de *fraternelles* me paraît leur être convenablement appliquée.

J. Adams me semble être le premier auteur qui ait remarqué qu'en dehors de l'hérédité on peut voir chez plusieurs enfants des maladies communes qu'il a appelées familiales et il a fait remarquer que ces maladies congénitales sont plus souvent familiales qu'héréditaires (1). D'ailleurs la qualification de familiale n'a pas prévalu, l'ataxie de Friedreich a été désignée sous le nom d'ataxie héréditaire, bien qu'elle ait le caractère familial au sens d'Adams. Du reste l'adjectif familial qu'on a essayé de lui attribuer (2) ne peut pas lui appartenir exclusivement : on ne peut pas refuser la qualité de familiale aux maladies ou aux difformités héréditaires, bien qu'elle appartienne plutôt aux maladies et aux difformités fréquentes dans une famille en dehors de l'hérédité directe. L'expression de fraternelle me paraît s'appliquer plus exactement aux faits reconnus en pathologie par Adams et en tératologie par S. Geoffroy Saint-Hilaire et où l'anomalie se manifeste tout d'abord sur plusieurs sujets d'une même génération.

[612.65]

Les rapports du poids de l'œuf et de la durée de l'incubation chez le poulet et chez le canard,

par M. Ch. Féré.

La durée du travail embryogénique varie avec deux conditions principales : 1° le degré de perfection organique auquel le germe doit parvenir avant de vivre au dehors; 2° la taille qu'il doit atteindre (3). C'est surtout chez les oiseaux que ces rapports apparaissent, sans toutefois avoir été établis sur des chiffres.

(1) J. Adams. *A treatise on the supposed hereditary properties of diseases, containing remarks on the unfoun ded terrors and ill judjed cautions consequent on such erroneous opinions; with notes illustratives of the subject, particularly in maduess and scrofula*. Londres, 1814, p. 12. — *A philosophical treasise on hereditary peculiarities of the human race*, etc., 1815.

(2) Ch. Féré. Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich, etc. (*Progrès médical*, 1882, p. 890). — Dejerine. *L'hérédité des maladies du système nerveux*, 1886, p. 197.

(3) H. Milne Edwards. *Leçons sur la physiologie et sur l'anatomie comparée*, t. IX, 1870, p. 444.

Le rapport de la durée de l'incubation au poids de l'œuf n'était pas moins intéressant à étudier, d'autant qu'il peut se vérifier avec plus de précision.

Chez la poule, l'incubation dure 21 jours, elle dure 25 jours chez le canard. L'œuf de poule, d'après 1,104 pesées (1), m'a donné une moyenne de 60 gr. 18. L'œuf de canard, d'après 117 pesées, m'a donné une moyenne de 73 gr. 93.

Le rapport de 21 à 25 = 100 est 84. Le rapport de 60,18 à 73,93 = 100 est 81,53. Le rapport du poids des œufs et le rapport de la durée de l'incubation diffèrent de moins de 5 deux centièmes (2).

De l'application des rayons Röntgen a l'étude des ossements fossiles des environs de Reims,

par M. Lemoine.

Je voudrais entretenir la Société de Biologie de l'application des rayons Röntgen à l'étude des ossements fossiles que j'ai découverts et recueillis aux environs de Reims et qui appartiennent aux plus anciennes faunes de Mammifères actuellement connues. Ces faunes fournissent, par suite, au point de vue du mode de l'apparition et de l'évolution primitive de cette classe si intéressante de vertébrés, des renseignements de la plus haute valeur.

(1) Ch. Féré. Le poids de l'œuf de poule, envisagé au point de vue de la tératogénie expérimentale. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1895, p. 839.)

(2) Il n'est pas inutile de noter le poids individuel des œufs de canards :

Poids.	Nombre des œufs.	Poids.	Nombre des œufs.
59 grammes	1	75 grammes	8
60 —	1	76 —	7
62 —	1	77 —	3
63 —	2	78 —	4
64 —	3	79 —	3
65 —	4	80 —	8
66 —	2	81 —	5
67 —	4	82 —	4
68 —	10	84 —	4
69 —	9	85 —	1
70 —	5	86 —	2
71 —	4	87 —	1
72 —	13	88 —	2
73 —	1	90 —	1
74 —	3	94 —	1

Je dois tout d'abord remercier d'une façon spéciale mon confrère et ami M. le Dr Rémy, chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine, et son préparateur, M. Contremoulins. M. Remy a bien voulu mettre à ma disposition l'installation si complète de son laboratoire, et c'est au précieux concours de M. Contremoulins que je dois les photographies que je vais faire passer sous vos yeux et qui ont été obtenues à l'aide des rayons Röntgen.

Vous pouvez juger de la facilité avec laquelle ces nouveaux rayons traversent les parois osseuses que leur modification chimique et leur minéralisation sembleraient devoir rendre absolument opaques. Ils mettent en évidence des détails que les coupes les mieux réussies n'auraient pu fournir que pour un seul plan, en admettant que la valeur scientifique d'échantillons si rares, en même temps que leur fragilité n'ait pas été un obstacle absolu à des tentatives de ce genre.

Je ne puis que vous esquisser ici les principaux résultats nouveaux fournis par l'emploi de ces rayons.

Les faunes nouvelles des environs de Reims, que j'ai dû désigner par des noms nouveaux (faune Cernaysienne, de la localité de Cernay, faune Agéienne, de la localité d'Ay), contiennent, outre les mammifères, des oiseaux parfois de fort grande taille, puisqu'ils pouvaient atteindre près de 3 mètres de haut. Les rayons Röntgen nous permettent immédiatement de distinguer leur provenance, et vous voyez combien ces ossements d'oiseaux sont celluleux.

Les reptiles y sont relativement nombreux et appartiennent à toutes les subdivisions du groupe, crocodiles, tortues, lézards qui peuvent atteindre jusqu'à 3 mètres de longueur. Voici un humérus d'un de ces types nouveaux, le Simœdosaure, qui est particulièrement intéressant, par suite de la disposition absolument pleine et compacte du corps de l'os. Cette photographie peut en même temps vous rendre compte des dimensions de l'animal, si on compare cet humérus à celui d'un des lézards qui habitent actuellement les environs de Paris.

C'est dans les terrains fossilifères des environs de Reims, que l'on trouve pour la première fois le type serpent d'une façon bien authentique. Les poissons sont également nombreux dans ces couches, et ils appartiennent principalement aux types que l'on rencontre actuellement près des côtes ou même dans les eaux douces. Quelques-uns de ces types, dont des pièces osseuses ont été ici photographiées par transparence, vivent encore maintenant dans les grands fleuves de l'Amérique, ainsi l'Amia et le Lépisoste; vous pouvez voir combien la structure de leurs vertèbres est élégante et délicate.

Rien n'est plus difficile actuellement que de classer les poissons du groupe des requins et on a dû adopter, dans ces derniers temps, une classification basée sur la conformation intérieure du corps des vertèbres. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'impossibilité d'appliquer le

plus souvent une telle méthode aux pièces paléontologiques qui, par leur rareté et leur fragilité, s'opposent à toute tentative de coupe. Avec les rayons Röntgen, tout devient facile, et les moindres détails sont rendus apparents.

Les renseignements fournis au point de vue de l'encéphale par les premiers mammifères, sont d'une importance de telle valeur qu'il suffit d'en parler. Parfois nous avons la bonne fortune de rencontrer des crânes dont la cavité en reproduit le contour; mais ces crânes sont si fragiles que nous devons nous abstenir de toute tentative d'ouverture. Les rayons Röntgen nous fournissent un moyen précieux de tourner la difficulté, ainsi que vous pouvez le constater sur cette figure qui nous apprend que l'encéphale que nous pouvons ainsi étudier et qui est le plus ancien que l'on connaisse jusqu'ici pour le groupe des mammifères, offrait des lobes olfactifs très développés, des lobes cérébraux peu supérieurs comme volume aux lobes optiques, dont ils sont absolument distincts, ces lobes optiques étant eux-mêmes tout à fait séparés du cervelet. C'est bien là un encéphale de reptile trouvé chez un mammifère authentique.

Abordons maintenant l'étude des dents de remplacement chez les mammifères anciens, et voyons si on doit les rapprocher des marsupiaux actuels qui n'ont qu'une dent de remplacement, ou des mammifères placentaires qui en présentent un nombre relativement considérable. J'ai déjà pu constater que les anciens mammifères de Cernay n'avaient que trois dents de remplacement. Ce n'était donc pas des marsupiaux vrais, contrairement à la doctrine jusqu'ici admise.

Les rayons Röntgen me permettront sans doute de corroborer, par l'étude de mâchoires intactes, cette conclusion zoologique de première importance au point de vue de l'évolution.

Je n'ai pas à insister ici sur la valeur de l'étude des dents considérées, soit au point de vue du contact des couronnes dentaires des deux mâchoires, soit sur leur mode d'usure. Les rayons Röntgen nous donnent à ce sujet des renseignements complets, ainsi que sur la conformation intérieure de la couronne et des racines. Ils nous fournissent par suite des moyens d'étude fort intéressants au sujet de la couche d'émail dont l'existence paraît constante chez nos mammifères anciens, qui, d'autre part, manquent toujours de la couche cémentaire. On sait qu'il peut en être tout autrement chez les mammifères actuels.

Nous pouvons également préciser sur des dents absolument intactes, les proportions de la cavité de la couronne et de celle des racines si utiles à considérer, au point de vue de la pénétration des éléments nutritifs et par suite de l'élongation de la dent ou de sa chute plus ou moins rapide. Il en est de même des canaux dentaires qui parcourent les mâchoires.

La nature de la fossilisation semble avoir une importance de premier

ordre sur les résultats obtenus. Les pièces osseuses provenant des environs de Reims, paraissent particulièrement favorisées à ce point de vue. Toutefois, quelques échantillons qui ont manifestement subi une fossilisation spéciale, se montrent réfractaires à la pénétration des rayons Röntgen.

On peut espérer, par suite, que les mêmes procédés de recherches seront applicables avec grande utilité aux études purement minéralogiques.

J'ai joint aux reproductions des pièces osseuses, celles de coquilles fossiles non moins démonstratives, et vraisemblablement l'étude facile et complète de leur conformation intérieure devra prêter un précieux concours aux recherches malacologiques si importantes pour le paléontologiste.

[612.31]

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA NON-EXISTENCE DE L'ACIDE URIQUE DANS LE TARTRE SALIVAIRE ET DANS L'EXTRÉMITÉ DES RACINES DE DENTS ENVAHIES PAR LE TARTRE,

par M. le Dr V. GALIPPE.

(*Deuxième note.*)

I. — Dans une première note publiée à la Société de Biologie (mai 1896) nous avions exposé un certain nombre d'expériences relatives à cette question et dont le résultat avait été constamment négatif. Une communication faite à la même Société par M. le Dr Boucheron, nous ayant inspiré quelques doutes au sujet de la sensibilité des procédés classiques employés par nous, nous avons institué de nouvelles expériences avec l'aide de notre préparateur, M. Ficquet.

Nos expériences ont porté : 1° sur des solutions titrées; 2° sur de la salive.

II. — Les solutions titrées ont été faites de la façon suivante : solution A, contenant un gramme d'acide urique pour 1,000 grammes d'eau distillée (une goutte correspond à 0 gr. 0005 d'acide urique).

La solution B renfermait 1 gramme d'acide urique pour 2,500 grammes d'eau (une goutte correspond à 0 gr. 000002 d'acide urique).

La solution C renfermait 1 gramme d'acide urique pour 10,000 grammes d'eau (une goutte correspond à 0 gr. 000005 d'acide urique).

Dans ces solutions l'acide urique était converti en urate de potasse.

Une goutte de chacune de ces solutions, examinée séparément, a fourni les réactions très nettes de la murexide, avec les procédés employés par M. Boucheron et par nous.

III. — De la salive, dans laquelle on avait vérifié l'absence d'acide

urique, a été additionnée d'une goutte de chacune des solutions précédentes. Par les deux méthodes, on a caractérisé nettement la présence d'acide urique dans les échantillons de salive additionnés d'une goutte des solutions A et B. Le troisième (liqueur C) n'a rien donné.

De ces expériences, on peut conclure que les méthodes classiques ont toute la sensibilité désirable pour mener à bien des recherches délicates.

Toutefois, il faut prendre la précaution de ne pas agir à une température trop élevée, sinon les matières organiques prennent une coloration jaunâtre qui masque les réactions de la murexide.

Pour ces essais, on s'est toujours servi de solutions récentes d'acide urique. La netteté des réactions diminue au fur et à mesure que la solution vieillit. Cette altération des solutions se produit même très rapidement, puisque c'est à peine si au bout de quelques jours on parvient à caractériser l'acide urique.

On constate, du reste, facilement que ces solutions se sont altérées en les chauffant dans un tube à essai; le papier rouge de tournesol bleuit légèrement (1).

Si pendant l'été, les solutions étendues d'urate de potasse se détruisent au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, sous l'action des microorganismes, il est permis de supposer que si l'acide urique présumé contenu dans le tartre salivaire, y figurait à l'état d'urate, il serait rapidement détruit également, par les microorganismes que l'on trouve dans la salive.

Nous avons aussi recherché de nouveau la présence de l'acide urique dans neuf échantillons de tartre salivaire. Celui-ci d'abord pulvérisé, était traité, à chaud, par très peu d'eau faiblement alcalinisée par la potasse. Le liquide filtré était réparti dans trois capsules. Dans l'une on ajoutait deux gouttes d'acide azotique *au tiers;* la seconde était traitée de la même façon, et on y ajoutait une goutte de la solution A; à la troisième capsule, après addition de la même quantité d'acide, on ajoutait une goutte de la solution B.

Les solutions évaporées en même temps et à la même température, ont donné les résultats suivants : avec le premier et le troisième échantillon, on n'a pas obtenu les réactions de l'acide urique. Le deuxième échantillon, au contraire, a donné une coloration rouge devenant pourpre par l'action de l'ammoniaque et violette par la potasse.

(1) Communication faite à la Société de Biologie, 23 mai 1896. Des expériences de M. Girard, il résulte que l'acide urique est décomposé par certains microorganismes en urée et en carbonate d'ammoniaque. Il est probable que l'urée, principal produit formé, subit ultérieurement l'action d'un microbe urophage qui l'hydrate et donne du carbonate d'ammoniaque. Ce qui semble l'indiquer, c'est d'abord la variation dans la quantité des produits de l'action biochimique, variation tenant à des cultures impures et ensuite ce fait que, dans quelques cas, on a obtenu de l'urée sans trace d'ammoniaque.

Cependant la réaction, comparée à celle obtenue avec la salive traitée dans les mêmes conditions, est moins nette. Cela tient certainement à la présence d'une plus grande quantité de matières organiques et minérales.

Dans aucun des neuf échantillons de tartre salivaire examinés, on n'a trouvé d'acide urique.

On a répété les mêmes essais sur les extrémités de dents extraites à la suite de pyorrhée alvéolaire et recouvertes de tartre. Les essais ont été également négatifs. Nous sommes donc autorisé à maintenir les conclusions ne notre première note (1).

Il résulte d'une lettre qu'a bien voulu m'adresser, au sujet de cette question, mon éminent confrère M. Ch. Tomes (de Londres), qu'il n'a pas été plus heureux que moi dans ses recherches sur l'existence de l'acide urique dans le tartre salivaire. M. Tomes a entrepris une série d'expériences sur des réactions colorées fournies par l'acide phénique ou certaines impuretés qu'il contient, et qui pourront jeter quelque lumière sur l'erreur probablement commise par certains expérimentateurs.

Nouveau milieu pouvant servir a différencier le bacille d'Eberth du Bacterium coli (2),

par M. Félix Ramond,
Interne des hôpitaux.

Depuis quelques années, les auteurs se sont efforcés de trouver un milieu de culture capable de différencier le bacille d'Eberth du bacterium coli. Citons, pour mémoire, les méthodes de Spina (3), d'Abundo (4), de Nœgerath, de Grancher et Deschamps, de Max-Holz, et enfin de Gasser (5), méthodes qui ne sont plus guère employées depuis la publication de M. Würtz (6). Cet auteur, mettant à profit la remarque de Chantemesse et Widal sur la mise en liberté d'acide succinique par le bacterium coli cultivé en bouillon lactosé, préconisa les milieux tournesolés : le bacterium coli ensemencé faisait virer au rouge ; le bacille d'Eberth laissait à ce milieu sa belle coloration violet améthyste. Cet ingénieux procédé est très utile dans les laboratoires ; il est passible cependant de quelques objections : la couleur violet

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.
(2) Voir la *Presse médicale*, 8 août 1896.
(3) Spina. *Centralbl. für Bakt.*, 1887, t. II, p. 71.
(4) Arundo. *Riforma med.*, décembre 1887.
(5) Gasser. *Arch. méd. exp.*, 1890, p. 750.
(6) Würtz. *Arch. méd. exp.*, 1892.

améthyste n'est jamais franche, et présente souvent un reflet rougeâtre, si l'on n'a pas soin d'employer une teinture absolument pure. De plus le tournesol bleu est un réactif relativement peu sensible; il faut une dose d'acide assez notable pour le faire virer.

Ainsi nous avons eu à notre disposition un bacille d'Eberth prétendu authentique. Le lait ensemencé avec ce bacille n'était pas coagulé au bout de quinze jours; la gélose tournesolée restait indéfiniment bleue. Nous fûmes donc très étonnés de voir, vers le vingtième jour, le lait coagulé, alors cependant que la gélose n'avait subi aucune modification. Aussi, suivant les conseils de M. Chauffard, avons-nous cherché un milieu coloré plus sensible et à réactions plus nettes.

Nous avons d'abord expérimenté la *phthaléine du phénol*; la phthaléine est un révélateur d'acide extrêmement sensible, elle vire au rouge sous l'influence d'une trace d'alcali; et redevient incolore si l'on sature cette trace d'alcali par un acide, tel que l'acide lactique. Les résultats obtenus ont été médiocres. Nous avons essayé d'autres réactifs; certains nous ont donné des résultats encourageants, entre autres le *vert brillant :* il se décolore en milieu alcalin, redevient vert en milieu acide. De même encore pour le *violet acide* ou sauvenviolett des Allemands. Remarquons cependant que les géloses traitées par une des matières colorantes précédentes, puis décolorées, ne reprennent pas absolument leur limpidité primitive. Elles gardent un très léger reflet verdâtre qui nous les a fait rejeter. Ce sont les milieux préparés à la *rubine acide* qui nous ont donné les virages les plus nets. Une solution de rubine alcalinisée se décolore, surtout à chaud. Une goutte d'acide la recolore immédiatement. Nous avons mis à profit cette réaction pour apporter une variante au milieu préconisé par M. Würtz.

On prend un tube de gélose nutritive (ou gélatine) de 5 à 6 centimètres cubes, *lactosé* à 4 p. 100; la gélose est liquéfiée et colorée avec quelques grains de rubine acide, jusqu'à teinte rouge cerise. On porte le tube à 70-80 degrés, et on ajoute deux gouttes de solution aqueuse saturée de carbonate de soude. A cette température, la gélose se décolore presque instantanément; à 50 degrés centigrades, il faut un certain temps. L'on doit donc opérer *à chaud.* Sous l'influence de l'alcalinisation, il se précipite des sels terreux; ce qui nécessite une filtration sur papier filtre ordinaire. On recueille ainsi une gélose absolument décolorée et transparente. On la stérilise à 105 degrés centigrades pendant cinq minutes, et l'on a un milieu tout préparé. Si maintenant on ensemence du bacterium coli sur cette gélose décolorée, en quelques heures la gélose vire au rouge intense; le bacille d'Eberth n'amène aucun changement (1).

(1) Dans la pratique on opérera, bien entendu, sur de plus grandes masses de gélose, tout en conservant les proportions ci-dessus indiquées.

Cette gélose à la rubine est un réactif d'une extrême sensibilité : nous avons ensemencé sur un tube de gélose ainsi préparé le bacille d'Eberth que nous pensions authentique, et dont il a été question plus haut. Tout le milieu était déjà recoloré en 24 heures ; il avait été inutile d'attendre un mois la coagulation du lait pour porter un diagnostic ferme et précis. La gélose tournesolée ensemencée le même jour, c'est-à-dire il y a trois mois, reste uniformément bleue.

Si maintenant on coule dans une boîte de Pétri un tube de gélose ou de gélatine à la rubine, et ensemencé avec une trace de culture mixte de bacterium coli et de bacille d'Eberth, on obtient, au bout de 24 à 36 heures, un aspect des plus saisissants : les colonies de bacterium coli apparaissent rouges, tandis que celles du bacille d'Eberth sont claires et transparentes ; le contraste est frappant. Inutile de rechercher, comme pour le milieu d'Elsner, des variations de réfringence ou d'opacité ; l'œil le moins exercé saisit la différenciation. De plus, grâce à son haut degré d'alcalinisation, ce nouveau milieu offre, semble-t-il, un autre avantage sur la gélatine d'Elsner : il est peu favorable au développement des divers microbes de l'intestin, surtout du *subtilis*. Les bacilles d'Eberth et d'Escherich, par contre, s'y développent abondamment.

Sur une bactérie produisant plusieurs couleurs (Bacille polychrome),

par M. Georges Thiry,
Préparateur d'hygiène à la Faculté de médecine.

(*Communication faite à la Réunion biologique de Nancy.*)

Cette bactérie intéressante au point de vue de la biologie générale fut deux fois isolée d'eaux de puits par M. le professeur Macé. Elle semble « *un chromogène à tout faire* », donnant facilement dans les cultures les trois couleurs fondamentales et par leur mélange les diverses couleurs spectrales. Déjà divers travaux (Charrin, Guignard, Wasserzug, etc.) avaient montré qu'un agent chromogène peut être susceptible de notables variétés dans son activité, mais rien ne laissait prévoir toute l'étendue de ces variations, non seulement dans l'intensité et la modalité, mais aussi dans la qualité. Les caractères de ce microbe paraissent assez constants et assez importants pour justifier une distinction spécifique. C'est le plus souvent un bacille court, lentement mobile, gardant le Gram, dont la forme ne semble pas liée à ses multiples fonctions ; il serait doué d'une assez grande végétabilité, puisqu'il m'a été possible de le propager en culture depuis 1894. C'est sur pommes qu'il conserve au mieux ses propriétés (parfois six mois). La gélatine est fortement

liquéfiée, le sérum coagulé également. C'est un anaerobie facultatif. Ce bacille ne semble pas pathogène pour les grenouilles et pour les cobayes : un de ces derniers a pu recevoir en injection péritonéale jusqu'à 10 centimètres cubes sans manifestations pathologiques. Sa fonction chromogène est peu influencée par la lumière et par la pression, mais est bien plus sensible à la température : à 36-37° C. les cultures sont incolores, elles se teignent bientôt si on les sort de l'étuve. Leur coloration relève à la fois du phénomène de la fluorescence et du dichroïsme. On ne peut même soupçonner ce qui détermine telle ou telle fonction pigmentaire ; il ne paraît pas que ce soit uniquement l'aliment. Avec des cultures aussi homogènes que possible (au sens que Wasserzug attache à ce mot) on obtient sur les mêmes milieux les colorations les plus différentes.

En 1893, Charrin présentait à la Société de Biologie une pomme de terre à la surface de laquelle on voyait des colonies de B. pyocyanique : brunes, jaunes et marron, à côté de colonies vert-bleu. Nous avons observé une fois chez notre bacille des colonies plus bigarrées encore : violettes, roses, vertes, jaune vert, jaune d'or, marron, bleu indigo. Cependant *normalement*, tout le tubercule se colore en *bleu indigo pur*, tandis que la colonie très luxuriante est uniformément *bleu grisâtre ou parfois violette*. Sur gélatine peptonisée à l'eau, le pigment est *vert* émeraude, sur gélatine peptonisée au bouillon, le pigment diffusé est *rouge vif;* sur bouillon aucune fonction chromogène ne s'est jamais manifestée. Les solutions de pigment obtenues (les unes alcooliques, les autres aqueuses) : vertes (instables), rouges, jaunes, bleu-violet (plus stables) présentent divers spectres d'absorption et des réactions caractéristiques. Ainsi une solution aqueuse bleu-violet (obtenue de culture de 17 jours sur carotte) devient rouge par les acides azotique et sulfurique, rose par l'ammoniaque, verte par la potasse (solution à 40 p. 100) et par la soude (10 p. 100). Nous ne sommes pas parvenus à faire cristalliser le pigment de ces solutions ; nous avons seulement vu le pigment bleu parfois emprisonné dans la formation de cristaux d'oxalates ou de phosphates ammoniacaux magnésiens. Souvent spontanément apparaissent dans les cultures sur gélose ou sur pommes d'importants amas de *formations cristallines* d'un bel indigo foncé très semblables comme forme à l'indigo urinaire. De telles formations bleues n'ont pas encore été signalées à notre connaissance chez les bactéries, mais il faut peut-être les rapprocher des raphides verts que MM. Guignard et Sauvageau ont décrits chez le B. chlororaphis.

Sur l'origine du plasmodium et des cristaux dans les lithocystis (1),

par M. Louis Léger.

Note présentée par M. A. Giard.

Le *Lithocystis Schneideri* découvert par M. Giard en 1876 est un curieux Sporozoaire qui vit en parasite dans la cavité générale de l'*Echinocardium cordatum*. On le trouve communément, appliqué contre la face interne du test de l'Oursin, sous la forme de masses plasmodiales noirâtres, irrégulières, englobant une quantité de kystes sphériques, remplis de spores et renfermant en outre une sphérule opaque entièrement constituée par des petits cristaux appartenant au système clinorhombique. Ces cristaux paraissent formés par de l'oxalate de chaux comme le montre l'analyse microchimique et comme l'a déjà indiqué M. Giard.

Les recherches que j'ai entreprises au laboratoire de Wimereux m'ont permis de déterminer d'une façon certaine, la nature de ce parasite ainsi que l'origine des productions particulières qu'il comporte.

En examinant attentivement le liquide cavitaire d'un grand nombre d'Oursins vivants, j'ai fini par rencontrer, le plus souvent dissimulées sous les circonvolutions intestinales, des Grégarines monocystidées normales, libres, à différents états de développement. Les unes très petites comme les corpuscules falciformes des spores mûres; d'autres plus grosses, puis adultes, très agiles, avec un *myocyte* bien net et un beau noyau; enfin d'autres, de forme plus massive, à mouvements lents, et voisines de la période d'enkystement. On peut ainsi rencontrer tous les états intermédiaires entre la jeune Grégarine monocystidée et les kystes à cristaux du *Lithocystis*. Il n'est donc pas douteux que ces kystes dérivent directement de la Grégarine qui vit dans la cavité générale de l'Oursin.

En suivant pas à pas l'évolution de cette Grégarine, je suis arrivé à reconnaître l'origine des cristaux et la nature des masses plasmodiales dont la présence donne à ce parasite un caractère si particulier.

A. — *Cristaux*. Si l'on examine une Grégarine de l'Echinocarde, solitaire ou conjuguée, sur le point de s'enkyster, c'est-à-dire lorsqu'elle commence à prendre une forme massive et à ralentir ses mouvements, on verra que son entocyte renferme, outre les granulations et le noyau, une grande quantité de vacuoles sphériques claires dont la plupart montrent déjà, à leur intérieur, un tout petit cristal en voie de formation. Dans les individus encore plus avancés, presque enkystés, les cristaux sont complètement formés et il y en a toujours un seul dans chaque

(1) Travail fait au Laboratoire de zoologie de Wimereux-Ambleteuse.

vacuole. Plus tard, lorsque le kyste est complètement formé, les vacuoles disparaissent, leur contenu se répand dans le kyste où il contribue à séparer les spores par petits bouquets, tandis que les cristaux se réunissent au centre pour former la sphérule cristalline.

Telle est l'origine des cristaux du *Lithocystis*. Leur mode de formation permet de les considérer comme un véritable produit d'excrétion de la Grégarine apparaissant aussi dans des vacuoles excrétoires. Leur nature calcaire s'explique par la richesse en sels de chaux du liquide cavitaire de l'Oursin dans lequel vit la Grégarine. Au moment de la reproduction, c'est ce produit plus ou moins modifié par l'animal et devenu inutile et même gênant pour la division du protoplasma, qui s'isole du reste de l'individu, sous forme de cristaux.

B. — *Masses plasmodiales*. Les Grégarines jeunes et adultes de l'Echinocardium sont douées de mouvements vifs, dont l'intensité augmente encore dans les couples en état de conjugaison (1) pour diminuer ensuite peu à peu à l'approche de l'enkystement.

A ce moment, les amœbocytes de la cavité générale de l'Oursin qui n'avaient pu jusque-là prendre pied sur le jeune parasite à cause de ses mouvements violents et continus, commencent à se fixer à sa surface et bientôt le kyste en est complètement recouvert. Il présente alors un aspect extrêmement curieux dû à ce que chacun des phagocytes qui l'emprisonnent comme un réseau, émet vers l'extérieur un pseudopode long et rigide dirigé normalement à la surface du kyste. Celui-ci apparaît alors comme un organisme ovoïde hérissé de pointes aiguës et disposées avec une remarquable régularité. Sous la pression du couvre-objet, un grand nombre de phagocytes abandonnent le kyste et, s'échappant par leur pseudopode libre, vont bientôt former une sorte de réseau aux alen tours, en s'anastomosant par leurs prolongements. Le carmin acétique montre un beau noyau dans chacun d'eux.

A mesure que le kyste mûrit, les phagocytes se bourrent de granulations et de produits pigmentaires ; ils se déforment et finalement entrent en voie de dégénérescence, constituant ainsi, autour des kystes mûrs, ces sortes de masses plasmodiales granuleuses, fortement pigmentées, qui caractérisent le *Lithocystis*.

Ces masses plasmodiales dans lesquelles un examen attentif montre des phagocytes à tous les états : jeunes, très actifs, vieux, pigmentés et immobiles, morts, granuleux et altérés, sont donc le résultat de la lutte de l'organisme contre le parasite envahisseur. L'étude de leur formation montre un des exemples les plus beaux et les plus frappants de l'admirable théorie de Metchnikoff.

(1) Cette conjugaison se fait d'une façon très bizarre, les individus étant seulement accolés par une faible surface de leur tégument située environ à la moitié de leur longueur comme chez *Diplozoon*.

Conclusions. — Le *Lithocystis Schneideri* est une Grégarine monocystidée normale vivant dans la cavité générale de l'Oursin. Les cristaux sont un produit d'excrétion de la Grégarine. Les masses plasmodiales pigmentées sont les débris des phagocytes de l'Oursin qui ont succombé pour sa défense.

Bactériens de la canne a sucre,

par M. F. Debray.

Note présentée par M. A. Giard.

J'ai eu récemment connaissance d'un travail de Janse (1) par l'analyse qui a été publiée dans le *Botanischer Jahresbericht* (1892, II, p. 262). D'après cette analyse le *Sereh*, maladie grave de la canne, qui, je crois, doit être attribuée à la *Brunissure* (2), serait due à des Bactériens, et voici comment Janse l'établit :

Il fait cuire pendant dix minutes avec de l'eau de pluie dans un appareil stérilisé des disques coupés dans les nœuds de la canne, et voit apparaître après deux jours sur la surface de la coupe de petits amas gommeux qui se fondent graduellement en grosses masses. Ces masses gommeuses sont composées de Bactériens munis d'enveloppes gélatineuses épaisses. Pour résoudre la question de l'origine des Bactériens, l'auteur a examiné isolément l'air, l'eau de pluie et la canne elle-même, et est arrivé à la conclusion que les Bactériens proviennent de cette dernière et préexistent dans la plante vivante Ces Bactériens appartiennent à deux espèces qu'il nomme *Bacillus Sacchari* et *Bacillus Glagæ* et se rencontrent aussi chez quelques autres plantes; malheureusement l'analyse que j'ai entre les mains n'indique pas leurs caractères.

J'ai répété l'expérience précédente en faisant bouillir dix minutes des disques de cannes récoltées à Alger, placés en tubes à cultures, et deux jours après je voyais apparaître des masses gommeuses blanchâtres dans lesquelles l'examen microscopique démontrait la présence de deux organismes :

1° Des filaments de 2 μ de diamètre à contour peu net, à contenu incolore, cloisonnés en une série d'articles et présentant des parties réfringentes d'une longueur d'une fois et demie à deux fois le diamètre, ayant l'aspect des spores de Bactéries. Je n'hésiterais pas à considérer ces filaments comme des Bactéries si leur diamètre relativement très élevé ne laissait subsister un doute à cet égard.

(1) *Het Vorkomen van Bacterien in Suikerriet.*

(2) Debray et Brive. La brunissure chez les végétaux; ses caractères, le parasite qui la produit. Extrait de la *Revue de viticulture*, 1895, p. 18.

2° En bien moins grande abondance un *Bacillus* de 1/2 μ de diamètre.

J'ai voulu ensuite m'assurer si ces Bactériens ne provenaient pas de la surface de la canne et non pas de son intérieur; c'est ce que prouvent les expériences suivantes :

Un fragment d'une canne semblable à la précédente, pris sur le même pied, lavé à l'eau sucrée stérilisée, puis lavé avec une solution de bichlorure de mercure et séché, fut enfin coupé de manière à en tirer quelques disques, avec des instruments stérilisés. La canne ainsi lavée fut bouillie dix minutes comme précédemment et ne fournit aucune trace de Bactériens ni extérieurement, ni intérieurement, bien que les sections elles-mêmes n'eussent pu être touchées par le sublimé. — Un tube stérilisé contenant de la gélatine fut rempli de l'eau sucrée du lavage précédent, puis vidé. Il présenta, quelques jours après, sur la surface de la gélatine, de petites colonies blanchâtres semblables d'aspect à celles obtenues sur les disques de cannes dans ma première expérience et présentant à l'examen microscopique des filaments de 2 μ de diamètre en tout point semblables aux premiers ; le petit *Bacillus* d'un 1/2 μ de diamètre n'a pas été retrouvé ici, ce qui peut être attribué à sa rareté.

Il me semble démontré que ces organismes sont localisés à la surface du végétal et ne peuvent, par conséquent, être considérés comme la cause de la maladie de *Sereh*.

[612.342.4]

Pouvoirs zymotiques comparatifs des pancréas de bœuf, chien, mouton et porc, par rapport a la gélatine,

par M. N. Floresco.

(*Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

J'ai étendu à la gélatine l'étude de l'action digestive des pancréas des mammifères que j'avais examinés par rapport à l'amidon et à la fibrine. Il s'agit de comparer l'énergie des poids égaux de pancréas de ces divers animaux, toutes choses égales d'ailleurs. J'ai employé la gélatine blanche du commerce, débarrassée de ses sels (chlorures) par séjour dans l'eau distillée glacée. Cette eau est renouvelée jusqu'à ce qu'elle ne donne plus de précipité avec le nitrate d'argent.

Quant aux pancréas, j'ai employé le tissu frais des animaux pris dans les mêmes conditions; tantôt en digestion; tantôt à jeun, depuis 24 heures pour le chien, 48 heures à 60 heures pour les autres animaux. On coupe en gros morceaux 50 grammes de tissu pancréatique; on les jette dans l'alcool à 95 degrés où on les laisse 24 heures; puis les morceaux sont hachés et mis dans les mêmes liqueurs diluées avec

l'eau distillée, de manière à avoir le titre alcoométrique de 25 degrés. Après une macération de 8 jours à la température du laboratoire, les liqueurs sont filtrées et ramenées au titre alcoométrique de 15 degrés. On prend parties égales de ces liqueurs, choisies, comme on le voit, de manière à être comparables : on en extrait le ferment digestif par évaporation à 38 degrés et reprise par l'eau distillée. Ce sont ces volumes égaux de solutions aqueuses que l'on emploie comme solutions digestives.

On mélange volumes égaux de solution aqueuse digestive (10 centimètres cubes) et de gélatine en solution forte (20 p. 100), de manière qu'en définitive la solution est à 10 p. 100 de gélatine. On met à l'étuve à 38 degrés, et pour pratiquer l'examen des transformations subies par la gélatine on refroidit brusquement à la glacière, arrêtant ainsi les actions zymotiques.

		30 min.	1 h.	1 h. 30	3 h. 30	6 h.
		—	—	—	—	—
Liq. pancr. de chien .	10cc.	Gélifiable :	Gélifiable :	Ingé-	Ingé-	Liquide.
Gélatine à 20 0/0 . .	10cc.	1/8 du vol. total.	très petite fraction.	lifiable.	lifiable.	
Liq. pancr. de porc . .	10cc.	Gélifiable :	Gélifiable :	Ingé-	Ingé-	Liquide.
Gélatine à 20 0/0 . .	10cc.	1/8 du vol. total.	petite quantité.	lifiable.	lifiable.	
Liq. pancr. de bœuf. .	10cc.	Gélifiable :	Gélifiable :	Gélifiable :	Ingé-	Liquide.
Gélatine à 20 0/0 . .	10cc.	plus 1/8 du vol. total.	petite quantité.	très petite quantité.	lifiable.	
Liq. pancr. de mouton.	10cc.	Gélifiable :	Gélifiable :	Gélifiable :	Gélifiable :	Liquide.
Gélatine à 20 0/0 . .	10cc.	1/4 du vol. total.	1/6 du volume.	1/8 du volume.	petite quantité.	

Dans un mémoire publié avec mon maître, M. le professeur A. Dastre, sur la gélatine (*Archives de Phys.*, octobre 1895), nous avons donné les propriétés caractéristiques qui permettent d'apprécier les transformations de la gélatine : c'est-à-dire le pouvoir de la gélification et les réactions suivantes : avec le sulfate d'ammoniaque à saturation, le NaCl à saturation additionnée d'acide acétique (30 p. 100) et le chlorure de platine. En se servant de ces caractères : on constate que le pouvoir de gélification est perdu rapidement sous l'influence du pancréas de chien et de porc, action appréciable après 5 minutes, terminée après 1 h. 30 ; moins vite pour le pancréas de bœuf et très tard pour celui de mouton : après 3 h. 30, on trouve encore de la gélatine non transformée.

Avec le sulfate d'ammoniaque et le chlorure de platine, on peut démontrer l'existence de protogélatose et deutérogélatose dans toutes les digestions pancréatiques. Après 3 h. 30 les mêmes réactifs fournissent

encore, dans les digestions pancréatiques du chien, un précipité peu abondant; plus abondant pour le porc et le bœuf et très abondant pour le mouton. Après 6 heures, il n'y a plus de précipité dans la liqueur pancréatique du chien : donc seulement de la gélatine-peptone, des traces dans celles du porc et du bœuf et une petite quantité dans celle du mouton.

Par ordre décroissant d'activité zymotique sur la gélatine, nous avons, celles du chien, porc, bœuf et mouton.

Conclusions. — Le pouvoir zymotique du pancréas du chien sur la gélatine est le plus grand; viennent ensuite ceux de porc, bœuf. Le pouvoir zymotique du pancréas du mouton est le plus faible.

[612.172.3]

Etude sur quelques points de l'excitabilité périodique du cœur, par M. Denis Courtade.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

M. Marey, étudiant en 1876 l'excitabilité du cœur, trouve :

1° Qu'il existe une période réfractaire aux excitations correspondant au début de la phase systolique : l'excitation ventriculaire produite en ce moment reste sans effet. C'est ce qu'il appelle la loi *d'inexcitabilité périodique.*

2° Pendant l'autre partie de la systole et pendant la diastole le cœur réagit aux excitations, mais avec un temps perdu assez long, et qui va en diminuant à mesure que le cœur est irrité dans une phase plus rapprochée de la diastole. Cette secousse surajoutée n'altère pas cependant le rythme du cœur. M. Marey a en effet démontré qu'après chaque contraction provoquée il se produit un repos compensateur qui dure le temps nécessaire pour que, dans un même temps, ait lieu un même nombre de pulsations. C'est la loi *d'uniformité du travail du cœur.*

Je me propose, dans cette communication, d'étudier à quoi est dû le retard de la contraction ventriculaire provoquée.

Le ventricule est complètement inexcitable pendant le début de la systole, du moins dans les conditions ordinaires et avec des courants faibles et moyens. Plus on se rapproche de la diastole et plus le ventricule devient excitable : mais c'est alors que survient ce fait remarquable consistant en un retard, pouvant se chiffrer par des dixièmes de seconde, alors que dans les autres muscles à contractions rapides le temps perdu n'est que de quelques centièmes de seconde. Cette longue période latente serait-elle spéciale au muscle cardiaque ?

J'ai excité un muscle cardiaque détaché depuis un certain temps et

ne présentant que quelques rares contractions spontanées et le temps perdu n'a pas été supérieur à trois centièmes de seconde.

En examinant bien les diverses phases de la contraction cardiaque, je me suis alors aperçu que cette période que l'on observe n'est pas due à l'excitation ventriculaire mais à l'excitation de l'oreillette produite par un courant dérivé.

Si l'on observe ce qui se passe du côté de l'oreillette lorsque l'on excite le ventricule on voit que :

1° Si l'excitation a lieu tout à fait au début de le systole ventriculaire, l'oreillette ne présente aucun phénomène.

2° Si l'excitation se fait à une période plus avancée de la systole, on voit l'oreillette, alors en pleine diastole, se contracter, et la contraction du ventricule ne fait que succéder à la contraction auriculaire.

3° Lorsque l'excitation a lieu à la fin de la systole ventriculaire ou pendant la diastole, on observe une contraction simultanée du ventricule et de l'oreillette. Dans quelques cas, surtout quand le courant est faible, on voit une contraction ventriculaire apparaître d'abord et être suivie d'une contraction auriculaire : le rythme du cœur paraît renversé. On peut même prolonger pendant longtemps ce rythme renversé au moyen d'excitations faites au début de chaque diastole ventriculaire. Mais lorsqu'on cesse l'excitation, le rythme redevient normal et commence par une contraction de l'oreillette, de sorte que deux secousses auriculaires se suivent immédiatement.

En résumé, le ventricule du cœur de la grenouille est inexcitable non seulement au début, mais encore pendant la plus grande partie de la systole pour des courants faibles et moyens. S'il se produit des contractions ventriculaires paraissant précédées d'une longue période latente, cette extra-contraction n'est pas le fait d'une excitation directe du ventricule, mais succède à une contraction de l'oreillette, contraction provoquée elle-même par une excitation dérivée.

Sur quelques propriétés des solutions aqueuses chloroformées de ferment oxydant des champignons, et sur la durée de l'activité de ces solutions,

par M. Em. Bourquelot.

Les faits relatés dans ma note du 18 juillet dernier (1) montrent que, pour tous les champignons que j'avais examinés à cette date, les propriétés oxydantes de la macération aqueuse chloroformée de ces végétaux peuvent être mises en évidence, lorsqu'elles existent, aussi bien par la coloration bleue qu'elles donnent avec la teinture de résine de gaïac que par la coloration noire qu'elles donnent avec la tyrosine.

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1896, p. 811.

D'une façon générale, la seconde de ces réactions (coloration noire avec la tyrosine) ne se produit pas avec les liquides oxydants retirés des végétaux phanérogames. Du moins en est-il ainsi pour les plantes signalées par Schœnbein comme riches en substances oxydantes, telles que la laitue, le séneçon, le pissenlit. Ces plantes donnent, par trituration avec du sable et de l'eau chloroformée, des solutions qui colorent immédiatement et fortement la teinture de gaïac, mais n'agissent pas sur la tyrosine.

Ce n'est pas là la seule différence existant entre ces deux groupes de solutions oxydantes.

Schœnbein a fort bien étudié les solutions oxydantes des végétaux phanérogames que je viens de citer. Il a constaté : 1° que ces solutions perdent peu à peu leurs propriétés oxydantes, surtout lorsqu'on les expose à la lumière; 2° qu'elles ne colorent pas la teinture de gaïac en présence de traces d'acide cyanhydrique; 3° qu'elles colorent en bleu l'empois d'amidon renfermant de l'iodure de potassium et légèrement acidulé; 4° enfin, qu'elles détruisent l'eau oxygénée.

J'ai répété les expériences de Schœnbein sur ce sujet, en opérant avec la laitue, et j'ai reconnu l'exactitude des faits signalés par ce chimiste. D'autre part, j'ai fait comparativement des expériences analogues avec un liquide obtenu en triturant une russule, le *R. delica*, — champignon qui, comme je l'ai indiqué (1), convient parfaitement pour ces sortes de recherches — avec du sable et de l'eau chloroformée et filtrant. J'ai ainsi reconnu que ce liquide colore l'empois d'amidon ioduré et décompose l'eau oxygénée, comme le fait le liquide préparé avec la laitue, — peut-être un peu moins rapidement, — mais se conserve beaucoup plus longtemps, et est beaucoup moins sensible à l'action de l'acide cyanhydrique (2).

Il y avait surtout intérêt (au point de vue de l'emploi des solutions oxydantes obtenues avec les Champignons) à déterminer la durée de l'activité de ces solutions. Ayant eu à ma disposition, dès le commencement de juillet, des *R. delica* et quelques autres espèces riches en ferments oxydants, il m'a été possible d'instituer, sur ce point, quelques recherches suffisamment prolongées. J'ai déjà eu l'occasion de dire que, pour le *R. delica*, ces solutions peuvent conserver leur activité au moins pendant 20 jours; en réalité, si le vase qui contient ces solutions est plein, s'il est additionné de quelques gouttes de chloroforme et placé dans une armoire à porte pleine, l'activité peut se conserver pendant 6 semaines à 2 mois.

Voici, d'ailleurs, sur ce sujet, quelques-unes des observations que j'ai pu faire jusqu'ici.

(1) *Ac. des Sciences*, séance du 27 juillet.

(2) *Journ. de Pharmacie et de Chimie* [6], IV, p. 145, 1896.

Toutes les solutions dont il est question ont été préparées en triturant 1 partie de champignon avec 1 partie de sable lavé et 5 parties d'eau saturée de chloroforme. Elles étaient parfaitement limpides. Dans tous les cas, on a ajouté, pour plus de sécurité, quelques gouttes de chloroforme.

1° (15 juillet). — Solution préparée avec *R. delica*. Cette solution a été exposée pendant 8 heures à la lumière solaire directe, puis conservée à la lumière diffuse dans un tube à essai à moitié plein et bouché. Cette solution agissait encore le 5 septembre sur teinture de gaïac, gaïacol et tyrosine. Le 27 octobre, elle n'agissait plus que sur les deux premiers de ces réactifs.

2° (30 juillet). — Mélange de diverses russales (*R. faetens*, *delica* et *virescens*). Cette solution a été conservée, comme celles qui suivent, dans une armoire non vitrée. Le 27 octobre, elle agit encore sur les trois réactifs.

3° (2 août). — Mélange de diverses russales (*delica*, *furcata*, *cyanoxantha*). Le 27 octobre, la solution agit encore vivement sur gaïac et gaïacol; n'agit plus tyrosine.

4° (3 août). — *R. rosacea* Fr. Le 27 octobre, colore encore fortement la teinture de gaïac et agit à peine sur gaïacol et tyrosine.

Toutes les autres solutions conservées depuis le 4 août, et certaines d'entre elles ont été préparées avec les *Lactarius zonarius* (17 août) et *velutinus* (23 août), agissent encore sur les trois réactifs.

De ces solutions, la plus intéressante, jusqu'ici, est celle du 2 août, qui n'agit plus sur la tyrosine. J'ai voulu savoir s'il existait encore d'autres composés, parmi ceux qui sont oxydés sous l'influence du ferment oxydant des Champignons, sur lesquels cette solution n'exerçait plus d'action. J'ai ainsi trouvé que si elle agissait encore sur naphtol α, vératrol, vératrylamine, créosol, elle n'agissait plus sur anisol, phénéthol, vanilline, et qu'elle n'agissait plus de la même façon qu'elle le faisait à l'état frais sur l'eugénol et la saligénine. Avec ce dernier corps en particulier, on observe la formation d'un trouble blanchâtre et on perçoit une odeur très nette d'aldéhyde salicylique ; tandis que, primitivement, on obtenait un précipité brunâtre, le mélange ne présentant à aucun moment l'odeur d'aldéhyde salicylique.

On peut, à la rigueur, expliquer ces faits en supposant que la solution primitive contenait deux ferments oxydants, chacun agissant sur un groupe déterminé de substances oxydables, et en admettant que l'un de ces deux ferments s'est détruit avant l'autre. C'est là une hypothèse analogue à celle qui a été émise récemment par M. Bertrand à l'occasion de ses recherches sur l'action de la chaleur sur une solution oxydante obtenue également avec le *R. delica* (1). Je crois cependant prudent de ne pas me prononcer définitivement sur ce point.

(1) *Comptes rendus Ac. des sciences*, séance du 14 septembre 1896.

Sur l'emploi du gaïacol comme réactif des ferments oxydants, par M. Ém. Bourquelot.

La teinture de résine de gaïac est, depuis Schœnbein, considérée comme un réactif très sensible des substances organiques oxydantes. Ce réactif présente cependant quelques inconvénients. En particulier, il s'altère à la longue et perd de sa sensibilité ; de plus, la résine de gaïac, qui en est la base, est un produit complexe dont la composition est imparfaitement connue.

Dans ces derniers temps, j'ai proposé d'employer, dans le même but, une solution aqueuse de gaïacol, corps bien défini qu'on peut se procurer facilement à l'état cristallisé et pur (1). Lorsqu'on ajoute à cette solution quelques gouttes d'une macération de *R. delica*, par exemple, on voit, presque aussitôt, le mélange prendre une belle teinte rouge orangé. Plus tard, la couleur se fonce et il se fait un précipité rouge grenat.

La gaïacol présente, d'ailleurs, avec le composé bleuissant de la résine de gaïac, des ressemblances et des différences sur lesquelles je crois utile d'insister.

1° La solution de gaïacol, comme la teinture de gaïac, est oxydée non seulement par les substances oxydantes des champignons, mais encore par celles de diverses phanérogames (gomme arabique, gomme d'abricotier) ;

2° On peut se servir, comme dissolvant de la résine de gaïac, d'une solution aqueuse d'hydrate de chloral (Schaer) ; de même, la solution d'hydrate de chloral dissout de fortes proportions de gaïacol, et le liquide que l'on obtient est coloré en rouge orangé par les ferments oxydants qui colorent la solution *aqueuse* de gaïacol ;

3° La matière colorante bleue de la teinture de gaïac oxydée est détruite lorsqu'on ajoute quelques gouttes d'alcali, ou lorsqu'on chauffe vers 100 degrés. Il en est de même pour la matière rouge que l'on vient d'obtenir en faisant agir le ferment oxydant sur la solution de gaïacol ;

4° Schönbein, au cours de ses recherches sur les substances oxydantes, a fait la remarque suivante qui est très curieuse :

Lorsqu'on a déterminé le bleuissement de la teinture de gaïac à l'aide d'un oxydant, si l'on ajoute de l'aniline au liquide, la couleur disparaît. Le composé bleu (*ozonide*), semble-t-il, est désoxydé et cède son oxygène au composé oxydable ajouté.

On observe des faits analogues avec la solution de gaïacol ; divers corps sont susceptibles d'enlever l'oxygène au gaïacol oxydé. Le naphtol, en particulier, le fait d'une façon très apparente. L'expérience est rendue très démonstrative en opérant de la façon suivante :

A une solution aqueuse de gaïacol, on ajoute quelques centimètres cubes

(1) *Comptes rendus Ac. des sciences*, séance du 3 août 1896.

d'un liquide actif. Au bout de quelque temps, le mélange est devenu trouble par suite de la formation du précipité rouge grenat ; on l'additionne alors de quelques centimètres cubes d'une solution d'α-naphtol (α-naphtol 0 gr. 50 ; alcool absolu 25 centimètres cubes ; eau pour 100 centimètres cubes). Bientôt la couleur rouge disparaît pour faire place à la couleur bleuâtre que donne le naphtol α avec le ferment oxydant.

On peut s'assurer qu'il re reste plus de gaïacol oxydé. Si, en effet, on agite le liquide avec de l'éther, celui-ci ne se colore pas ou se colore très légèrement en mauve. S'il y avait encore du produit d'oxydation du gaïacol, l'éther se colorerait en jaune foncé.

On peut d'ailleurs faire l'expérience en solution alcoolique et même en solution éthérée.

En solution alcoolique, la décoloration se fait en quelques minutes ; en solution éthérée, la réaction est un peu plus lente.

Chose curieuse, le naphtol β, employé de la même façon, n'agit pas ou n'agit qu'avec une extrême lenteur sur le gaïacol oxydé.

Voici, d'autre part, une expérience dans laquelle on constate que le gaïacol et la résine de gaïac présentent des différences comme réactifs.

Si l'on triture la partie sous-épidermique de la pomme de terre avec du sable et de l'eau et si on filtre, on obtient, comme on le sait depuis longtemps, un liquide qui colore en bleu la teinture de gaïac. Ce même liquide ne colore pas la solution de gaïacol.

Si l'on rapproche ce dernier fait de ceux que j'ai rapportés dans la note qui précède, on voit qu'il peut exister 1° des liquides possédant, à la fois la propriété de bleuir la teinture de gaïac, celle de rougir le gaïacol et celle de noircir la tyrosine (*R. delica*, liquide frais); 2° des liquides ne possédant que les deux premières de ces propriétés (*R. delica*, liquide ancien) ; et 3° des liquides ne possédant que la première (pomme de terre). Les premiers renferment-ils trois ferments, les second, deux, et les troisièmes un seul ?

C'est là une hypothèse qui, comme celle dont j'ai parlé plus haut, peut être admise, *mais à titre provisoire*. Il serait bon, je crois, avant de se prononcer, d'étudier de nouveau les propriétés des ozonides de Schœnbein.

Muscle trachéal et muscles de Reisseissen,

par M. A. Guieysse.

L'étude du passage des muscles de la trachée en muscles de Reisseissen se fait très facilement chez le cobaye ; cet animal nous servira de type.

Le muscle trachéal, qui forme une partie de la paroi postérieure de

la trachée, s'insère chez cet animal à la face interne des cornes des anneaux cartilagineux; ce muscle est très fort et très homogène; son insertion se fait directement au périchondre, sans interposition de fibres élastiques. Dans les deux grosses bronches, il reste ce qu'il était dans la trachée. On sait, d'autre part, que les muscles de Reisseissen sont placés entre la muqueuse et les plaques cartilagineuses des bronches sans insertion cartilagineuse. J'ai cherché de quelle façon s'opère le passage, et je suis arrivé à cette conclusion qu'il ne s'effectue pas de la même façon pour les muscles des lobes supérieurs que pour ceux du lobe inférieur.

Pour la bronche *inférieure* ou *postérieure*, le muscle présente pendant longtemps la forme trachéale; cette bronche continue, en effet, le trajet de la grosse bronche, et son muscle passe insensiblement de la disposition trachéale à la disposition en muscle de Reisseissen. En le suivant de haut en bas, on le voit s'allonger peu à peu, tandis que le cartilage diminue; mais comme la solidité doit être conservée, on voit apparaître, derrière le muscle, des plaques cartilagineuses qui ne reçoivent aucune insertion musculaire. A mesure que le cartilage s'agrandit et que le muscle diminue, ces plaques se montrent de plus en plus nombreuses. Lorsque le dernier vestige du cartilage d'insertion a disparu, le muscle, se soudant à lui-même, s'est complètement transformé en un muscle de Reisseissen; il est parfaitement indépendant des plaques cartilagineuses placées derrière lui.

Pour les bronches des lobes *supérieurs* ou *antérieurs*, il n'y a pas ce passage progressif, le muscle s'établit d'emblée; le plus souvent, le point de bifurcation de la grosse bronche et d'une bronche supérieure a lieu en dehors du muscle; au point même, il n'y a pas de fibres lisses et, sur une faible longueur, la bronche est dépourvue de muscle; mais bientôt on voit un muscle de Reisseissen se former d'emblée avec tous ses caractères. Quelquefois, la bronche, au contraire, prend naissance en intéressant le muscle : rien n'est changé de ce fait, le muscle s'insère alors au cartilage de la nouvelle bronche, puis se reconstitue au-dessous comme il était avant, formant seulement à la bronche un demi-anneau.

Chez le *lapin*, l'insertion du muscle trachéal a lieu à l'extérieur des cornes du cartilage; et, comme pour le cobaye, au périchondre; Stirling (1) le décrit ainsi et, sur un grand nombre de coupes, j'ai toujours observé cette disposition. Il est aussi homogène que celui du cobaye. Quoique le muscle soit disposé d'une tout autre façon, le passage se fait de même, lent et progressif, pour le lobe inférieur, brusque pour les lobes supérieurs.

Chez *l'homme*, le muscle trachéal s'insère, comme chez le cobaye, à

(1) Stirling. *Journal of Anatomy and Physiology*, 1883, p. 204.

l'intérieur des cartilages, ainsi que Quain le décrit (1); mais il ne présente pas cette homogénéité que l'on voit chez le cobaye et le lapin; il est perforé par les conduits excréteurs des glandes muqueuses qui sont extrêmement nombreuses en ce point et placées toutes derrière lui. Le passage, ainsi que je l'ai vu sur des poumons d'enfant, se fait toujours de la même façon.

Chez le *chien*, le muscle s'insère très loin en dehors; les cornes cartilagineuses se recouvrent sur une certaine étendue, et comme la muqueuse est très mince, elle accompagne le cartilage, formant ainsi en arrière un canal ouvert sur un côté. Le muscle passe sur le tout à la façon d'une sangle. Chez le *chat*, la disposition est identique. Le passage est difficile à saisir, parce qu'il se fait plus rapidement que chez les animaux précédents; cependant on voit bien, sur une certaine étendue, la bronche inférieure être du type trachéal, alors que les autres bronches sont du type pulmonaire.

Chez *un singe*, que j'ai eu l'occasion d'étudier, j'ai observé les mêmes dispositions que chez l'homme, avec ces différences que le muscle est plus mince, mais plus homogène, et que les cartilages se recouvrent au point qu'à l'œil nu on ne voit pas de paroi postérieure membraneuse. Le passage est le même.

Nous en concluons que *le passage des muscles trachéaux en muscles de Reisseissen se fait brusquement pour les lobes supérieurs, progressivement pour les lobes inférieurs*, quelle que soit la disposition du muscle trachéal; *que pour les lobes supérieurs, les muscles sont absolument indépendants; enfin que les plaques cartilagineuses des bronches intra-pulmonaires représentent un appareil de soutien spécial et non point uniquement les vestiges des anneaux cartilagineux, comme on l'admet généralement* (2).

Sur les glandules satellites de la thyroïde du chat et les kystes qui en dérivent,

par M. P. Verdun,

Préparateur à la Faculté de médecine de Toulouse.

Abstraction faite des *thyroïdes accessoires*, les dérivés épithéliaux de l'appareil branchial qu'on rencontre le plus habituellement à l'état d'organes satellites du corps thyroïde sont, d'une part des *glandules thyroïdiennes* du type Sandstrœm-Gley, d'autre part des *thymus accessoires* (Jendrassik).

(1) *Quain's Anatomy*, p. 891.

(2) Travail du laboratoire de M. Mathias-Duval.

Ces petits corps présentent sur le chat des dispositions anatomiques intéressantes signalées pour la première fois par Kohn (*Archiv für mikr. Anat.*, 1895, t. XLIV, p. 366). Cet animal possède deux glandules thyroïdiennes annexées à chacun des lobes latéraux de la thyroïde : l'une externe, para-thyroïdienne (*glandule thymique*, Prenant), l'autre interne, souvent enfoncée profondément dans le corps thyroïde, intra-thyroïdienne. Chez les jeunes sujets, chaque glandule est accompagnée de lobules thymiques accessoires avec lesquels elle forme un petit groupe d'un aspect très caractéristique. Nos recherches confirment dans ses lignes essentielles la description de Kohn, tant pour la situation et la structure de ces divers grains glandulaires que pour les rapports qu'ils affectent entre eux et avec le parenchyme de la thyroïde. Sur une série de dix chats nouveau-nés nous avons trouvé constamment la glandule externe (parathyroïdienne, Sandstrœm), soit 20 fois; la glandule interne de Kohn 13 fois; le thymus accessoire externe 10 fois; l'interne 13 fois.

Les glandules thyroïdiennes existent chez l'adulte aussi constamment que chez le nouveau-né ; aucun de nos sujets n'en avait plus de quatre. L'évolution des grains thymiques après la naissance offre des variations individuelles très marquées; cependant on peut dire qu'ils persistent fréquemment, en tout ou en partie, chez l'adulte, avec leur structure normale et sans aucun signe d'atrophie.

En outre, le corps thyroïde du chat montre fort souvent, soit à sa surface, soit dans son intérieur, des productions kystiques dont le diamètre ne dépasse pas 3 millimètres et qui sont en connexité étroite avec les glandules satellites et les vestiges embryonnaires de la région, non seulement au point de vue topographique, mais aussi en ce qui concerne leur origine.

A. — Dans la substance médullaire des thymus accessoires examinés sur des coupes sériées, on aperçoit des excavations arrondies qui résultent d'un accroissement des corps concentriques dont les parties centrales entrent en régression en même temps que les éléments des couches périphériques continuent de se multiplier. La paroi kystique est constituée par plusieurs assises de cellules plates, dont les plus internes subissent diverses altérations et se desquament peu à peu pour aller grossir le magma central. En certains points, il n'existe même qu'une seule rangée d'éléments pavimenteux ou cubiques. Les kystes s'étendent graduellement et s'ouvrent les uns dans les autres aux points de contact. Ils compriment le tissu thymique qui s'atrophie progressivement et se trouve réduit à un système de lamelles et de travées minces cloisonnant l'intérieur de la poche kystique.

Ce processus, dont Kohn a également observé les premiers stades, peut aboutir à la disparition complète du tissu propre du thymus accessoire. Celui-ci se trouve alors remplacé par une petite masse kystique

multiloculaire située dans le voisinage de la glandule thyroïdienne du groupe correspondant (externe ou interne), et s'étendant souvent dans l'intérieur du lobe latéral de la thyroïde.

B. — Une autre variété de kystes se distingue de la précédente par la nature du contenu représenté par une masse filamenteuse ou grenue, à peine colorable, d'aspect muqueux, et par la présence d'un épithélium à cils vibratils. Celui-ci revêt tantôt le type prismatique allongé ou peu élevé, à un ou deux plans de cellules, tantôt la forme cubique ou même pavimenteuse. Dans ce dernier cas, l'épithélium, à mesure qu'il s'abaisse, tend à perdre ses cils, et l'on voit alors des portions ciliées se continuer avec des parties tapissées d'une couche de cellules plates très minces et dépourvues de cils.

Ces kystes peuvent être en rapport intime avec un ou plusieurs lobules thymiques persistants; d'autres fois on ne trouve aucune formation thymique formant corps avec eux, mais toujours ils sont voisins d'une glandule thyroïdienne.

Nous les avons trouvés symétriquement placés de chaque côté du cou, sur les lobes latéraux du corps thyroïde, chez deux chats adultes.

Doivent-ils également leur origine à une évolution spéciale des formations épithéliales qui occupent la partie médullaire des thymus accessoires? Suivant les observations de Watney, sur le chien (*Philos. Transact.*, 1882), les cellules formant le revêtement des corps concentriques creux pourraient en effet s'allonger et se couvrir de cils. D'autre part, on voit dans la région du hile des grains thymiques chez les chats nouveau-nés et les fœtus avancés, une sorte de pédicule ou de traînée épithéliale parfois creusée d'une lumière centrale étroite que bordent des cellules transparentes. Cet épithélium ressemble à celui de l'œsophage (Tourneux et Herrmann, *Soc. de Biol.*, 1887. — Prenant, *La Cellule*, 1894, t. X, p. 123), qui prend la forme vibratile à un stade déterminé chez le fœtus humain. N'ayant pas suivi à ses diverses phases la genèse des éléments ciliés, nous ne pouvons actuellement en préciser le mode d'origine. On sait que les kystes branchiogènes peuvent renfermer des épithéliums vibratils, et nous ne pouvons omettre de rappeler ici les vésicules ciliées observées dès 1843 par Remak sur le thymus des jeunes chats.

Nous réservons pour une communication ultérieure la description des inclusions thyroïdiennes (kystes et lobules thymiques) observées chez le mouton ainsi que l'étude du développement embryogénique, encore si discuté, des glandules satellites.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1896

MM. L. Hallion et Ch. Comte : La pression artérielle pendant l'effort. — M. A.-M. Bloch : Note relative à la communication de MM. Hallion et Comte, sur la pression artérielle pendant l'effort. — MM. J. Bergonié et C. Sigalas : Appareil pour l'étude des combustions respiratoires chez l'homme. — M. Ch. Féré : Dysgraphie émotionnelle. — M. Ch. Féré : Note sur l'orientation et sur l'allure du développement de l'embryon du canard. — M. le Dr E. Maurel : Action de l'eau distillée sur les éléments figurés du sang de lapin. — M. E. Maurel : Action de l'eau distillée injectée au lapin par la voie intraveineuse ou par la voie hypodermique. — M. Henri Hérissey : Action du chloroforme sur la maltase de l'*Aspergillus niger*. — M. Pierre Bonnier : Sur le sens latéral. — MM. Paviot et Gallois (de Lyon) : De la véritable nature du « Chloroma ». — M. Roger : Des injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement strychnique. — M. Ch. Mathieu : Etat histologique du tube séminifère dans un testicule sarcomateux. — M. Hanriot : Sur un nouveau ferment du sang.

Présidence de M. Charrin.

La pression artérielle pendant l'effort,

par MM. L. Hallion et Ch. Comte.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Etudes.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

Étudiant l'influence de l'exercice sur la circulation, et particulièrement sur la circulation périphérique, nous avons dû examiner les phénomènes qui accompagnent et suivent l'effort musculaire, notamment ceux qui ont trait à la pression artérielle.

A ce point de vue, il faut distinguer deux cas. Si l'effort est de courte durée, la pression artérielle s'élève, d'après un mécanisme que nos maîtres, M. Marey d'abord, M. François-Franck ensuite, ont déterminé. Si, au contraire, l'effort se prolonge, on voit s'intercaler, entre deux phases pendant lesquelles la pression artérielle dépasse le niveau normal, une période pendant laquelle, suivant nous, elle subit un abaissement. Ces résultats ne sont pas en contradiction avec ceux que MM. Marey et François-Franck ont énoncés, ils s'y ajoutent et les complètent.

L'effort intense s'accompagne, comme on sait, d'une contraction soutenue des muscles de la respiration, et surtout des expirateurs, combinée à l'occlusion de la glotte ; c'est-à-dire que le sujet emmagasine de l'air comprimé dans ses voies respiratoires. Or que se passe-t-il si, chez un animal, on soumet l'air contenu dans la poitrine à une pression

supérieure à la pression atmosphérique, comme l'a fait, pour imiter les phénomènes de l'effort, M. François-Franck? Tout d'abord, l'augmentation de la pression intra-thoracique combine son action à celle du cœur pour expulser le sang contenu dans le thorax, de là une chasse du sang vers les artères et une augmentation passagère de la pression artérielle. Mais si l'on maintient la compression de l'air dans les voies respiratoires, la pression artérielle décroît rapidement et profondément, tandis que la pression veineuse augmente : le sang veineux, ne trouvant plus son libre accès dans le thorax, cesse d'alimenter le cœur droit ; le réseau pulmonaire est anémié; le cœur gauche voit diminuer son débit comme son apport, et n'émet plus dans les artères que des ondées sanguines insuffisantes à maintenir la pression initiale. Quand cesse l'état expiratoire avec occlusion glottique, le sang accumulé dans les veines se précipite dans le circuit thoracique désormais perméable et la pression veineuse décroît brusquement. Les voies circulatoires intrathoraciques s'emplissent alors, et bientôt le flot sanguin atteint le cœur gauche qui le projette dans les artères : la pression artérielle regagne rapidement son niveau, puis le dépasse. Enfin, l'équilibre se rétablit.

Les mêmes phénomènes se succèdent chez l'homme pendant l'effort intense et soutenu. Voici des tracés relatifs aux variations que subit le volume des doigts pendant une expiration forcée s'accompagnant d'occlusion glottique, ainsi que pendant un effort (soulèvement d'un poids). Tout d'abord, la stase veineuse se traduit par une augmentation de volume du doigt, à laquelle prend part sans doute aussi l'accroissement initial de la pression artérielle. Ensuite les pulsations deviennent faibles, rapides, avec une onde dicrote accentuée et située très bas ; durant cette période, le volume du doigt tantôt se maintient, tantôt subit une diminution relative suivie d'une augmentation, éventualités que l'on s'explique par l'intervention simultanée de deux facteurs antagonistes : accroissement de la pression veineuse et diminution de la pression artérielle, dont la première finit, dans tous les cas, par l'emporter. La cessation de l'effort et la reprise de la respiration se signalent par une diminution rapide du volume, qui traduit la déplétion veineuse ; puis, quelques secondes après, des pulsations très amples, à rythme ralenti, à dicrotisme élevé, indiquent l'afflux du sang dans les artères de la grande circulation, et l'augmentation secondaire de la pression dans ces vaisseaux. Bientôt, enfin, le régime ordinaire se rétablit (1).

(1) On peut remarquer l'analogie que présentent ici les tracés du sphygmographe avec ceux du pléthysmographe, analogie sur laquelle M. François-Franck avait déjà appelé l'attention. La raison en est, pour une part, dans le fait suivant : le sphygmographe, dont les liens fixateurs enserrent étroitement le poignet, obéit dans une certaine mesure aux diverses variations de calibre de ce dernier, comme le pléthysmographe obéit à celles des doigts.

Le sujet qui exécute un effort, même intense, peut réprimer l'instinct en vertu duquel sa poitrine s'immobilise et sa glotte se ferme ; il peut continuer à respirer, comme on en voit un exemple sur un des tracés que nous vous soumettons. En ce cas, les phénomènes circulatoires que nous avons indiqués sont moins marqués ; ils existent néanmoins, et on se l'explique, car le sujet ne peut qu'imparfaitement s'opposer à la contraction des muscles moteurs du thorax.

Nous devons insister sur un fait que nous développerons ultérieurement, et qu'il est nécessaire de bien connaître pour éviter des erreurs d'interprétation, dans les expériences concernant les effets circulatoires de l'effort ; nous voulons parler de l'influence très grande qu'exercent, sur la force et la fréquence des battements du cœur et sur la répartition de la pression dans les vaisseaux, les changements d'attitude du corps. Il faut éviter ces changements d'attitude quand on étudie l'effort en lui-même.

Conclusions : 1° Pendant l'effort musculaire *soutenu*, il y a *diminution* de la pression artérielle et augmentation de la pression veineuse ;

2° C'est après la cessation de l'effort que se produit, à la suite d'un afflux surabondant du sang au cœur droit et au poumon, une élévation passagère de la pression artérielle.

3° Ces phénomènes sont moins marqués lorsque, pendant l'effort, le sujet continue à respirer ; il y a donc avantage, pour ménager l'appareil circulatoire, à pratiquer l'effort dans ces dernières conditions, s'il se peut.

Note relative a la communication de MM. Hallion et Comte sur la pression artérielle pendant l'effort,

par M. A.-M. Bloch.

MM. Hallion et Comte ont montré des tracés indiquant une diminution de la pression artérielle pendant l'effort et une augmentation dans les instants qui suivent.

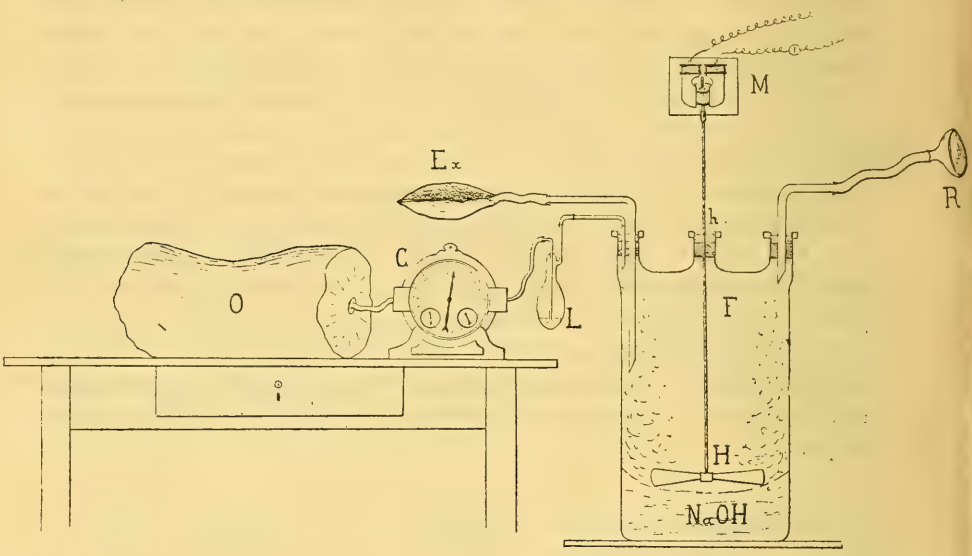
J'ai présenté, il y a huit ans, à la Société, des expériences faites avec mon sphygmomètre sur l'homme, établissant aussi l'augmentation considérable de la pression artérielle immédiatement après l'effort. Ainsi une pression de 600 grammes suffisant à interrompre les battements de la radiale, si on fait un effort un peu violent, à la suite de cet effort, il faut 800 grammes pour écraser le vaisseau. Ce fait est de la plus haute importance. Il explique la fréquence des accidents mortels chez les vieillards et les cardiaques, pendant l'acte de la défécation et, en général, la nécessité, pour le médecin, de conseiller aux personnes dont le cœur ou les gros vaisseaux sont atteints, d'éviter les efforts violents.

[612.221]

Appareil pour l'étude des combustions respiratoires chez l'homme,

par MM. J. Bergonié et C. Sigalas.

Dans une précédente note, nous avons donné les résultats d'expériences préliminaires, calorimétriques, faites sur l'homme dans le but de rechercher l'action physiologique des courants de haute tension et



de grande fréquence. Nous présentons aujourd'hui à la Société l'appareil très simple et peu encombrant que nous avons construit pour l'étude des combustions respiratoires en simplifiant celui qui nous a servi dans des recherches antérieures faites avec M. le professeur Jolyet (1).

Il se compose d'un flacon F d'une capacité de 10 litres, muni de quatre tubulures, trois supérieures et une inférieure, qui contient 2 litres environ de lessive de potasse ou de soude. C'est dans ce flacon que respire le sujet en expérience à l'aide d'un masque R relié à l'une des tubulures latérales. — La tubulure centrale est fermée par un bouchon de caoutchouc percé d'un trou à travers lequel passe une tige verticale fixée sur le prolongement de l'axe d'un moteur électrique M actionné par une batterie d'accumulateurs. Cette tige se termine par une hélice H en fer dont l'extrémité des ailettes est immergée de quelques milli-

(1) *C. R. de l'Ac. des sciences*, août 1887.

mètres seulement dans la solution alcaline (NaOH). De plus, on réalise une fermeture hydraulique de la tubulure en ayant soin de mettre au-dessus du bouchon *h* une couche de 1 ou 2 centimètres d'huile de vaseline.

Dans ces conditions, la tige qui supporte l'hélice peut tourner librement sans que l'air extérieur puisse pénétrer dans l'appareil. Le mouvement de rotation imprimé à l'hélice par le moteur convenablement réglé suffit pour remplir la presque totalité du flacon de gouttelettes très fines de la solution alcaline, de telle sorte que l'air de l'expiration se dépouille instantanément de l'acide carbonique qu'il contient. Un sac de caoutchouc, adjoint à l'une des tubulures latérales, reçoit la première expiration. C'est par un mouvement expiratoire que le sujet doit commencer l'expérience, tandis qu'il doit la terminer par une inspiration de volume sensiblement égal à celui de la première expiration.

L'absorption instantanée de l'acide carbonique expiré a pour effet de produire à l'intérieur du système une diminution de pression grâce à laquelle l'oxygène pur contenu dans le sac O, et relié au flacon par l'intermédiaire du compteur C, et du flacon laveur L, pénétrera dans l'appareil. La mesure des combustions respiratoires se déduira très simplement : 1° pour ce qui est de l'oxygène absorbé : de la lecture sur le compteur, de l'oxygène qui a pénétré en F, et de l'analyse de l'air contenu dans le flacon à la fin de l'expérience ; 2° pour ce qui est de l'acide carbonique exhalé : du titrage de la lessive alcaline à la fin de la respiration.

Dysgraphie émotionnelle,

par M. Ch. Féré.

Plusieurs états morbides s'accompagnent de troubles moteurs capables de simuler, plus ou moins exactement, la crampe des écrivains, soit sous la forme paralytique, soit sous la forme spasmodique : les paralysies consécutives à des sections nerveuses ou à des névrites, les contractures de certaines formes de paralysies hémiplégiques infantiles, la rigidité de la paralysie agitante, certaines impotences liées au rhumatisme chronique, ou à la goutte, aux névralgies, etc. L'hésitation due à certaines formes de folie du doute (1) peut encore en imposer. Un spasme provoqué par l'action d'écrire peut constituer le début d'une attaque convulsive généralisée (2).

(1) Séglas. Un cas de folie du doute simulant la crampe des écrivains. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 291.

(2) Ch. Féré. Note sur une pseudo-crampe des écrivains de nature épileptique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1891, p. 1.

J'observe actuellement un malade affecté d'un trouble qui, à un examen superficiel, rappelle aussi la crampe des écrivains, bien qu'il en diffère foncièrement.

R..., âgé de quarante et un ans, expéditionnaire à l'Assistance publique. Issu de parents indemnes de troubles nerveux, il est le second de dix enfants sur lesquels on n'obtient que des renseignements insuffisants. Lui-même est né chétif, a eu des convulsions à sa première dentition et n'a marché qu'à quatre ans. A partir de cette époque, bien que maigre, il se porta parfaitement, fut considéré comme un enfant robuste : « Je ne me suis jamais laissé marcher dessus par les enfants de mon âge », dit-il dans une note écrite. Pourtant, depuis l'âge de six ans, il était sujet à des migraines. A dix ans, il fut mis en apprentissage comme horloger, tout en continuant à fréquenter l'école. Il commença à fumer avec excès à l'âge de quatorze ans. Entré au régiment à vingt et un ans et demi, il était sergent au bout de trente-trois mois de service et adjudant dix-huit mois plus tard. Pendant cette période, sa santé fut parfaite, sauf ses migraines. Cependant, depuis qu'il était entré au régiment, il avait remarqué qu'il avait souvent une certaine difficulté à écrire en présence d'une personne quelconque, mais surtout en présence de ses supérieurs. Il s'est marié en 1884, et a eu bientôt deux enfants; obligé de subvenir aux besoins de sa famille, il s'est mis à copier des rôles pour un notaire et travaillait souvent jusqu'à minuit, et se levait à quatre heures du matin. Il n'éprouvait guère de fatigue à écrire; mais c'est à partir de ce moment qu'il commença à éprouver plus de difficulté à écrire en présence d'un étranger.

En 1890, voulant passer son examen pour obtenir une place de percepteur, il fut incapable d'écrire un seul mot sous la dictée. Depuis cette époque, il est obsédé par l'idée qu'un jour il ne pourra plus exercer sa profession, et il lui arrive souvent même lorsqu'il est seul d'être incapable d'écrire. Il sent une rigidité de la main et de tout le membre supérieur, il arrive à peine à tracer une lettre ou deux, puis la main s'immobilise sans tremblement, ni spasmes. Après plusieurs tentatives, au bout d'une minute ou deux, il peut commencer à écrire, et quand il est lancé, il n'éprouve plus aucune difficulté. On ne remarque dans son écriture aucune trace de spasmes, les caractères sont réguliers, sans aucun signe d'hésitation. Ce qui se produit au moment du premier essai, c'est une immobilisation avec rigidité du membre.

Cet homme n'est pas timide; il s'exprime correctement, devant n'importe qui; c'est seulement lorsqu'il s'agit d'écrire, et dans le bras droit exclusivement qu'il a cette sensation particulière. Pour tout autre usage, il est capable de se servir de sa main devant une assistance quelconque.

Pourtant cette intégrité fonctionnelle n'est qu'apparente. Si on exa-

mine l'énergie de la flexion des doigts avec le dynamomètre ordinaire, on obtient 50 kilogrammes à droite et 43 à gauche, c'est-à-dire une différence à peu près normale. Si on étudie l'énergie de la flexion isolée de l'index, on obtient 8.5 des deux côtés, et si on prend le temps de réaction simple de la flexion de l'index on obtient, pour une moyenne de 20 expériences 0″,218 à droite et 0″,196 à gauche, c'est-à-dire que le temps de réaction assez long des deux côtés est plus long à droite, différence contraire à la règle. De sorte que cette impotence émotionnelle est moins systématisée qu'elle ne le paraît au premier abord.

Cette dysgraphie se sépare de la crampe de l'écrivain par ce caractère qu'elle cesse par la répétition de l'effort.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que l'absence de systématisation réelle de l'impotence se retrouve dans la crampe des écrivains véritables, comme l'a bien relevé Poore (1), et dans les paralysies dites systématiques en général (2).

[612.64]

Note sur l'orientation et sur l'allure du développement de l'embryon de canard,

par M. Ch. Féré.

J'ai profité de l'occasion que me fournissaient mes expériences sur les « greffes de blastodermes d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces (3) » pour faire quelques comparaisons entre l'embryon de canard et l'embryon de poulet. Les œufs à comparer étaient pondus du même jour, placés de la même manière, la grosse extrémité à droite dans l'étuve de Roux à 38°. Ils ont été ouverts après 72 heures d'incubation. Les embryons normaux découverts consécutivement ont seuls été comptés. La comparaison porte sur 74 embryons de chaque espèce. Les déviations sont résumées dans le tableau suivant :

DEGRÉ de la déviation.	NOMBRE DE DÉVIATIONS Embryons de canard.	Embryons de poulet.
180 degrés	14	6
135 —	1	1
90 —	10	6
45 —	21	10
Hétérotaxie	2	0
	48	23

(1) V. Poore. An analysis of seventy five cases of « Writer's cramp » and imparied writing power. *Med. Chir. trans.*, LXI, p. 111, 1878.

(2) Ch. Féré. Note sur les paralysies systématiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1893, p. 371.

(3) *C. R. Soc. de Biologie*, 1896, p. 720.

Si nous nous en tenons aux déviations de la direction de l'axe de l'embryon en négligeant l'hétérotaxie, nous trouvons 56 déviations des embryons de canard, soit 75,67 p. 100 et seulement 23 déviations des embryons de poulet, soit, 31,08 p. 100. Si on compare cette dernière proportion avec celles qui sont fournies par la plupart de nos expériences, on la trouvera déjà très forte ; mais celle qui est fournie par les embryons de canard dépasse, il me semble, toute attente, et paraît montrer qu'il ne faut pas attacher une grande importance à ces déviations dont la genèse échappe à l'observation.

En notant l'âge de ces embryons, nous trouvons, comparativement aux figures données par M. Mathias Duval dans son Atlas, pour les embryons de canard 42 heures de développement en moyenne et 50 heures pour les embryons de poulet. Si nous comparons la durée totale de l'incubation, 21 jours pour le poulet et 15 jours pour le canard, nous voyons que l'embryon de poulet a une avance de 4 jours en 21 jours, soit 1 heure par 5 h. 15 environ ; dans les trois premiers jours, il a une avance de 8 heures seulement, il ne gagne 1 heure qu'en 9 heures. Le retard relatif de l'évolution de l'embryon de canard est donc moindre au début de l'incubation que dans l'ensemble de sa durée.

[612.111.17]

Action de l'eau distillée sur les éléments figurés du sang de lapin, par M. le Dr E. Maurel.

Ces expériences ont été faites par le procédé de l'*immersion* (1) qui, on le sait, permet de maintenir le sang dans des conditions qui se rapprochent autant que possible de celles de l'organisme.

L'eau distillée a été mélangée au sang de lapin dans les proportions de 5/6, 2/3, 3/5, 1/3, 1/4, 1/5, 1/8 et 1/10.

Cette eau a été préalablement portée à 100 degrés, puis ramenée à 39, 38 degrés au moment du mélange avec le sang.

Le plus souvent les expériences ont été faites avec des lames à deux champs. Ces lames, que j'ai décrites (2), sont divisées en deux parties ongitudinalement par une rainure qui empêche le mélange du sang, quand on met une goutte de chaque côté de la rainure, quoique ces gouttes soient recouvertes par la même lamelle. Sur un côté de la rainure, le sang était pur (champ témoin), et de l'autre côté il était mélangé à l'eau distillée dans les proportions indiquées ci-dessus (champ d'expérience).

(1) *Arch. de Méd. expérimentale*, 1er mars 1895, p. 173.
(2) Même travail, p. 182 et suivantes.

Dans les cas douteux, les expériences ont été répétées assez souvent pour faire disparaître les doutes.

Les résultats de ces expériences peuvent se résumer ainsi :

I. — *Relativement aux hématies :*

1° Les hématies sont plus sensibles que les leucocytes à l'eau distillée.

2° Les hématies deviennent diffluentes et se décolorent rapidement dès que l'eau distillée est au sang dans la proportion de 1/4, et même peut-être de 1/5.

3° Ce n'est qu'à la faible proportion de 1/10, de 1/8 que ces éléments résistent.

II. — *Relativement aux hématoblastes :*

1° Ces éléments sont encore plus sensibles à l'eau distillée que les hématies.

2° Mais les altérations qu'ils subissent sont de même nature.

III. — *Relativement aux leucocytes :*

1° Les leucocytes sont plus résistants que les hématies. Ils conservent leurs déplacements assez longtemps dans un mélange avec 2/3 de sang, mélange qui altère les hématies rapidement.

2° Les modifications qu'ils présentent dans le sang de plus en plus dilué, se succèdent dans l'ordre suivant : évolution plus rapide, tendance à la forme sphérique, mouvement brownien de leurs granulations pendant que cependant ils conservent leurs déplacements, perte de leurs déplacements, forme sphérique, puis enfin perte de leur adhérence qui est souvent un signe de mort.

3° Parmi les leucocytes, ce sont les jeunes, et surtout ceux qui n'ont pas encore de mouvement qui résistent le mieux à l'eau distillée. J'avais déjà vu qu'il en est ainsi pour la résistance aux températures élevées (1), et aussi à de nombreux toxiques (2).

IV. — *Relativement aux applications à faire de ces expériences :*

1° En ne tenant compte que de l'action de l'eau distillée sur les éléments figurés du sang, il est probable, d'après ces expériences, que le lapin doit résister à l'addition à son sang de 1/10 ou de 1/8 d'eau distillée.

2° Mais que son existence doit être menacée, au contraire, en ajoutant à son sang de l'eau distillée dans la proportion de 1/4 ou 1/5 et surtout au delà.

(1) *Recherches sur les leucocytes*, les quatre premiers fascicules.

(2) *Ibid.*, 5°, 6° et 7° fascicules. Doin, Paris.

3° Que si après les injections d'eau distillée, la mort de l'animal est due à une altération du sang, c'est probablement à l'altération des hématies qu'il faut l'attribuer.

Dans le travail suivant, on va voir les rapports qu'il y a entre ces expériences et celles faites sur l'animal vivant.

[612.111.17]

Action de l'eau distillée injectée au lapin par la voie intra-veineuse ou par la voie hypodermique,

par M. le professeur E. Maurel.

L'eau distillée a été injectée au lapin : 1° *à doses immédiatement mortelles ;* 2° *à doses mortelles, mais à une époque plus ou moins éloignée ;* 3° *à doses pouvant être supportées par l'organisme et que l'on peut considérer comme thérapeutiques.*

I. *Doses immédiatement mortelles.* — Bouchard (1) d'abord, puis tout récemment Bosc et Vedel (2), ont injecté l'eau distillée chez le lapin jusqu'aux doses immédiatement mortelles.

D'après leurs résultats, qui se confirment aussi complètement que possible, on peut admettre que le lapin succombe à une injection intra-veineuse, c'est-à-dire à un mélange direct à son sang, de 100 centimètres cubes par kilogramme de poids. La mort immédiate arrive donc lorsque le sang est additionné de son volume d'eau distillée. Mais il s'agit ici de la mort immédiate ; et nous allons voir que l'animal ne résiste pas même à l'injection d'une quantité beaucoup moindre.

II. *Doses mortelles mais seulement à une époque plus ou moins éloignée de l'injection.* — Bosc et Vedel ont trouvé que le lapin succombe souvent à une injection de 30 centimètres cubes, de 25 centimètres cubes et même parfois de 20 centimètres cubes par kilogramme de poids.

Des expériences que j'ai faites dans le mois d'août dernier, à 30, 25 et 20 centimètres cubes, ont confirmé leurs résultats. Or, qu'on le remarque, injecter par la voie veineuse, 30, 25 et 20 centimètres cubes d'eau distillée par kilogramme de poids, c'est additionner le sang approximativement de 1/3, 1/4 et 1/5 de ce liquide ; et, dans le travail précédent, on a vu que dans ces proportions, les hématies sont altérées plus ou moins rapidement par l'eau distillée.

(1) *Société de Biologie,* 20 décembre 1884, p. 729.
(2) *Ibid.*, 13 juin 1896, p. 300.

Il y a donc une concordance aussi complète que peuvent le permettre les faits biologiques, entre les proportions d'eau distillée qui altèrent les hématies du lapin et celles auxquelles il succombe. J'ai, du reste, vérifié le fait par le procédé de l'immersion sur le sang des animaux qui succombent aux doses mortelles éloignées. Sans établir cette concordance Bosc et Vedel avaient déjà indiqué l'altération du sang chez les animaux qui meurent dans ces conditions.

III. *Doses supportées par l'organisme.* — C'est surtout sur ces doses qu'ont porté mes recherches.

L'eau distillée a été injectée par la voie *veineuses* ou par la voie *hypodermique.*

Par la voie *veineuse*, l'injection a été faite à 10 centimètres cubes par kilogramme de poids, soit 1/10 du sang, mais elle a été répétée sur le même animal six fois à deux jours d'intervalle.

Les injections *hypodermiques* ont été faites à 30 centimètres cubes et à 50 centimètres cubes par kilogramme de poids, soit 1/3 et 1/2 de la masse totale de sang. Comme pour les injections intra-veineuses, celles-ci ont été répétées six fois sur le même animal à deux jours d'intervalle.

Avant l'expérience, les animaux ont été pesés, leurs urines dosées et le sang examiné. Tous ces examens ont même été faits plusieurs fois. Ils ont été ensuite répétés, tous les deux jours aux mêmes heures, pendant la période des injections; et enfin, ils ont été continués plusieurs jours encore après ces injections.

L'alimentation des animaux est restée la même, pendant ces trois périodes : son et avoine à volonté; herbes, 150 grammes par kilogramme de poids de l'animal.

Mon attention, pendant ces expériences, a porté sur trois points : les *modifications du poids de l'animal*, *les modifications du sang*, et *celles de la sécrétion urinaire.*

Pour abréger, je résumerai ces expériences ainsi qu'il suit :

I. *Relativement aux modes d'administration.* — 1° L'injection intraveineuse à 10 centimètres cubes par kilogramme de poids équivaut, d'une manière approximative, à des injections hypodermiques de 30 à 50 centimètres cubes.

Pour obtenir par la voie hypodermique les mêmes effets que par la voie intraveineuse, il faut donc élever la dose de 3 à 5 fois (1).

II. *Relativement au poids* — 1° Sous l'influence de ces injections le poids des animaux a baissé d'une manière rapide et graduelle.

L'animal soumis aux injections intraveineuses a passé par les poids suivants : 2,600, 2,585, 2,550, 2,510, et 2,475 grammes.

(1) C'est déjà aux mêmes conclusions que j'étais arrivé à propos des toxiques. Voir : *Recherches sur la cocaïne*, Doin, Paris, 1895, p. 231 et suiv.

Celui soumis aux injections hypodermiques à 50 centimètres cubes par kilogramme : 2,400, 2,140, 2,050, et 1,985 grammes.

Enfin le troisième, soumis à des injections hypodermiques de 30 centimètres cubes par kilogramme : 1,460, 1,340, 1,370, et 1,330 grammes.

2° Je dois faire remarquer cependant que pour tous ces animaux, après être descendu aux chiffres que je viens d'indiquer, le poids a cessé de diminuer, et même qu'il s'est un peu relevé quoique les injections aient été continuées.

3° Le poids de tous s'est ensuite accru d'une manière sensible, lorsque les injections ont été supprimées.

III. *Relativement au sang.* — 1° Le nombre des *hématies* a également diminué au début :

Avec les injections intraveineuse, ces éléments qui étaient de 4,309,000, au début sont tombées successivement à 3,131,000, 2,883,000, 2,604,000, 2,759,000 et 2,790,000.

Avec l'injection hypodermique de 50 centimètres cubes, les hématies qui étaient avant au nombre de 4,030,000 sont tombées successivement à 3,875,000, 3,448,000, 3,348,000, 2,958,000 2,573,000, 3,067,000, et 3,131,000.

Avec l'injection hypodermique de 30 centimètres cubes, les hématies qui étaient de 4,774,000, sont tombées à 4,061,000, 2,852,000, 3,937,000, 4,650,000, 3,379,000.

2° Comme on le voit, de même que pour le poids, le nombre des hématies a d'abord diminué. Il a atteint le chiffre minimum vers le 6e ou le 8e jour; puis il s'est relevé sans atteindre toutefois le chiffre primitif.

3° Mais également, de même que pour le poids, le nombre des hématies a augmenté rapidement dès que les injections ont été supprimées.

4° Les *leucocytes*, dès le 4e ou le 6e jour, ont augmenté de nombre; et cette hyperleucocytose s'est maintenue jusqu'à la fin des injections.

5° Cette hyperleucocytose a été constituée d'abord par des éléments jeunes, plus petits que les hématies, qui, deux jours après, étaient plus gros qu'elles.

6° L'hyperleucocytose a précédé l'augmentation des hématies de quelques jours.

7° L'*hémoglobine* a souvent diminué moins rapidement que le nombre des hématies.

IV. *Relativement à la sécrétion urinaire.* — 1° La sécrétion urinaire est augmentée :

Avec l'injection à 50 centimètres cubes par kilogramme de poids, l'animal qui urinait en moyenne 77 centimètres cubes par kilogramme de poids dans les 24 heures, a uriné 132 centimètres cubes pendant les injections, et 108 centimètres cubes après;

Avec l'injection de 30 centimètres cubes, l'animal qui urinait 67 cen-

timètres cubes, a uriné 166 centimètres pendant les injections et 124 après.

2° Comme on le voit, il semble que l'effet diurétique des injections se prolonge même au delà du troisième jour.

V. *Relativement aux applications.* — 1° L'injection intra-veineuse d'eau distillée à 10 centimètres cubes par kilogramme de poids peut être répétée un certain nombre de fois chez le lapin et à courts intervalles, sans menacer son existence.

2° Il en est de même des injections hypodermiques à 30 centimètres cubes et à 50 centimètres cubes par kilogramme de poids.

3° Toutefois ces injections font baisser le poids de l'animal, diminuer le nombre des hématies et augmenter la sécrétion urinaire.

4° Si les applications des deux premières propriétés sont rares, il n'en est pas de même de la troisième, la propriété diurétique.

5° Cette propriété diurétique se montre déjà avec des doses auxquelles la solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 ne la possède pas. Il se pourrait donc que, dans certains cas, il y ait des avantages à s'adresser à l'eau distillée, lorsqu'on veut augmenter la diurèse comme pour le lavage du sang.

6° Les inconvénients ou les dangers résultant de la diminution de poids et du nombre des hématies, ne doivent pas être exagérés, étant donné que l'organisme y rémédie de lui-même et rapidement.

[612.396.3]

Action du chloroforme sur la maltase de l'*Aspergillus niger*,

par M. Henri Hérissey.

En 1886, M. Bourquelot (1), en étudiant la fermentation alcoolique du maltose, arrivait à cette conclusion que ce sucre, pour être utilisé par la levure de bière, devait, comme le saccharose, subir un dédoublement préalable. Ce dernier ne pouvait être effectué que par un ferment soluble sécrété par la levure elle-même, ferment auquel M. Bourquelot a donné plus tard le nom de *maltase*.

M. Emile Fischer a repris récemment (2) l'étude de l'action des enzymes de la levure de bière sur le maltose, et l'une de ces conclusions a été identique à celle des recherches précédentes, à savoir que le maltose ne fermente pas directement, mais est au préalable dédoublé

(1) Recherches sur les propriétés physiologiques du maltose. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1886.

(2) Einfluss der Configuration auf die Wirkung der Enzyme, *Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft*, XXVII, 1894, p. 2985 et 3479; XXVIII, 1895, p. 142.

par un enzyme de la levure. Mais il a constaté en même temps ce fait curieux que le chloroforme ajouté aux mélanges fermentaires dans des proportions variables retardait et même empêchait complètement le dédoublement du disaccharide (1). En dissolvant par exemple 1 gramme de maltose dans 10 centimètres cubes d'eau chloroformée saturée et ajoutant 50 grammes de levure fraîche de Saaz ou de Frohberg, il n'a pu constater aucune action dédoublante appréciable sur le sucre, tandis que cette dernière se manifestait nettement sur le maltose en solution dans l'eau additionnée de thymol ou de toluol.

Il m'a paru intéressant de rechercher si la maltase produite par des organismes autres que la levure de bière était semblablement influencée par le chloroforme. Je me suis adressé à l'*Aspergillus niger*, comme producteur de ferment. La solution fermentaire a été obtenue à la manière ordinaire : au moment de la fructification, on a rejeté le liquide de culture, puis remplacé ce dernier par de l'eau distillée renouvelée fréquemment pendant quelques heures. Au bout de trois jours, l'eau distillée introduite en dernier lieu, sous la culture, a fourni une solution active de ferment.

On a préparé une solution aqueuse de maltose (pur mais non anhydre) à 3 grammes p. 100 et disposé les mélanges suivants :

I. — 1er témoin :

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Eau distillée.	10 —

II. — 2e témoin :

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Eau thymolée à 2/1000. . .	10 —

III. — 3e témoin :

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Solution de ferment . . .	10 —

IV. — Mélange chloroformé à 0,30 p. 100.

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Solution de ferment . . .	10 —
Chloroforme	0 gr. 06

V. — Mélange chloroformé à 0,60 p. 100.

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Solution de ferment . . .	10 —
Chloroforme	0 gr. 12

VI. — Mélange chloroformé à 2 gr. 50 p. 100.

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Solution de ferment . . .	10 —
Chloroforme	0 gr. 50

VII. — Mélange chloroformé à 2 gr. 50 p. 100. Le tube qui contenait ce mélange a été laissé ouvert.

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Solution de ferment . . .	10 —
Chloroforme	0 gr. 50

VIII. — Mélangé avec thymol en excès.

Solution de maltose . . .	10 c. c.
Solution de ferment . . .	10 —
Thymol	0 gr. 10

(1) *Ibidem*, XXVIII, 1895.

On a abandonné les mélanges pendant 48 heures à la température de 19 degrés.

Au bout de ce temps, on a examiné au polarimètre le contenu des divers tubes.

Cet examen a donné les résultats suivants :

I. — $\alpha = 3^{\circ},52$
II. — $\alpha = 3^{\circ},52$
III. — $\alpha = 2^{\circ},56$
IV. — $\alpha = 2^{\circ},56$
V. — $\alpha = 2^{\circ},58$
VI. — $\alpha = 2^{\circ},58$
VII. — $\alpha = 2^{\circ},56$
VIII. — $\alpha = 2^{\circ},56$

L'examen de ces divers résultats nous montre nettement que le chloroforme, même en solution saturée, n'a pas d'influence sur la maltase de l'*Aspergillus niger*.

(*Travail fait au laboratoire de M. le professeur Bourquelot, à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris.*)

[612.886]

Sur le sens latéral,

par M. Pierre Bonnier.

J'avais entrepris, il y a un an, des recherches sur le sens de la ligne latérale des poissons, et je me proposais d'en faire connaître les résultats à la Société, quand M. J. Richard communiqua ici même les résultats de recherches analogues, résultats tout à fait différents des miens (1).

Je repris donc une nouvelle série d'observations et je pus me convaincre que la divergence entre les résultats qu'obtenait M. Richard, et ceux que je retrouvai — identiques aux premiers — dans mes secondes recherches, tenait d'une part, au procédé expérimental, et, d'autre part, à l'interprétation même des faits.

Je rappellerai ceux qu'a publiés M. Richard. Son procédé consiste tout d'abord à enlever toutes les écailles de la ligne latérale, ce que l'on peut regarder comme un traumatisme grave pour un poisson, et de nature à compliquer sérieusement l'expérimentation, sans compter que le sens latéral de la tête est laissé intact. Puis il cautérise les pores sensoriels au thermocautère ou au galvanocautère, ou bien encore au nitrate d'argent où à la potasse caustique, dont l'action irritante va se

(1) M. Jules Richard. — Sur les fonctions de la ligne latérale du Cyprin doré. *Soc. de Biologie*, 1er février 1896.

continuer sous l'eau. Dans les quatre cas, les poissons opérés furent longtemps à se remettre, et l'un d'eux mourut après une seconde cautérisation. Sur les quatre individus traités, deux sont invariablement ramenés à la surface, un tombe au fond, un autre est incapable de se maintenir à un niveau donné ; bref, les quatre sont profondément troublés dans l'hydrostation, mais aussi dans leur état général, car ils meurent bientôt.

M. Richard en conclut à une « relation bien nette entre la ligne latérale et les fonctions de la vessie natatoire ». — Évidemment ces troubles hydrostatiques sont liés à des troubles organiques ; mais, sans nier les relations entre les deux appareils, je ne pense pas que ces expériences soient de nature à les démontrer.

En effet, l'ablation des écailles et la perte de substance due à la cautérisation diminuent le poids de l'animal ; d'autre part, la cautérisation, se faisant sur la ligne latérale, débride plus ou moins le manchon musculaire qui enserre la vessie, et permet à celle-ci de se dilater. Le poisson perdant du poids et gagnant du volume, diminue de densité et remonte tout naturellement. Il perd, de plus, la faculté d'agir musculairement sur sa vessie ; enfin celle-ci peut être lésée elle-même par le rayonnement à travers la couche musculaire peu épaisse et atteinte par le galvanocautère ; de plus, les caustiques chimiques exagèrent leur action sous l'eau et peuvent traverser les tissus. Le traumatisme explique donc mieux que l'hypothèse d'un réflexe supprimé les troubles, d'ailleurs assez contradictoires, observés par M. Richard sur quatre cyprins seulement.

Je me suis efforcé, au contraire, de laisser l'animal intact, et de ne léser que la périphérie du sens latéral.

Je me contentai, le laissant peu de temps hors de l'eau, et opérant à plusieurs reprises, de porter à l'ébullition, par le contact d'un fin galvanocautère, les organes de la ligne latérale. L'ébullition du liquide des canaux latéraux tue les papilles sensorielles, sans léser les plans musculaires sous-jacents, grâce au faible rayonnement calorique à travers l'écaille, — ce qui se vérifiait aisément.

Les poissons remis à l'eau ne me montrèrent jamais que deux symptômes : 1° ils se laissaient approcher par la main ou l'épuisette et parfois même saisir sans difficulté ; 2° ils n'orientaient plus correctement le point de chute des corps jetés dans l'eau ou la direction d'un diapason vibrant dans l'eau, et fuyaient devant eux directement, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire.

Comme l'oreille perçoit également les ébranlements, je portai à l'ébullition, par plusieurs applications de plus en plus profondes du galvanocautère, le liquide labyrinthique et tuai ainsi les papilles. Généralement, dès qu'on le remettait à l'eau, le poisson gagnait le

fond en nageant en spirale, le dos alternativement en haut et en bas, autour de son axe longitudinal; quelquefois, il gardait une attitude incurvée latéralement et nageait en manège. Puis, il reprenait ses mouvements normaux et la facilité avec laquelle il se laissait approcher et prendre était plus grande encore. Enfin, les ébranlements le laissaient indifférent.

En ternissant la cornée par l'approche du galvanocautère, on le rendait insensible à toute approche extérieure.

Je fis les expériences inverses. Le poisson, simplement aveugle, percevait et orientait les ébranlements; privé, en outre, de ses oreilles, il percevait et orientait encore nettement. Aveugle et privé de sens latéral, il percevait nettement, mais orientait assez mal. Tous ces poissons survécurent et ne moururent que tardivement d'infections parasitaires au niveau des lésions.

On peut donc admettre, avec Schultze et Wiedersheim, que le sens latéral, entre autres fonctions, sert à la perception et à l'orientation des ébranlements qui traversent le milieu où baigne l'animal.

Cette perception des ébranlements, que j'ai appelée *seisesthésie* pour la distinguer de l'audition, est commune aux organes latéraux et à l'oreille, qui n'est, d'ailleurs, qu'un organe latéral très différencié. On conçoit quelle facilité la disposition générale des organes latéraux donne à l'orientation objective.

Le sens latéral possède encore d'autres attributions communes avec le labyrinthe; elles feront l'objet d'autres communications.

De la véritable nature du « Chloroma »,

par MM. Paviot et Gallois (de Lyon).

Note présentée par M. Charrin.

Après l'étude longue et minutieuse d'un cas de « *Cancer vert* », d'Aran, connu aussi sous le nom plus général de « *Chloroma* », nous nous croyons autorisés à identifier la forme morbide isolée par Aran à la variété maligne des « *tumeurs lymphoïdes symétriques des orbites* », bien connues en ophtalmologie depuis les travaux d'Osterwald (1), de Gayet (2), et plus récemment de Rosa Kerschbaumer (3).

— Nous n'ignorons pas qu'à côté de cette forme maligne de tumeur symétrique des orbites, il y a place pour des variétés liées à la lympha-

(1) Osterwald. Un nouveau cas de leucémie avec double exophtalmie par tumeurs orbitaires. *Von Græffe's Archiv für ophthalm.*, 1881, Bd XXVII.

(2) Gayet. Sur les tumeurs symétriques des deux orbites *Arch. d'ophtalmol.*, 1886.

(3) Rosa Kerschbaumer. Affections leucémiques de l'œil. *Archives de Græfe*, 1896, t. XLI, f. 3.

dénie infectieuse (1) (sans leucocythémie? ni leucocytose), et pour d'autres variétés plus bénignes encore, que M. Panas (2) cherche à démêler dans les productions si disparates de nature et d'étiologie que sont les affections confusément décrites sous le nom de « lymphomes des orbites ».

Mais depuis Leber et surtout Osterwald, on sait qu'il faut admettre une variété grave et mortelle de lymphome double des orbites liée d'une façon certaine à la *leucocythémie vraie.*

— Or, si l'on veut bien s'astreindre à la lecture du cas d'Osterwald et de celui publié par Gayet, on sera, comme nous, convaincu de la similitude clinique absolue de cette affection et de celle décrite par Aran, sous le nom de *Cancer vert* (3). Elles ne diffèrent que par la teinte; mais, au triple point de vue clinique, nécropsique et histologique, on a affaire à la même affection. Un seul élément nous fait défaut pour parfaire d'une façon définitive l'assimilation, c'est *l'examen du sang*, qui n'a été fait jusqu'ici dans aucun cas de chloroma et non plus dans le nôtre; mais du moins celui que nous avons observé nous a donné histologiquement le *foie leucocythémique* le plus typique qu'on puisse voir.

— Peut-être la forme morbide d'Aran n'est-elle pas la seule tumeur chloromateuse qui existe, c'est-à-dire qu'au point de vue histologique, dans les cas réunis dans la monographie de M. Lang (4), il n'y a probablement pas que des lymphomes; mais, nous insistons, nous ne visons ici que la prétendue entité isolée par Aran.

— Nous croyons, pour les considérations développées plus haut, pouvoir conclure que :

1° *Le Cancer vert d'Aran* (Chloroma de King) *est constitué par un ensemble de lymphomes tangibles, devenus apparents à cause de leur siège orbitaire, temporal et occipital.*

2° *L'allure clinique, les résultats autopsiques* (un foie leucocythémique typique dans notre cas), *autorisent à le rattacher fermement à la leucocythémie, qui, dans son évolution, précède, comme en témoignent la pâleur et l'état général grave, l'apparition de ces lymphomes orbitaires.*

Note additionnelle : Ce sont les diverses productions chloromateuses de ce cas, que l'un de nous a étudiées en collaboration avec M. le pro-

(1) Delens. Observation de tumeurs lymphadéniques des deux orbites. *Arch. d'ophtalmol.*, 1886.

(2) Panas. Clinique : Dacryo-adénite double d'origine amygdalienne. *Sem. méd.*, 23 janv. 1895. — Thèse de son élève Ezéquiel Sanchez : *Contribution à l'étude clinique des pseudoplasmes de l'orbite.*

(3) Aran. Note sur une forme particulière et encore peu connue de cancer de la dure-mère et des os du crâne (Cancer vert, Chloroma). *Arch. gén. de méd.*, 1854.

(4) Lang. Monographie du chloroma. *Arch. gén. de méd.*, 1893-1894.

fesseur Hugounenq (1); les résultats en ont été communiqués à cette Société; ceux que nous apportons aujourd'hui n'infirment en rien ce que nous avons dit pour les autres tumeurs malignes expérimentées.

Des injections intra-veineuses d'eau salée dans l'empoisonnement strychnique,

par M. Roger.

Dans des expériences sur les conditions qui modifient l'absorption des substances toxiques, Magendie reconnut qu'en injectant un litre d'eau dans les veines d'un chien, l'on retarde et l'on atténue l'action des poisons introduits dans la plèvre; en employant deux litres, on empêche toute manifestation toxique.

J'ai repris la question et j'ai étudié les effets du sulfate de strychnine chez des lapins, dont les uns servaient de témoins, dont les autres avaient reçu, au préalable, de l'eau salée dans les veines. L'eau salée a été injectée à la température de 39 degrés, à raison de 3 à 4 centimètres cubes par kilogramme et par minute; la quantité introduite a varié de 3 à 228 centimètres cubes par kilogramme.

Dans une première série d'expériences, le poison a été introduit sous la peau. Cinq minutes après la fin de l'injection d'eau salée, ces animaux recevaient de 0.5 à 2 milligrammes de sulfate de strychnine. Le tableau ci-contre donne une idée des résultats obtenus. On voit que les injections d'eau salée, à dose de 3 à 70 centimètres cubes par kilogramme ne modifient guère la résistance des animaux; tantôt elles l'augmentent, tantôt elles la diminuent; mais, si on introduit des quantités considérables, c'est-à-dire de 164 à 228 centimètres cubes par kilogramme, les accidents sont retardés et atténués. Ainsi, une dose de 1 milligramme tue un lapin neuf dans un temps qui varie de dix-huit à trente et une minutes; ce n'est qu'au bout d'une heure qu'elle amène la mort d'un animal ayant reçu, au préalable, 210 centimètres cubes d'eau salée par kilogramme (exp. X). En diminuant la dose de poison, on n'observe même plus d'accidents. Chez le lapin de l'expérience XIV, 7 milligrammes ne produisent aucun trouble, pas même une exagération des réflexes, tandis que les lapins des expériences XIII et XV, qui avaient reçu par kilogramme la même dose de strychnine, furent atteints de convulsions qui se répétèrent pendant sept à huit minutes; puis, ils se remirent mais, pendant trente à quarante minutes, ils présentèrent encore une exagération très marquée des réflexes.

Si le poison est injecté dans les veines, les résultats sont bien diffé-

(1) Hugounenq et Paviot. Sur les propriétés oxydantes, peut-être dues à des actions diastasiques, de quelques tumeurs malignes. *Soc. Biol.*, 28 mars 1896.

rents. Toujours, quelle que soit la quantité d'eau introduite, les animaux hydrémiés succombent avant les témoins. Dans les expériences XXIV, XXV, XXVI, XXVII et XXVIII, nous avons employé une solution à 1 pour 16,000 (6 mgr. 25 pour 100) et nous avons poussé le liquide de façon à introduire deux gouttes par minute; il fallait donc 10 minutes pour injecter 1 centimètre cube. De cette façon, le poison a le temps de se diffuser et de s'éliminer, et les résultats obtenus ont une netteté et une précision tout à fait remarquables. C'est ce qu'on pourra saisir en parcourant le tableau ci-contre : les chiffres que nous donnons

	POIDS de L'ANIMAL	QUANTITÉ D'EAU INJECTÉE		DOSE DE STRYCHNINE INJECTÉE		TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS L'INJECTION	
		par lapin.	par kilogr.	par lapin.	par kilogr.	jusqu'aux convuls.	jusqu'à la mort.
	gr.	cent. cubes.	cent. cubes.	milligr.	milligr.	minutes.	minutes.
I	2220	»	»	2	0.9	5	13
II	2380	167	70	2	0.83	3	6
III	1470	»	»	1	0.68	5	18
IV	1500	»	»	1	0.66	10	31
V	2000	»	»	1	0.5	12	28
VI	1500	5	3.3	1	0.66	7	33
VII	1400	14	10	1	0.71	7	30
VIII	1520	105	70	1	0.65	9	14
IX	1600	112	70	1	0.62	5	25
X	1900	400	210	1	0.52	12	60
XI	1750	»	»	0.75	0.42	9	12
XII	1750	400	228	0.75	0.42	18	50
XIII	1950	»	»	0.7	0.35	13	Survie.
XIV	1820	300	164	0.7	0.38	Pas de conv.	—
XV	1320	»	»	0.5	0.37	18	—
XVI	1500	15	10	0.5	0.33	15	—
XVII	1670	117	70	0.5	0.29	18	—

peuvent encore servir à démontrer combien les résultats varient avec la vitesse de l'injection, combien ils sont constants quand la vitesse reste constante.

Trois explications peuvent être proposées pour rendre compte des effets produits par les injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement strychnique : une absorption plus lente du poison, une élimination plus rapide, une modification du pouvoir réflexe des centres nerveux.

Quand le poison est introduit dans les veines, une seule des trois conditions est supprimée ; il n'y a plus à tenir compte des modifications dans l'absorption. Mais si l'élimination par la voie rénale est vraiment devenue plus active, son influence peut encore se faire sentir, surtout

quand on injecte lentement la solution toxique ; il est certain que lorsqu'on met une heure et plus pour introduire une dose convulsivante, le poison arrive bien plus lentement qu'après une injection sous-cutanée, et doit par conséquent s'éliminer beaucoup plus facilement. Or, il est certain que la sécrétion rénale est plus active ; mais rien ne démontre qu'elle entraîne une plus grande quantité de poison ; c'est une question qui mérite d'être étudiée. Nos recherches n'apportent aucun éclaircissement sur ce point ; elles démontrent, en revanche, que les injections augmentent notablement le pouvoir réflexe de la moelle : car on ne peut comprendre autrement pourquoi, en injectant dans les veines des doses

	POIDS de l'animal.	QUANTITÉ D'EAU INJECTÉE		TITRE DE LA SOL. de strychnine.	DOSE DE STRYCHNINE INJECTÉE			DURÉE de l'injection de strychnine.	PHÉNOMÈNES observés.
		par lapin.	par kilo.		par lapin.	par kilo.	par kilo et par minute.		
	gr.	c. c.	c. c.	millig. p. 100	millig.	millig.	millig.	h. m.	
XVIII	2150	»	»	25	0.25	0.116	0.023	5	Mort en 4 minutes.
XIX	2170	280	129	—	0.187	0.087	0.022	4	Mort immédiate.
XX	2180	»	»	12.5	0.125	0.057	0.014	4	Convuls.; survie.
XXI	2180	152	70	—	0.062	0.028	0.014	2	Mort en 2 minutes.
XXII	1900	»	»	6.25	0.513	0.27	0.0045	1	Conv.; mort rapide.
XXIII	1950	400	205	—	0.375	0.192	0.0043	45	—
XXIV	1950	»	»	—	0.656	0.337	0.0033	1.40	—
XXV	2170	»	»	—	0.719	0.331	0.0034	1.35	Convuls.; survie.
XXVI	2200	154	70	—	0.6	0.272	0.0031	1.26	—
XXVII	1880	131	70	—	0.5	0.265	0.0033	1.20	Conv.; mort rapide.
XXVIII	2165	30	13	—	0.406	0.187	0.0033	1	—

de strychnine qui ne provoquent aucun trouble chez les témoins, on détermine chez les animaux hydrémiés des convulsions mortelles.

D'un autre côté, si l'injection intraveineuse de grandes quantités d'eau salée retarde et atténue les effets d'une injection sous-cutanée de strychnine, c'est évidemment que l'absorption est considérablement diminuée. On s'explique ainsi la discordance apparente des résultats suivant que le poison est introduit sous la peau ou dans les veines.

En résumé, tout en réservant la possibilité d'une élimination plus active, nous croyons pouvoir tirer de nos expériences les deux conclusions suivantes :

Les injections intraveineuses d'eau salée retardent l'absorption sous-cutanée ; elles augmentent le pouvoir réflexe de la moelle ; autrement dit, elles exercent une action dynamogénique.

État histologique du tube séminifère dans un testicule sarcomateux,

par M. Ch. Mathieu,

Préparateur à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Extrait d'une communication à la Réunion biologique de Nancy du 4 novembre* 1896.)

Il s'agit d'un néoplasme du testicule, ayant nécessité la castration que M. le professeur Gross remit au laboratoire d'anatomie pathologique.

La glande n'était pas envahie par la tumeur qui avait pris naissance dans l'épididyme, elle était seulement un peu réduite de volume, normale de consistance et d'aspect. Les pièces, choisies en différents points, plus ou moins rapprochés de la tumeur, ont été fixées par l'alcool absolu, le sublimé en solution concentrée, le liquide de Flemming, coupées à la paraffine et colorées aux couleurs d'aniline.

Les résultats de l'examen démontrèrent qu'on avait affaire à un sarcome encéphaloïde, à petites cellules, qui avait modifié profondément, par voisinage, la structure fine du tube séminifère ; et voici quelles étaient les lésions déterminées par la présence de ce sarcome :

1° La membrane propre est d'autant plus épaissie qu'on se rapproche davantage du voisinage de la tumeur. Cet épaississement, limité à la membrane propre, se produit aux dépens de la lumière du canal qui finit par disparaître complètement, ainsi que les cellules qu'elle renfermait. Le tube oblitéré se laisse, à son tour, envahir par les éléments du sarcome et finit par disparaître.

2° Les cellules nobles, renfermées dans le tube, au début du processus d'altération, ne disparaissent pas en masse et d'une façon quelconque, mais, par ordre, successivement reproduisant en sens inverse le cycle de leur genèse ; c'est-à-dire qu'on voit disparaître d'abord les spermatozoïdes, puis les spermatides, ensuite, les spermatocytes, enfin les spermatogonies. Cet ordre est prouvé par les figures de dégénérescence que ces divers groupes de cellules présentent dans les tubes altérés.

3° Les dernières cellules qui persistent dans ces tubes sont les cellules fixes de Sertoli ou cellules de soutien. Leurs caractères ne permettent pas de les confondre avec d'autres cellules dégénérées. Avant de disparaître, ces cellules présentent une phase d'activité remarquable et attestée : 1° par l'augmentation du nombre de ces cellules ; 2° par la constatation de figures de division (division amitotique) ; 3° par des déplacements nucléaires à l'intérieur du protoplasma cellulaire. Le noyau se porte tout à l'extrémité centrale de l'élément.

[612.317.2]

Sur un nouveau ferment du sang,

par M. Hanriot.

On sait avec quelle facilité les réserves graisseuses de l'organisme disparaissent, soit par l'inanition, soit dans certains états pathologiques. Comment cette graisse peut-elle être solubilisée et être ramenée dans le sang pour y subir l'oxydation? On admet généralement que l'alcalinité du plasma suffit pour opérer son hydratation et la transformer en glycérine et savons, tous deux solubles.

J'ai pu m'assurer par l'expérience directe, que les graisses les plus diverses, abandonnées pendant plusieurs mois avec une solution de carbonate de sodium, relativement concentrée, ne subissent qu'une attaque insignifiante. Il fallait donc chercher une autre explication à la dissolution rapide des graisses de l'organisme.

Les graisses naturelles sont difficilement mouillées par les liquides aqueux, et leur attaque par les divers réactifs en est sensiblement ralentie; aussi je me suis adressé dans ces recherches à un corps gras soluble en partie dans l'eau, la monobutyrine de la glycérine, qui a déjà servi à Claude Bernard et à Berthelot à étudier l'action du suc pancréatique.

A l'aide de ce réactif, j'ai pu, en titrant l'acide butyrique mis en liberté, constater que le sérum sanguin dédouble aisément la monobutyrine, même en solution légèrement acide, tandis que l'eau et même le carbonate de soude n'ont qu'une activité négligeable. Il s'ensuit que le sérum agit, non par son alcalinité, mais par un autre principe que j'ai supposé être de l'ordre des diastases.

Il est en effet facile de constater que l'activité du sérum cesse lorsqu'on l'a porté à une température de 90 degrés, qu'elle se ralentit considérablement lorsque le sérum est chauffé à 60 degrés, ou lorsqu'on lui ajoute son volume d'alcool; qu'au contraire les antiseptiques, phénol, chloroforme et sublimé n'empêchent pas la réaction. Du reste, le sérum avait été recueilli aseptiquement, les autres liquides avaient été stérilisés, ce qui écarte la possibilité d'une action microbienne.

J'ai enfin constaté qu'une quantité très minime de sérum suffit à décomposer des quantités relativement considérables de butyrine, pourvu que l'on sature de temps en temps l'acide mis en liberté. Faute de cette dernière précaution, la réaction s'arrête dès que la solution a atteint un degré d'acidité déterminé.

C'est cet ensemble de réactions qui caractérise ce que l'on est convenu d'appeler un ferment soluble; nous devons donc admettre que le sérum renferme un tel ferment hydratant des graisses, et pour lequel je proposerai le nom de *lipase*.

Ce ferment préexiste-t-il dans le plasma sanguin ou n'apparaît-il qu'après la mort des éléments du sang? Pour résoudre cette question, j'ai centrifugé du sang oxalaté et j'ai pu constater que le plasma avait exactement la même activité que le sérum provenant d'une autre portion du même sang.

On peut, en effet, évaluer les quantités de ce ferment qui existent dans une solution; car, pour des durées inférieures à une heure, les quantités d'acide mises en liberté sont sensiblement proportionnelles aux quantités de sérum ajoutées : nous avons donc le droit de comparer les richesses en ferment de deux solutions, à condition d'opérer sur ces deux solutions dans des conditions identiques de temps et de température.

J'ai recherché la présence de la lipase dans les divers tissus de l'organisme, et voici les conclusions de cette étude : Le sang, le pancréas, le foie en renferment abondamment. Le muscle, le corps thyroïde, la rate, les capsules surrénales, le testicule, l'urine, la lymphe n'en renferment que des quantités insignifiantes.

Le même réactif m'a permis de constater aisément la présence d'un ferment analogue dans les graines oléagineuses en train de germer, ferment qui paraît y remplacer la diastase.

Pour que les résultats obtenus si nettement avec la monobutyrine puissent être généralisés, il fallait démontrer que les graisses naturelles agissent de même; j'ai pu constater une action analogue avec la crème bien lavée, ainsi qu'avec l'huile d'olives et le suif, bien que plus difficilement.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1896

M. Paul Carnot : Sur les nerfs chromatomoteurs de la grenouille. — M. G. Marinesco : Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. — M. Boucheron : Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle à streptocoques, et dans les streptococcies oculaires. — MM. A. Gilbert et P. Carnot : Note préliminaire sur l'opothérapie hépatique. — M. A. Charrin : Accidents épileptiformes expérimentaux. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des injections de la solution dite physiologique de sel dans l'albumen de l'œuf de poule sur le produit de l'incubation; apparence de neutralisation des effets de l'orage. — MM. Ch. Achard et R. Bensaude : Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques. — M. P. Langlois : Action différente de l'extrait de capsule surrénale sur la pression sanguine suivant l'état d'altération morbide de ces organes. — M. Charles Richet : Jusqu'où, dans l'état nerveux hystérique, peut aller la privation d'aliments? — M. Charles Richet : Des échanges respiratoires dans l'inanition hystérique. — MM. E. Wertheimer et L. Lepage : Sur les voies de résorption de la bile dans le foie. — MM. Tuffier et Hallion : Opérations intrathoraciques avec respiration artificielle par insufflation. — M. P. Mégnin : Etat dans lequel sont les oreilles des jeunes animaux qui naissent les yeux fermés. — M. Mitour : Traitement des accidents consécutifs aux grandes hémorragies. — MM. Destot et Bérard : La circulation artérielle du rein étudiée d'après des radiographies.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

Note de MM. E. Destot et Bérard, *Sur la circulation artérielle du rein, étudiée d'après des radiographies*, avec planches photographiées (rayons X). (Voir page 957.)

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le professeur Richet fait hommage à la Société :

1° Du 1er fascicule du tome II de son *Dictionnaire de Physiologie;*

2° D'un exemplaire du 1er volume de *Bibliographia physiologica*, année 1895, par Ch. Richet.

[612.79]

Sur les nerfs chromatomoteurs de la grenouille,

par M. Paul Carnot.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Le chromoblaste de la grenouille se présente, tantôt à l'état d'extension (teinte foncée de l'animal), tantôt à l'état de boule très noire et d'un volume très réduit (teinte claire). Si nous soustrayons à l'action de la lumière, deux grenouilles, l'une très claire, l'autre très foncée, au

bout de 24 heures, elles ont chacune, en dehors de toute excitation, une teinte mixte, et une position moyenne d'extension des chromoblastes. Nous croyons qu'à une action nerveuse d'un seul sens, admise par les auteurs, doit être substituée la notion d'une action double chromato-constrictrice et chromatodilatatrice (1). L'étude de certains réactifs physiologiques des chromoblastes nous confirmera dans cette idée.

Tout d'abord, nous étudierons le mécanisme de la rétraction sur une membrane interdigitale vivante fixée sous le microscope, après injection de quelques gouttes d'une solution à 5/100 de chlorhydrate d'aniline.

Les cellules, à prolongements étalés et intriqués, se simplifient déjà au bout de 1/4 d'heure. Si nous fixons un prolongement, nous le voyons devenir invisible par places et bientôt il n'en reste plus que 3 ou 4 tronçons bourrés de granulations pigmentaires.

On pourrait croire à l'émiettement des prolongements, à une sorte de clasmatose. Les réactifs colorants les plus énergiques ne parviennent pas, en effet, à colorer l'ancien prolongement, entre les tronçons pigmentaires. Or il n'en est rien : nous voyons, en suivant plusieurs amas pigmentaires, que l'un d'eux devient à un moment plus petit et plus clair; en même temps, l'amas voisin, en direction centripète, devient plus gros et plus foncé. Puis, lui-même diminue aux dépens du suivant et ainsi de suite. On assiste au transport, par petits paquets, des granulations pigmentaires, d'un amas à l'autre en direction centripète jusqu'à ce que, finalement, il ne reste plus qu'une boule noire centrale arrondie.

Jusqu'à ce stade donc, les prolongements protoplasmiques persistent, puisque le transport régulier des granulations s'effectue à leur intérieur.

Mais une fois tous les granules transportés à la partie centrale, ces prolongements subsistent-ils ou se rétractent-ils comme les pseudopodes des amibes et des leucocytes? Si on attend le retour, après 3 ou 4 heures, des chromoblastes à l'état d'extension, ou si on hâte cette extension en exposant l'animal aux vapeurs de nitrite d'amyle, on voit les prolongements nouveaux occuper en général la place des anciens. Pourtant, il arrive que parfois, un prolongement est remplacé par plusieurs ; que leur trajet, au sortir de la cellule, n'est pas identique à celui dessiné pendant la première phase. Il y a, somme toute, des modifications légères, mais appréciables.

Néanmoins, les recherches de Ballowitz, puis d'Eberth et Bunge ont montré que la cellule une fois rétractée, les filets nerveux très nombreux,

(1) Cette notion ne se trouve pas exprimée par les auteurs, si nombreux pourtant, qui se sont occupés de la question. Une exception doit être faite cependant pour les chromatophores des céphalopodes, organes musculaires, il est vrai. P. Bert, Klemziewitz, et surtout Phisalix, ont insisté sur les actions inhibitrices de ces chromatophores.

allant aux prolongements et colorés par la méthode de Golgi persistaient : ce qui semblerait indiquer une persistance des prolongements.

Quoi qu'il en soit de cette deuxième phase, du moins au début, le prolongement persiste, et le transport des granules pigmentés se fait à son intérieur, de même qu'il se fait à l'intérieur des cellules rétiniennes chez l'homme et les mammifères.

Nous avons employé comme type de réactifs chromatoconstricteurs, le chlorhydrate d'aniline. D'autres réactifs ont la même action : la santonine (indépendamment de son action sur la vue, car l'effet est le même sur une grenouille aveuglée), l'ergotine. Généralement tous les médicaments vasoconstricteurs sont en même temps chromoconstricteurs. Il y a néanmoins des exceptions : tel l'iodure de potassium qui éclaircit la grenouille en dilatant ses artères; la chaleur agit également en sens inverse.

D'autres réactifs foncent au contraire la grenouille et agissent comme chromodilatatrice : le type de ces réactifs, comme il est un type d'action vasodilatatrice, est le nitrite d'amyle. De même agissent, mais moins sûrement, l'éther, le chloral, signalés par Vulpian; de même l'action locale de l'huile de croton, de la cantharide signalée par Leister.

Comment s'exerce cette action? Elle n'est pas périphérique : en effet, deux lambeaux de peau coupés et plongés aussitôt l'un dans une solution de chlorhydrate d'aniline, l'autre exposé aux vapeurs de nitrate d'amyle, ne changent pas de couleur : l'électricité les fait changer; ils sont donc encore impressionnables.

L'action est une action nerveuse à distance; quelles sont les voies de conduction?

Si on coupe un sciatique, la grenouille prend parfois, de ce côté, une teinte un peu plus foncée, mais qui disparaît vite; l'action du chlorhydrate d'aniline et du nitrite d'amyle s'exerce également sur l'une ou l'autre patte; de même de l'action de la chaleur et de la lumière. Si, par contre, on coupe toute la patte, sauf le sciatique, les changements de couleur se font de même dans l'une et l'autre patte.

Si on coupe toute la patte, sauf l'artère et les réseaux périartériels, la circulation étant, du reste, arrêtée très vite par l'obstruction des voies de retour, les changements de coloration, après injection de chlorhydrate d'aniline et de nitrite d'amyle, se font encore, et même plus énergiquement, du côté sectionné.

Le sciatique, le réseau périartériel, contiennent donc de doubles fibres constrictrices et dilatatrices, et après section se suppléent l'un l'autre; de même de la moelle et du sympathique qui, sectionnés isolément, n'empêchent pas les changements de coloration de se produire, sectionnés ensemble l'empêchent.

[612.825.6]

Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques,

par M. G. Marinesco.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

La section d'un nerf périphérique détermine dans son centre un état de réaction dont les modifications nous sont connues grâce aux recherches de Nissl, Marinesco, Onufrowicz, Ballet et Dutil, Flatau, Lugaro.

Certaines cellules ne pouvant suffire aux frais de réparation de leur prolongement périphérique, s'atrophient et disparaissent, tandis que d'autres sont capables de fournir une quantité suffisante d'énergie et peuvent ainsi survivre à la section de leur cylindre-axe. Comment se fait la *restitutio ad integrum* de ces cellules ainsi modifiées? C'est là une question fort intéressante au point de vue de l'histologie générale et qui n'a pas encore été résolue complètement. Le seul auteur qui, à ma connaissance, s'est occupé de ce sujet est Nissl, lequel, dans un travail publié sur ce sujet, dit : « Un petit nombre de cellules nerveuses, après la section du facial, disparaissent, mais la plupart réparent lentement leur perte, probablement par l'intermédiaire de nouvelles communications nerveuses, de sorte que 50 à 60 jours après la solution de continuité, il est difficile, pour un observateur non exercé, de les distinguer des cellules nerveuses. » Afin de compléter l'étude de cette question, j'ai entrepris une série d'expériences dont les résultats me paraissent devoir jeter une certaine lumière sur le processus de réparation dont il s'agit. J'ai examiné le bulbe de lapins auxquels j'avais sectionné l'hypoglosse. Après avoir gardé les animaux en vie pendant 24, 46, 73, 90 jours, ils ont été sacrifiés.

Les phénomènes de réparation sont déjà *très nets et certains au bout de 24 jours*. Il est facile de distinguer, à un faible grossissement, le noyau correspondant au nerf sectionné, du noyau intact. Deux caractères surtout servent à montrer cette différence, c'est d'une part, l'hypertrophie des cellules, celles-ci dépassant par leur *volume*, les dimensions moyennes, et d'autre part, leur *coloration foncée* résultant, ainsi que nous le verrons, de l'augmentation de volume des éléments chromatophiles. Pour faire plus ample connaissance avec ces modifications, il faut employer un grossissement plus fort. On voit alors que les deux caractères que nous venons d'indiquer sont très accusés et les cellules hypertrophiées sont de vraies cellules géantes à côté des cellules atrophiées. Leur noyau est habituellement un peu excentrique. Il est plus foncé qu'à l'état habituel. Les éléments chromatophiles volumineux se présentant assez souvent sous forme de *filaments*, ce qui fait que l'aspect strié de la cellule est exagéré. Une particularité qui mérite

d'être notée est que les éléments chromatophiles, ainsi que Benda l'avait admis, sont constitués par des granulations agglutinées, par une substance pâle et homogène. La néoformation des éléments chromatophiles ne se présente pas d'une façon uniforme dans toutes les cellules en voie de réparation. Dans quelques-unes ce processus de néoformation est nettement *périnucléaire* et alors la cellule présente, autour de son noyau, un anneau formé d'éléments chromatophiles, tandis qu'à la périphérie plus pâle, se voient des éléments beaucoup plus jeunes, de volume et de coloration moindres. Ailleurs, on voit aussi un *anneau périphérique* et un *anneau central* séparés par une zone claire. D'autres cellules enfin présentent des régions alternativement sombres et claires par suite de l'inégale répartition des éléments chromatophiles. Dans le bulbe de lapins qui ont vécu 46 jours, ces modifications s'accentuent, le volume de la cellule a encore un peu augmenté; cette hypertrophie lente se continue même jusqu'à 90 jours; mes expériences n'ont pas porté au delà de cet intervalle. Ce qui distingue particulièrement les cellules du noyau de l'hypoglosse du côté de la section, *au bout de* 90 *jours*, c'est qu'elles sont très volumineuses par rapport à celle du noyau intact, mais elles ont repris leur configuration, on dirait d'une cellule normale très hypertrophiée. En outre, elles se trouvent dans un état de *picnomorphie évidente*, et pour cela elles se colorent d'une façon beaucoup plus intense que les cellules normales qui paraissent très pâles, comparées aux précédentes.

Un fait essentiel dont on doit tenir compte dans l'évolution du processus de réparation après la section des nerfs périphériques, c'est la réunion complète ou incomplète ou l'absence d'union des deux bouts des nerfs sectionnés. Je puis affirmer que les modifications des cellules nerveuses que je viens de décrire, sont les fonctions du travail de régénérescence nerveuse qu'elles doivent accomplir dans le bout périphérique dégénéré. Aussi, plus les conditions de réunion des deux bouts sont facilitées, plus les phénomènes de réparation des cellules nerveuses sont précoces. Ainsi, chez le lapin qui a vécu 24 jours, les phénomènes de réparation des cellules étaient déjà nettement accusés, la réunion des deux bouts sectionnés était également en train de s'effectuer. L'hypertrophie progressive de la cellule nerveuse, dans le cas de section de son cylindre-axe, démontre, à mon avis, que si, dans un élément anatomique les phénomènes de *désintégration* sont relativement petits par rapport aux phénomènes d'*intégration*, il s'hypertrophie, car, il ne faut pas l'oublier, la cellule nerveuse augmente de volume dans le but de subvenir aux lésions produites dans les deux bouts du nerf sectionné, et ce n'est que plus tard, quand la continuité anatomique du nerf périphérique est rétablie, que la fonction reparaît; dans ce cas, l'hypertrophie de l'élément a précédé le retour de la fonction.

Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle a streptocoques, et dans les streptococcies oculaires,

par M. Boucheron.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Un grand nombre de dacryocystites purulentes sont produites par les streptocoques, comme le prouvent les recherches bactériologiques récentes de Widmark (1), de Parinaud (2) et Morax (3) et les nôtres.

La *dacryocystite à streptocoques* paraît être fréquente, car ce sont des streptocoques qui ont été trouvés dans la plupart des observations publiées, mais il faut remarquer qu'il s'agissait presque toujours de cas sérieux.

La dacryocystite purulente à *streptocoques* est un type défini, caractérisé par la présence des streptocoques dans le pus ; par les phlegmons du sac lacrymal, parfois récidivants ; par la persistance de la purulence fréquente après l'état aigu ; par la conjonctivite lacrymale, fréquente aussi ; et par la rhinite à streptocoques, plus fréquente peut-être. Le rétrécissement du canal nasal précède souvent, et accompagne presque toujours la purulence du sac.

Le rétrécissement du canal nasal, une fois constitué, est une lésion qui persiste, indépendante de la cause formatrice, et qui réclame une thérapeutique chirurgicale spéciale.

Les cas les plus rebelles sont ceux où la purulence du sac se prolonge, après les phlegmons aigus du sac, malgré la thérapeutique chirurgicale et antiseptique usitée aujourd'hui.

Dans les formes atténuées, la purulence disparaît spontanément.

C'est pour les cas rebelles que la sérothérapie antistreptococcique est surtout indiquée.

Voici un exemple de ce que l'on peut obtenir par la sérothérapie antistreptococcique, dans un cas de dacryocystite purulente, rebelle, à streptocoques.

Observation (*résumée*).

Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, affectée de larmoiement depuis 4 à 5 ans, atteinte d'un premier phlegmon du sac à l'occasion d'une grossesse, et ayant subi trois autres phlegmons du sac en 14 mois, avec persistance de la purulence du sac dans l'intervalle des phlegmons, malgré les traitements employés, — la première injection hypodermique de sérum Marmorek, faite contre cette purulence persistante, amena une grande amélioration. Une 2e injection pratiquée 15 jours après, fit disparaître ce qui restait de pus dans le sac, les restes de la conjonctivite lacrymale, et améliora considérablement

(1) Widmark. Études bactériologiques sur la dacryocystite, la kératite à hypopyon, la blépharadénite et la dacryocystite phlegmoneuse. Résumé français dans les *Annales d'oculistique*, t. XCIV.

(2) Parinaud. *Annales d'oculistique*, 1892.

(3) Morax. Thèse de Paris, 1894.

la rhinite. Une 3e injection, huit jours plus tard, fut encore faite, pour consolider ces résultats.

Ainsi avec l'injection hypodermique du sérum de Marmorek à demi-dose, soit 5 centimètres cubes, trois ou quatre fois répétées à quelques jours d'intervalle, — on voit, sans autre traitement, disparaître la purulence du sac lacrymal, la conjonctivite lacrymale et la rhinite coexistantes, en peu de jours.

— Dans un autre ordre d'idées, la sérothérapie antistreptococcique peut recevoir des applications intéressantes en oculistique. C'est dans les *Streptococcies locales* de la région oculaire, en vue de prévenir ou de combattre les complications purulentes des opérations et des traumatismes de l'œil. On incrimine depuis longtemps et avec raison les affections lacrymales, infectieuses, de provoquer des complications de purulence dans les opérations chirurgicales du globe oculaire et dans l'opération de la cataracte en particulier.

Les traumatismes du globe oculaire, avec plaie pénétrante, subissent aussi des complications purulentes, du fait des infections préalables des voies lacrymales, des conjonctives et des paupières.

Si tous les microbes pyogènes peuvent être l'origine de ces complications de purulence, il faut reconnaître avec Morax, qui dans sa thèse de 1894 a fait d'intéressantes recherches sur ce point, que le streptocoque, hôte fréquent des voies lacrymales et nasales, est souvent l'agent des complications, les plus graves, des opérations oculaires.

La streptococcie des voies lacrymo-nasales est une indication de la sérothérapie antistreptococcique *préventive* chez les sujets qui doivent subir l'opération de la cataracte ou une autre opération oculaire, et qui sont menacés de complications du fait de cette streptococcie locale.

La sérothérapie préventive peut aussi être employée quand le sujet à opérer est en état de streptococcie même avec localisation hors de l'œil.

Nous avons déjà présenté à la Société de Biologie (1896) un fait de ce genre. Il s'agissait d'un cataracté diabétique, qui, ayant été atteint d'une streptococcie du membre inférieur (lymphangite), fut soumis à la sérothérapie *préventive* antistreptococcique, et fut, peu après, opéré de la cataracte sans complication.

— Lorsqu'apparaît une complication streptococcique après une opération oculaire ou après un traumatisme, la sérothérapie, par le sérum de Marmorek, nous semble aussi pouvoir être tentée, à titre curatif, quand l'examen microscopique ou les cultures ont démontré l'existence d'un streptocoque dans la plaie.

La *dose* du sérum de Marmorek est efficace à 5 centimètres cubes, comme nous nous en sommes assuré par des observations déjà nombreuses, dans ces streptococcies locales, infiniment moins graves que les septicémies par streptococcie généralisée.

Note préliminaire sur l'opothérapie hépatique,

par MM. A. Gilbert et P. Carnot.

Certaines difficultés techniques entravent l'étude physiologique et thérapeutique des extraits de foie : la principale provient de ce que le foie, s'il détruit ou neutralise physiologiquement certains poisons, en retient d'autres. Un extrait total comprendrait donc, à la fois, le poison et le contre-poison. Suivant la quantité relative des deux, les propriétés de l'extrait varieraient largement; elles pourraient même être très nocives.

L'opothérapie hépatique n'existera vraiment que si l'on peut isoler les parties utiles et nuisibles.

Pour atteindre ce but, on peut employer deux moyens :

1° Ou bien chercher une séparation physique, c'est le but que nous avons poursuivi, en étudiant séparément les principes solubles dans l'eau, dans l'alcool, dans l'éther ; en précipitant des sels au sein de la liqueur, en filtrant, en dialysant, etc. Ces procédés nous ont donné plusieurs indications ; mais ils n'ont pas encore fourni tous les résultats voulus.

Nous les ferons connaître prochainement.

2° Ou bien on peut, par le choix de l'animal et les conditions dans lesquelles on le met avant l'abatage, limiter la toxicité de l'extrait, et, par là même, augmenter d'autant les propriétés utilisables.

Nous avons, dans cette voie, expérimenté successivement avec les extraits suivants :

α) Extraits provenant de foies d'animaux adultes, normaux, nourris comme d'habitude.

β) Extraits de foies d'animaux adultes, maintenus au lait quelques semaines avant l'abatage. On réalise ainsi, autant que possible, l'asepsie du tube digestif ; on diminue par là même la quantité de substances toxiques d'origine intestinale, retenues par le foie.

γ) Ceux d'animaux jeunes encore en lactation.

δ) Ceux du fœtus ; les matières toxiques, d'origine intestinale, font défaut.

Mais, comme pour le cas précédent, la cellule hépatique n'a pas encore la plénitude de sa fonction physiologique.

Ces extraits nous ont paru avoir des propriétés différentes : nous donnons, jusqu'à présent, la préférence à celui résultant d'animaux adultes mis au lait, qui nous semble à la fois plus actif et moins toxique.

Nous avons surtout, chez l'homme, employé l'ingestion de la glande même. On peut la donner hachée, ou mieux râpée dans du bouillon tiède. On peut la dessécher, ce qui en permet la conservation.

Nos cas cliniques et expérimentaux semblent indiquer que l'absorp-

tion par la voie digestive donne les mêmes résultats que par la voie sous-cutanée. Les malades supportent facilement ce régime.

Au point de vue expérimental, nous avons d'abord cherché à altérer le foie et à suppléer à l'insuffisance hépatique par injection ou ingestion d'extraits :

Sur la grenouille, nous avons réalisé l'ablation complète du foie. Nous avons fait deux lots de grenouilles, toutes déshépatisées : un de ces lots a reçu, dans la cavité péritonéale, un ou deux foies de grenouille. Nous avons comparé la survie des deux lots, sans tenir compte des morts hâtives survenues avant le 15e jour.

Les grenouilles, simplement déshépatisées le 4 décembre 1895, sont mortes entre le 20 et le 24 décembre.

Les grenouilles déshépatisées, mais ayant reçu, dans le péritoine, un ou deux foies, ont eu une survie qui a duré plusieurs jours ; la dernière n'est morte qu'au bout de trente jours.

Par contre, celles qui avaient reçu trois foies dans le péritoine sont mortes les premières.

Sur le lapin, nous avons obtenu jusqu'ici d'assez médiocres résultats. Nous avons fait des résections de foie ; mais, si elles sont trop étendues, on a des troubles circulatoires ; si elles sont moindres, aucun symptôme n'est appréciable. De plus, la régénération paraît se faire très vite : un moineau à qui il ne restait qu'une parcelle de tissu hépatique, a survécu et régénéré son foie en trois mois. On ne connaît donc jamais exactement les conditions de l'expérience.

L'intoxication par l'huile phosphorée, que nous avons employée, lèse le foie surtout, mais aussi les autres organes.

Enfin, nous avons cherché ce que devenait la glycosurie consécutive à l'administration de phloridzine, de nitrate d'urane, de morphine, etc., après injection d'extrait hépatique. La réduction de la liqueur cupro-potassique s'est effectuée à peu près comme à l'état normal.

Nous avons, d'autre part, cherché, sans altération du foie, à augmenter les substances antitoxiques fabriquées normalement par cet organe, au moyen d'extraits hépatiques qui doivent en contenir.

Des cobayes, intoxiqués ou infectés aux mêmes doses que des cobayes témoins, étaient traités par l'extrait hépatique. Nous avons essayé, notamment, les toxines diphtérique et tétanique. Nous avons, jusqu'à présent, observé une survie plus ou moins grande des animaux traités.

Cliniquement, nous rangerons les cas que nous avons traités sous trois chefs différents :

1° Il existe une affection du foie et des signes plus ou moins marqués d'insuffisance hépatique :

Parmi les malades de cette catégorie, chez lesquels l'opothérapie hépatique parut produire des résultats heureux, nous citerons un cirrhotique non alcoolique, atteint de délire, et un cirrhotique syphilitique,

chez lequel alternaient l'agitation et le délire avec le coma. Le premier fut soumis à l'ingestion quotidienne de 100 grammes de foie frais, le second à l'ingestion de la même dose et à des injections sous-cutanées d'extraits glycérinés. Chez l'un et chez l'autre les troubles cérébraux disparurent rapidement. Le second même guérit complètement, grâce à l'intervention ultérieure du traitement spécifique.

2° L'affection a un rapport, mais mal déterminé et non exclusif, avec les fonctions hépatiques.

Nous avons employé, avec des succès variables, l'extrait de foie dans des cas de diabète, de pathogénie, sans doute également variable. Nous avons, chez certains malades, obtenu de bon résultats.

Un diabétique, à proportion de sucre fixe, ayant, le 14 janvier 1896, 81 grammes, ingère, à partir du 19 janvier, 100 grammes de foie par jour; le 21, le sucre total est tombé à 37 gr. 62, le 23 à 21 grammes, le 26 janvier à 11 grammes. On supprime alors le foie : le sucre remonte le 29 janvier à 20 gr. 7, le 30 à 32 grammes, le 3 mars à 35 gr. 4.

De même, une femme ayant 155 grammes de sucre par vingt-quatre heures, le 29 janvier 1896, prend, à partir du 30 janvier, 100 grammes de foie par jour. Le 3 février, le sucre tombe à 93, le 5 février à 85 grammes. On cesse le foie : le sucre monte à 96 gr. 3. La malade veut quitter l'hôpital.

Une autre malade a, le 4 mars 1896, 142 grammes de sucre. Elle prend alors du foie tous les jours : le 26 mars, elle n'a plus que 79 grammes, le 5 avril 60 grammes.

Par contre, un diabétique qui avait 125 grammes de sucre par vingt-quatre heures prend, à partir du 19 janvier, 100 grammes de foie. Le 20, le sucre tombe à 59. On interrompt le foie le 22 janvier : le sucre monte le 24 à 65 grammes. On rend le foie le 24 : le sucre est de 53 grammes le 26 janvier, de 51 le 27 janvier. Mais on assiste ensuite à une progression croissante : le 30 janvier 88 grammes, le 3 février 83 grammes, le 8 février 63 grammes, le 4 mars 128, le 16 mars 146.

Une autre malade ayant 161 grammes de sucre le 21 mars, 168 grammes le 27, prend 50 grammes de foie par jour. Son sucre tombe le 20 à 125 grammes. Puis on assiste à de grandes oscillations. Le sucre varie entre 120 et 234 grammes.

Donc, à côté de cas favorables, où la diminution persiste, les malades n'étant, d'ailleurs, soumis à aucun régime alimentaire spécial, d'autres cas n'ont présenté qu'une diminution passagère. Mais ce fait est encore très intéressant et peu explicable. Évidemment, nous avons atteint là, non la maladie, mais un symptôme ; mais le mécanisme nous en échappe.

Un autre cas curieux a trait à un malade à gros foie, porteur d'un vitiligo. Il fut soumis longtemps à l'ingestion de foie : son vitiligo a presque complètement disparu. Est-ce coïncidence?

3° Nous avons enfin commencé quelques recherches cliniques sur les

extraits hépatiques dans les infections et intoxications générales. Mais la complexité des faits est telle que nous ne pouvons rien conclure de quelques cas et que nous attendrons, pour nous prononcer, de plus grosses statistiques.

Accidents épileptiformes expérimentaux,

par M. A. Charrin.

Il m'a été donné d'observer depuis quelque temps, chez un cobaye, des accidents convulsifs, parfois épileptiformes, rappelant dans une large mesure les faits rapportés par Brown-Séquard.

Spontanément, du moins en apparence, on voit cet animal tomber sur le côté, éprouver dans quelques conditions des mouvements de rotation suivant le grand axe du corps, tout en présentant, au début surtout, des mouvements spasmodiques des membres.

Il est possible d'enregistrer des attaques successives, très courtes, pour ainsi dire subintrantes, bilatérales, se prêtant au transfert; dans leur intervalle, on ne distingue souvent aucune particularité, en dehors cependant d'une torsion plus ou moins accentuée, plus ou moins constante de la tête ou du cou, d'un relâchement du tonus intestinal, d'une kérato-conjonctivite gauche.

Un des points les plus nets de l'état de cet animal, c'est qu'en pinçant fortement la peau, de préférence dans la région cervico-dorsale, on provoque ces crises; on détermine, plus spécialement du côté comprimé, une sorte de torsion qui ramène en avant le membre postérieur en trépidation pour quelques secondes : il y a une véritable zone, dont l'irritation engendre ces désordres; des tractions exercées sur les nerfs axillaires semblent les atténuer.

La santé générale de ce cobaye paraît assez bonne; les troubles moteurs, sensitifs, sont sans importance dans l'intervalle des accès, peut-être çà et là distingue-t-on des territoires incomplètement anesthésiés.

Les antécédents de l'animal ne sont pas sans intérêt. — Il a reçu, il y a sept mois, de la toxine diphtérique sous la peau; puis, soumis par le professeur d'Arsonval et moi aux courants à haute fréquence, il a résisté.

Bien entendu nous n'attribuons pas à ces courants cette guérison; tout ce que nous avons en général obtenu a consisté dans des atténuations d'ailleurs faibles, inconstantes, réalisées *in vitro*, atténuations que Bonome, Viola, Casciani ont reproduites beaucoup mieux que nous, tandis que d'autres auteurs ont échoué. — Si je rappelle ces faits, c'est pour expliquer la double amputation postérieure subie par ce cobaye, amputation dont la cause n'est autre qu'une énergique élévation thermique occasionnée, grâce à une erreur, par le passage de ces courants.

Est-ce à l'irritation du névraxe, spécialement à la section des sciatiques, ou à l'ébranlement, ou encore à l'intoxication ou à d'autres mécanismes, qu'il convient de rapporter le développement tardif de ces accidents qui se sont développés au bout de sept mois, période qui, pour l'homme, équivaut à plusieurs années? Il est difficile, pour le moment, avant l'examen histologique, de répondre à ces questions : chacun de ces processus a été incriminé; peut-être convient-il de mettre en cause leur association.

Note sur l'influence des injections de la solution dite physiologique de sel dans l'albumen de l'œuf de poule sur le produit de l'incubation; apparence de neutralisation des effets de l'orage,

par M. Ch. Féré.

Au début de mes recherches sur les effets des injections des liquides dans l'albumen sur l'incubation de l'œuf de poule (1), j'ai signalé l'influence nuisible du sel à doses élevées (1 centimètre cube d'une solution à 10 p. 100). J'ai voulu étudier les effets de doses plus faibles, et en particulier ceux des solutions dites physiologiques. J'ai choisi une solution de 1 p. 100 (2).

L'eau distillée et l'eau distillée salée avaient reçu, par litre, 20 gouttes de fuchsine pour obtenir une légère coloration qui permît d'assurer qu'il n'y avait aucun reflux du liquide injecté.

1° Dans huit expériences on a injecté 1 demi-centimètre cube de la solution salée stérilisée, et comparativement 1 centimètre d'eau distillée et stérilisée. Six expériences ont porté sur des douzaines d'œufs de même date, les deux autres sur des lots de 9 œufs, en tout 180 œufs, 90 pour chaque liquide. Dans chaque expérience, les deux lots d'œufs mis en comparaison étaient de même date (5 à 7 jours), et ils étaient mis au même étage de la même étuve à 38 degrés, la grosse extrémité à droite. Ils ont été ouverts après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau pure, il y avait 63 embryons normaux, soit 70 p. 100, de 47 heures en moyenne, dont 2 en hétérotaxie, et 10 déviés (6 à 45 degrés, 2 à 90 degrés, 2 à 135 degrés et 1 à 180 degrés); 11 absences de développement et 16 monstruosités (3 omphalocéphales, 2 cyclopes, 6 atrophies de la tête, 1 kyste caudal, 2 embryons kystiques, 2 blastodermes sans embryon).

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution salée, il y avait 64 embryons normaux, soit 71.11 p. 100 de 49 heures et demie en moyenne, dont 36 déviés, (15 à 45 degrés, 11 à 90 degrés, 6 à 135 degrés et 4 à 180 degrés), 8 absences de développement et 18 monstruosités (2 omphalocéphales, 4 cyclopes,

(1) Note sur l'influence, sur l'incubation de l'œuf de poule, d'injections préalables dans l'albumen, de solutions de sel, de glucose, de glycérine. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1893, p. 831.

(2) Malassez. Sur les solutions salées dites physiologiques, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1896, p. 504.

2 atrophies de la tête, 5 embryons kystiques, 2 embryons granuleux, 3 blastodermes sans embryon).

Dans ces deux groupes d'expériences, qui donnent un nombre à peu près normal de développements réguliers (70 et 71.11 p. 100), la différence en faveur de la solution salée est très faible; le développement moyen est légèrement plus avancé dans les œufs qui l'avaient reçue.

2° Dans huit autres expériences, on a injecté 1 centimètre cube de la solution stérilisée de sel dans l'eau distillée, et comparativement 1 centimètre cube d'eau distillée et stérilisée; quatre expériences ont porté sur des douzaines d'œufs, les quatre autres sur des lots de 9 œufs de même date, en tout 168 œufs, 84 pour chaque liquide. Les œufs ont été mis en incubation dans les mêmes conditions que dans les expériences précédentes.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau pure, il y a 51 embryons normaux, soit 60.71 p. 100 de 48 heures en moyenne, dont 1 en hétérotaxie et 10 déviés (5 à 45 degrés, 4 à 90 degrés et 1 à 180 degrés), 21 absences de développement et 12 monstruosités (1 omphalocéphale, 6 embryons kystiques, 2 spina-bifida et 3 blastodermes sans embryon).

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution salée, il y a 55 embryons normaux, soit 65.47 p. 100 de 49 heures en moyenne, dont 2 en hétérotaxie et 13 déviés (6 à 45 degrés, 3 à 90 degrés, 2 à 135 degrés et 2 à 180 degrés), 16 absences de développement et 13 monstruosités (2 omphalocéphales, 1 cyclope, 2 atrophies de la tête, 4 embryons kystiques, 1 spina-bifida et 4 blastodermes sans embryon).

Dans ce deuxième groupe d'expériences la différence en faveur de la solution salée n'est guère plus sensible que dans le premier : le déficit commun peut s'expliquer par la plus grande quantité de liquide qui exerce un traumatisme plus important.

Les expériences suivantes qui donnent une différence beaucoup plus marquée ont été faites dans des conditions spéciales. Je reçois les œufs le samedi et je les laisse reposer pendant 48 heures au moins avant d'entreprendre une expérience. J'ai reçu le samedi 25 juillet 100 œufs pondus du jeudi, qui par conséquent ont éprouvé le 26 l'orage qui a dévasté la région de Paris.

3° Le 27, deux douzaines d'œufs au 5e jour de la ponte ont reçu un demi-centimètre cube de la solution salée et deux autres douzaines la même quantité d'eau pure. Ils ont été mis en incubation dans les mêmes conditions que précédemment; ils ont été ouverts le 30 juillet après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau pure, il y a 6 embryons normaux, soit 25 p. 100 de 47 heures en moyenne, 1 en hétérotaxie, 1 dévié à 90 degrés, 1 dévié à 45 degrés, 11 absences de développement et 7 monstruosités (une anophtalmie, trois cyclopes, un embryon kystique et deux blastodermes sans embryon).

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution salée il y a 17 embryons normaux, soit 70.83 p. 100, de 48 heures et demie en moyenne, dont 1 en hétérotaxie; 5 déviés à 45 degrés et 1 à 90 degrés, 3 absences de développement et 4 monstruosités (deux cyclopes, un embryon kystique et deux blastodermes sans embryon).

4° Le 28, deux douzaines d'œufs au 6e jour de la ponte ont reçu 1 centi-

mètre cube de la solution salée et deux autres douzaines la même quantité d'eau pure. Ils ont été mis en incubation dans les mêmes conditions que précédemment; ils ont été ouverts le 31, après 72 heures d'incubation.

a) Dans les œufs qui ont reçu l'eau pure, il n'y a que 2 embryons normaux, soit 8.33 pour 100, de 47 heures sans déviation, 9 absences de développement et 13 monstruosités (4 atrophies de la tête, un cyclope, un omphalocéphale, un embryon granuleux et six blastodermes sans embryon).

b) Dans les œufs qui ont reçu la solution salée, il y a 14 embryons normaux, soit 58.35 p. 100, de 55 heures en moyenne (1 à 72 heures), dont 3 déviés à 35 degrés et 1 à 135 degrés, 7 absences de développement et 3 monstruosités (une atrophie de la tête, un kyste caudal et un blastoderme sans embryon).

Dans le premier groupe d'expériences avec des injections d'un demi-centimètre cube, la différence de 70 à 71.11 p. 100 était à peu près nulle, dans cette dernière expérience cette différence est de 25 à 70.83 p. 100.

Dans le deuxième groupe d'expériences, avec des injections d'un centigramme, la différence de 60.71 à 65.47 p. 100 était encore faible, elle devient 8.33 à 58.35 dans la dernière expérience. Si en temps ordinaire la différence est nulle, c'est que la solution salée n'a aucune action sur la nutrition de l'embryon; si la différence se manifeste dans des conditions météorologiques spéciales, on peut admettre que cette quantité de sel suffit à s'opposer à une action propre de ces conditions météorologiques sur l'incubation.

Les effets de l'orage sur l'incubation, bien connus des éleveurs, ne sont pas mis en doute par les savants qui se sont occupés de la question (1); j'ai eu souvent occasion de les constater. Les résultats des expériences que je viens de résumer semblent en bien établir la réalité et indiquer que ces effets peuvent être attribués à une fermentation à laquelle une petite quantité de sel peut mettre obstacle.

Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques,

par MM. Ch. Achard et R. Bensaude.

Le phénomène de l'agglutination des microbes par le sérum a conduit à deux applications pratiques fort importantes : la première intéresse les microbiologistes et consiste dans la distinction des types microbiens par le sérum d'animaux infectés expérimentalement; la seconde intéresse les cliniciens et consiste dans le diagnostic de la nature des injections par le sérum des malades. Au cours des recherches que nous avons entreprises sur ces deux sortes de séro-diagnostic, particulièrement à propos de la fièvre typhoïde, nous avons eu l'occasion

(1) Geoffroy Saint-Hilaire. Des différents états de pesanteur des œufs au commencement et à la fin de l'incubation (*Journ. compl. des sc. méd.*, 1820, t. VII, p. 271).

de relever deux causes d'incertitude que nous signalerons dans cette note.

I. — En étudiant l'action de sérum de plusieurs malades sur de nombreux échantillons de bacilles d'Eberth (19) de provenances diverses, nous avons vu que certains échantillons se laissent mieux agglutiner que d'autres par les différents sérums. Ces résultats s'observent lorsque la propriété agglutinante est atténuée pendant la convalescence : le sérum peut alors se montrer actif pour certains échantillons et inactif pour d'autres, du moins dans les mêmes conditions et aux mêmes doses. La différence, d'ailleurs, n'est pas toujours en faveur de l'échantillon qui provient du malade même. De ces faits ressort une conclusion pratique, c'est qu'il convient de choisir, pour le séro-diagnostic, un échantillon connu et éprouvé, apte à se laisser agglutiner aisément.

II. — La seconde cause d'incertitude a une portée théorique plus considérable : elle touche à la spécificité de la propriété agglutinante, qui a été déjà mise en discussion, précisément pour le bacille d'Eberth. On s'est demandé si le sérum qui agglutine l'un ne serait point capable aussi d'agglutiner l'autre.

La question est résolue par la négative pour les types ordinaires du coli-bacille, faisant fermenter le lactose et produisant de l'indol. Mais elle est beaucoup plus délicate à trancher si l'on considère les types coli-bacillaires qui sont très voisins du bacille d'Eberth. Ainsi Max Gruber rapporte qu'un échantillon de ce genre (*bacillus entericus*, Gärtner) subissait l'action agglutinante du sérum typhique, et devant ce résultat, il rejette résolument la spécificité rigoureuse de la propriété agglutinante. D'autre part, MM. Gilbert et L. Fournier ont vu récemment le sérum typhique agglutiner aussi le bacille de la psittacose (maladie des perruches infectieuses), qu'ils considèrent comme extrêmement voisin du bacille d'Eberth, mais auquel ils attribuent néanmoins, avec M. Nocard, quelques caractères propres.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux échantillons de bacilles semblables. L'un provenait de l'urine purulente d'une malade présentant quelques phénomènes typhoïdes, l'autre d'une arthrite sterno-claviculaire suppurée, opérée par M. Walther, chez un enfant de huit mois soigné par M. Martinet pour un état typhoïde. Nous avons comparé ces deux microbes à un échantillon de bacille de la psittacose, obligeamment donné par MM. Gilbert et Fournier, et nous avons constaté que tous trois offrent les mêmes caractères de cultures, bien qu'ils diffèrent un peu entre eux quant aux dimensions et à la mobilité. Tous trois subissent aussi l'agglutination par le sérum typhique.

Sont-ils identiques au bacille d'Eberth? Les caractères différentiels indiqués pour le bacille de la psittacose ne nous ont pas paru d'une valeur décisive ni d'une appréciation facile. Une distinction qui nous a paru plus constante nous a été fournie par le réensemencement sur de

vieilles cultures de bacille d'Eberth, suivant le procédé imaginé par M. Wurtz pour différencier le coli-bacille du bacille d'Éberth, et utilisé ensuite par M. Jules Renault et l'un de nous pour séparer les uns des autres les divers types de coli-bacilles. Ce procédé est d'une extrême sensibilité. Or, sous ce rapport, ces trois échantillons se comportent envers le bacille d'Eberth comme le fait le coli-bacille. Comme ce dernier également ils font fermenter le glycose et le maltose, mais ils en diffèrent par un caractère fondamental : ils ne font point fermenter la lactose ni le saccharose.

Doit-on les considérer comme formant une espèce distincte, voisine du bacille d'Eberth, ou seulement comme une variété particulière de ce dernier? Peu importe : ce qui nous paraît indéniable, c'est que ce type microbien est autre chose que le bacille d'Éberth rencontré d'ordinaire dans la fièvre typhoïde, et d'ailleurs il est bon d'ajouter que les maladies qu'il a provoquées sont autre chose aussi que la fièvre typhoïde véritable.

Cela étant, comment se comportent à l'égard de la réaction agglutinante ces bacilles *paratyphiques?* Nous avons déjà dit qu'ils se laissent agglutiner par le sérum des organismes infectés par le bacille d'Eberth. D'autre part nous avons constaté que le sérum des organismes infectés par eux provoque l'agglutination du bacille d'Eberth.

Chez l'homme cependant, dans le seul cas où le sérum d'un sujet atteint d'une de ces infections paratyphoïdiques a pu être l'objet d'un examen, il a produit seulement, l'agglutination d'un très petit nombre d'échantillons de bacille d'Eberth, outre celle des bacilles paratyphiques. La valeur du séro-diagnostic reste donc très grande en clinique, et les résultats généraux de cette méthode subsistent, l'erreur de ce chef paraissant être une exception.

Mais dans les conditions expérimentales, il n'en serait plus ainsi, surtout si, pour faire le séro-diagnostic des microbes, on utilisait le sérum d'un animal possédant un pouvoir agglutinant très prononcé, renforcé par des inoculations successives. On s'exposerait alors à confondre le bacille d'Eberth avec les bacilles paratyphiques. Tout en reconnaissant une certaine valeur à ce procédé, nous pensons que la bactériologie dispose de réactions plus sensibles pour distinguer des microbes très voisins.

[612.45]

Action différente de l'extrait de capsule surrénale sur la pression sanguine suivant l'état d'altération morbide de ces organes,

par M. P. Langlois.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Dans nos premières recherches sur l'effet des injections d'extrait de capsules surrénales soit sur les animaux acapsulés, soit sur les addi-

sonniens (1), nous avions négligé l'étude des modifications apportées dans la pression sanguine, et nous avions simplement signalé la diurèse observée chez les malades ayant reçu des quantités minimes d'extraits (1 à 2 centimètres cubes, représentant le tiers d'une capsule de cobaye). Depuis cette époque, Oliver et Schaffer, Cybulsky, Szymonowicz ont signalé et étudié l'action pour ainsi dire spécifique de l'extrait capsulaire sur la pression vasculaire, aucun autre extrait ne déterminant à dose égale une élévation de pression aussi intense.

D'autre part, nous avons montré avec Charrin (2) que, sous l'influence de l'intoxication diphtéritique ou pyocyanique (culture virulente ou toxines simples), les glandes surrénales subissaient une hypertrophie considérable succédant à une hyperhémie intense. Le mécanisme de ces lésions a bien été étudié par Pettit. Certains produits chimiques, toluène (Pillet), pilocarpine (Pettit), déterminent des modifications analogues. Il a été démontré qu'il existait dans les dernières périodes une fonte cellulaire complète des cylindres glandulaires.

Rappelons enfin la réaction de la substance médullaire de la capsule surrénale observée avec le perchlorure de fer, coloration bleu noirâtre virant au rose avec les alcalins (Vulpian), réaction rappelant celle de la pyrocatéchine, substance isolée des capsules par Mulhbaum et qui, d'après ce dernier, expliquerait l'action toxique sur le système vasculaire de l'extrait.

Or, en examinant des capsules surrénales hypertrophiées, on ne trouve plus la réaction de la pyrocatéchine, ou tout au moins cette réaction est moins nette et moins franche que celle observée dans les capsules saines. M. Pettit, qui s'est chargé de l'examen histologique de ces capsules, a confirmé ce fait, dans sa généralité.

Les capsules ainsi atteintes dans leur constitution possèdent-elles encore les mêmes propriétés? Déjà un tracé obtenu par Oliver et Schaffer avec l'extrait de capsules d'un addisonnien, montrait que l'élévation de pression ne se manifestait plus; mais les auteurs anglais se sont contentés de signaler le fait.

Utilisant la propriété de la toxine diphtérique signalée plus haut et en suivant la méthode indiquée par nous, nous avons injecté à des cobayes des doses variables de toxines pour avoir une intoxication plus ou moins rapide.

Les expériences ont été faites avec des capsules saines, des capsules hyperhémiées non hypertrophiées (mort trop rapide), des capsules hypertrophiées (intoxication plus lente), capsules doublées ou triplées de volume et de poids. Les extraits étaient toujours obtenus par le

(1) Abelous et Langlois. *Soc. de Biologie*, p. 338, 1892. — Abelous, Charrin et Langlois. *Arch. de Physiologie*, p. 721, 1892.

(2) Charrin et Langlois. *Soc. de Biologie*, p. 812, 1893; p. 410, 1894; p. 131 et 708, 1896.

même procédé : les deux capsules du cobaye sain ou malade triturées et broyées dans 1 centimètre cube de glycérine avec addition d'eau salée, puis filtrées sur ouate.

Les premières expériences ont été poursuivies sur des chiens chloralisés, les dernières sur des chiens peptonisés. L'extrait capsulaire en injection veineuse ainsi que nous l'avons vu avec M. Athanasiu, n'exerçant aucune influence sur l'action anticoagulante de la peptone.

Expérience IV. — Chien de 5 kil. 270 : 1 gr. 15 de chloral.

1. Capsules de cobayes de 500 grammes, congestionnées, hypertrophiées. Pas de réaction avec FeCl. P., 0.64, dilué en 50 centimètres cubes d'eau salée.

Pression avant l'injection, **12** centimètres cubes de Hg. ; après injection de 15 centimètres cubes, **12**.

2. Capsules de cobayes de 400. Congestion intense, hypertrophie, 0.40 centigrammes en 8 centimètres cubes.

Pression avant, **10**; après injection totale, **10.6**.

3. Capsules saines d'un cobaye de 430 grammes, pesant 0,30 centigrammes, diluées en 8 centimètres cubes.

Pression avant, **10.6**; après injection totale, **15**.

4. Capsules d'un cobaye malade, 630 grammes, pesant 1 gr. 810 (poids triple), diluées en 10 centimètres cubes.

Pression avant, **8**; après injection totale, **10**.

L'animal est très affaibli. A perdu beaucoup de sang.

5. Capsules d'un cobaye sain, 460 grammes pesant 26 centigrammes, en 10 centimètres cubes.

Pression avant, **7.6**; après injection totale, **9.8**.

6. Injection de 0.05 de pyrocatéchine.

Pression avant, **7** ; après, **9**.

Exp. VI. — Chien de 10 kilogrammes. Chloralisé.

Capsules de 4 cobayes tués en six heures par toxines diphtériques. Congestionnées sans hypertrophie. Poids moyen par paire, 0.30. Injection de 0,50 en 10 centimètres cubes.

Pression avant l'injection, **14**; après, **19.5**.

Exp. VIII. — Chien de 5 kil. 650, 1 gramme de peptone en 40 centimètres cubes, mise à nu des uretères.

1° Capsules d'un chien sain de 14 kilogrammes. 1 gr. 70 en 45 centimètres cubes d'eau.

Pression avant l'injection, **6.5**; après injection de 15 centimètres cubes, **25**.

2° Capsules de 2 cobayes, morts en 8 ou 10 heures, à peine hyperhémiées. Poids des 4 capsules, 0.60 ; en 25 centimètres cubes d'eau.

Pression avant, **7** ; après l'injection de 15 centimètres cubes, **20**.

Exp. IX. — Chien de 10 kilogrammes, 2 grammes de peptone en 30 centimètres cubes.

Capsules d'un cobaye de 600 grammes ayant reçu 4 fois, en un mois, de la toxine diluée. Capsules hypertrophiées, 0 gr. 93; diluées en 38 centimètres cubes, injection de 15 centimètres cubes.

Pression avant l'injection, **11** ; après l'injection, **16**.

Cette élévation de pression ne se maintient que pendant 65 secondes.

Exp. X. — Chien de 15 kil. 300, à jeun depuis 3 jours, 1 gr. 20 de peptone.

1° Injection de 20 centigrammes de capsules hypertrophiées (1 gr. 45). Pas de réaction avec FeCl.

Pression avant, **18**; après, **20**.
2° Injection de 20 centigrammes de capsules saines.
Pression avant, **20**; après, **28**.

De ces expériences nous croyons pouvoir conclure.

1° Que les capsules congestionnés, mais non hypertrophiées, n'ayant pas subi la dégénérescence complète, exercent une action encore très nette, parfois même plus active que des capsules saines, sur la pression vasculaire (Exp. VIII, 2°).

2° Que les capsules hypertrophiées ont perdu en partie cette action tonique sur le système circulatoire.

3° Que l'élévation de pression obtenue quelquefois avec de fortes doses de capsules hypertrophiées est très passagère (Exp. IX).

4° Qu'il existe une relation entre l'activité tonique de l'extrait glandulaire et l'intensité de la réaction colorante avec le perchlorure, sans que l'on puisse attribuer l'action tonique à la pyrocatéchine.

612.391.4

Jusqu'où, dans l'état nerveux hystérique, peut aller la privation d'aliments?

par M. Charles Richet.

Je ne citerai pas ici les très nombreuses observations des auteurs modernes et des auteurs anciens sur le jeûne et l'abstinence dans l'hystérie. On trouvera la bibliographie afférente à cette curieuse question dans l'article Abstinence de l'*Index Catalogue*, dans le *Catalogue de la Bibliothèque nationale;* Sc. Médicales, 1, p. 361; et dans mes *Leçons sur l'inanition. Trav. du Lab. de Physiologie*, 1893, II, 267-325.

Je me contenterai de rapporter deux cas observés de près, et dont le contrôle m'a été facilité par suite de conditions tout à fait spéciales.

L'une de ces femmes, L..., est âgée de vingt-neuf ans; non mariée. Son intelligence est parfaitement intacte. Nulle paralysie, nulle anesthésie. Pas de névralgies rebelles. Elle n'est pas suggestible ou à peine. L'appétit est nul; et elle a peur de toute alimentation; car, peu de temps après avoir mangé, elle ressent des douleurs stomacales intolérables. J'ai été à même de noter exactement son alimentation; car elle demeure chez moi, et prend tous ses repas — ou ce qu'elle appelle ses repas — à la table de famille. Pour savoir ce qu'elle mange, j'avais fait apporter une balance et je pesais moi-même ses aliments. Elle ne sortait jamais seule; il lui était impossible donc d'acheter des aliments au dehors; et, dans la maison, elle ne prenait jamais d'aliments en dehors des repas. Je m'en suis assuré par une surveillance rigoureuse et prolongée.

Pendant cinquante-huit jours j'ai procédé à la pesée de son alimentation ; et voici le chiffre total de ses aliments durant ce temps.

Pain et gâteaux	2,545	grammes.
Viande (surtout du poulet). Neuf fois, poisson ; une fois, foie gras ; une fois, jambon.	3,265	—
Lait	1,135	—
Beurre	280	—
Gelée	2,780	—
Dattes	425	—
Riz	50	—
Pommes de terre	80	—
Salade	1,180	—
Huîtres et moules	439	—
Champignons	105	—
Haricots	190	—
Sucre	625	—
Café	2,640	—

Ces aliments représentent :

Matières grasses	414	grammes.
Matières azotées	1,064	—
Hydrates de carbone	2,722	—

En adoptant les chiffres de 4 cal. 1 par gramme d'hydrate de C; de 4 cal. 7 pour l'albumine; et de 9 cal. 4 pour la graisse, nous trouvons que sa consommation alimentaire en calories est :

	Calories.
Hydrates de carbone	11,160.2
Substances azotées	5,000.8
Matières grasses	3,891.6
Total	20,052.6

ce qui représente, en cinquante-huit jours, 345 cal. 8 par jour, ou, en chiffres ronds, 346 calories.

Dans cette période du 4 février au 2 avril 1896, son poids a diminué de 46 kilogrammes (avec vêtements) à 44 kil. 290 : soit, en chiffres ronds, une diminution de poids de 2 kilogrammes.

En supposant, ce qui est certainement exagéré, que la perte en graisse soit de 50 p. 100 dans la diminution de poids, elle a dû consommer de sa propre substance 1,000 grammes de graisse, soit 9,400 calories; et le chiffre total des calories mesurées par voie indirecte devient 29,452 calories, soit par jour 508 calories, et, en forçant un peu les chiffres, 510 calories par jour.

C'est là un chiffre extrêmement faible. L. Luciani (*Fisologia del digiuno*, Firenze, in-4°, 1889, p. 136) a trouvé chez Succi, au vingt-neuvième jour de jeûne, 1,422 calories, et cependant l'inanition était absolue. Zuntz et Lehmann (*Untersuch. an zwei hungernden Menschen*, Berlin, 1893, in-8°, 209), ont trouvé au dixième jour, chez Cetti, 4,508 cal. 5; et au sixième jour, chez Breithaupt, 1,292 calories. Ces

trois chiffres, assez voisins, fournissent en calories, par kilogramme et par vingt-quatre heures : 29,2; 22,3; 27,8, ce qui nous donne une moyenne de 26 cal. 4 par kilogramme et par vingt-quatre heures. Dans le cas de L..., même en admettant une autophagie de 1 kilogramme de graisse, nous ne trouvons que 12 cal. 6, par kilogramme et par vingt-quatre heures, c'est-à-dire moitié moins que chez les plus forts jeûneurs.

Pour se rendre compte de la faiblesse de ces chiffres, il suffira de comparer ce chiffre de 12 cal. 6 par kilogramme et par vingt-quatre heures aux chiffres obtenus par la calorimétrie indirecte chez les divers individus. P. Albertoni, et I. Novi, chez des ouvriers et paysans italiens mal nourris (*Uber die Nahrungs und Stoffwechselbilan italianischen Bauers;* A. g. P., 1894, LVI, 244) ont trouvé un minimum de 39.2 chez l'homme, et de 42.8 chez la femme. Avec Lapique (Art. *Aliments* du *Dict. de Physiol.*, I, 356), calculant la ration, extrêmement faible, des Japonais, des Malais, des Abyssins, nous avons trouvé 40 calories par kilogramme.

La seconde personne observée est une femme de trente-cinq ans environ, que j'appellerai M... Pierre Janet l'a observée pendant longtemps, et cela depuis plusieurs années : il regarde comme certain qu'elle est restée pendant plusieurs mois à se nourrir seulement d'une tasse de lait, environ 200 grammes, par jour. Encore en vomissait-elle une partie.

Mais l'observation devait être prise avec plus de soin. Je l'ai donc, de concert avec P. Janet, soumise à une surveillance rigoureuse. Pendant un mois, du 10 avril au 12 mai 1895, elle a été *gardée à vue*, et, pendant la nuit, enfermée.

En laissant de côté les six premiers jours pendant lesquels elle a perdu beaucoup de poids, nous trouvons, du 16 avril au 12 mai, que son poids a varié à peine. Elle pesait (sans vêtements) : 37,873 grammes le 16 avril et 37,267 le 12 mai ; soit en vingt-huit jours, une perte de poids de 606 grammes, ce qui peut représenter au maximum 300 grammes de graisse.

Son alimentation durant cette période de vingt-huit jours a été de :

Lait	4.690	grammes.
Bouillon	1.065	—
Bière	100	—

En admettant que ces trois liquides aient une valeur thermodynamique égale à celle du lait, ce qui est certainement exagéré, cela nous donne un chiffre de 5,855 grammes, soit, en chiffres ronds, 6 litres de lait, représentant en calories le nombre extrêmement faible de 5,838 calories. Ajoutons les 300 grammes de graisse perdue par l'organisme, nous n'arrivons encore qu'à 8,748 calories ; ce qui nous donne par jour 312 calories, soit, par kilogramme, 8 cal. 7, ou, en forçant encore, 9 calories par kilogramme et par vingt-quatre heures (1).

(1) Dans une autre série de recherches pendant 35 jours, — il est vrai que le contrôle a été nul, — M... a consommé 5,360 grammes de pain, 9,860 grammes

En résumant, nous trouvons en chiffres ronds (par kilogramme et par vingt-quatre heures) :

Chez M...	9	calories.
Chez L...	12	—
Chez les jeûneurs	25	—
Chez les individus à alimentation minimale	40	—
Chez les individus normaux, bien nourris et travaillant	55	—

[612.391.4]

Des échanges respiratoires dans l'inanition hystérique,

par M. Charles Richet.

En même temps que l'alimentation est réduite à un minimum très extraordinaire, on voit une diminution considérable de tous les échanges matériels.

Chez M..., avec Pierre Janet, nous avons constaté d'abord qu'il se fait une minime excrétion aqueuse, soit par la respiration, soit par la transpiration cutanée (1).

En nous plaçant sur une très bonne balance pesant à 100 kilogrammes et à 2 grammes, nous avons trouvé sur nous-mêmes que notre perte par minute et par kilogramme était en milligrammes :

OBSERVATIONS	MILLIGRAMMES par minutes.
I. — R. (71 kil.)	14
II. — R.	15.2
III. — J. (71 kil.)	17.7
IV. — J.	16.7
V. — A. (65 kil.)	23
VI. — A.	8.9
VII. — L. (71 kil.)	15.6
VIII. — E. (68 kil.)	30.8 (Exercices musculaires.)
IX. — C. (64 kil.)	9.1
X. — R.	13.0
XI. — J.	14
XII. — C.	7.8
Moyenne	14.2

de lait, avec 4,650 grammes de café. La perte de poids a été de 775 grammes, passant de 45,702 grammes à 44,925 grammes. La consommation en calories a été de 560 cal. 8 par 24 heures; et, en tenant compte de la perte de poids (50 p. 100 de graisse), égale à 571 cal. 6 par jour; ce qui fait, par kilogramme et par 24 heures, 12 cal. 7, chiffre qui concorde avec le chiffre trouvé chez L..., et est un peu plus fort que le chiffre précédent donné par M... elle-même.

(1) La perte de poids qui se fait constamment porte en grande partie et presque en totalité sur l'exhalation aqueuse, attendu que le gain en oxygène représente (en poids) à très peu de chose près la perte en acide carbonique.

Soit, en éliminant l'expérience 8, un chiffre moyen de 14 milligrammes par minute et par kilogramme.

Chez M..., au contraire, cette perte était insignifiante. Elle a été, en milligrammes, et par minute et par kilogramme :

2
4.8
3.3
4.5
0.5
3.2 Moyenne : 3.1

Même, dans deux cas, il y a eu une augmentation de poids manifeste; de 14 grammes en 4 heures; et de 5 grammes en 3 heures. Il convient de noter qu'elle était pesée nue, et qu'elle était tout le temps de l'expérience soumise à notre surveillance personnelle.

L'explication de ce paradoxe nous a été donnée par l'examen de ses échanges respiratoires. Chez M..., le quotient respiratoire est extrêmement faible; et beaucoup plus d'oxygène est absorbé qu'il n'est excrété de CO^2.

Dans une expérience qui a duré 50 minutes, il y a eu absorption de 11 l. 900 d'O et excrétion de 5.700 de CO^2. Dans une autre expérience, qui a duré 45 minutes, il y a eu absorption de 16.300 d'O et excrétion de 5.400 de CO^2. Une troisième expérience de 30 minutes a donné 10.350 de O et 2.35 de CO^2. Une quatrième, qui a duré une heure, a donné 22.3 d'oxygène et 6.65 de CO^2.

Le tableau suivant résume ces chiffres calculés par heure :

EXP.	O^2 ABSORBÉ en litres.	CO^2 PRODUIT en litres.	QUOTIENT respiratoire.
1	14.3	6.84	0.49
2	21.7	7.20	0.33
3	20.7	4.50	0.21
4	22.3	6.65	0.30

Avec les mêmes appareils, dans les mêmes conditions, nous avons trouvé sur nous-mêmes (par heure) :

	OXYGÈNE	CO^2	QUOTIENT RESPIRATOIRE
R.	18.8	17.4	0.92
C.	14.6	9.9	0.69
J.	15.0	12.6	0.84
		Moyenne. . .	0.85

Le chiffre de 0,85 est d'ailleurs la moyenne classique, tandis que le chiffre de 0,36 est manifestement inférieur à tous les chiffres connus jusqu'à présent.

Il résulte de tous ces faits que, sous l'influence d'une perversion quelconque des fonctions du système nerveux central, la nutrition est,

dans certaines formes de l'hystérie, absolument bouleversée, et soumise à des lois un peu différentes des lois qui régissent les organismes normaux.

D'une part, la consommation des aliments est prodigieusement diminuée ; ce qui se traduit par une exhalation très faible de CO^2 et une transpiration (cutanée et pulmonaire) tout à fait faible. L'oxygène est peut-être pendant un temps absorbé en quantité très grande pour déterminer des produits chimiques intermédiaires qui, à un moment donné (à l'époque des règles peut-être), se dégageront sous forme de CO^3.

Il nous paraît qu'il y a beaucoup à faire dans ce sens ; que ces études sur la nutrition ralentie des hystériques auraient de précieux avantages non seulement pour la connaissance de la physiologie pathologique, mais encore pour la solution de nombreux problèmes de la physiologie normale de la nutrition.

Probablement les cas de ce genre ne sont pas très rares ; nous engageons donc les médecins qui les observeront à en entreprendre l'étude à l'aide des ressources de la chimie et de la physique biologiques.

[612.357]

Sur les voies de résorption de la bile dans le foie,

par MM. E. Wertheimer et L. Lepage.

Les expériences de Fleischl et de Kunkel, celles de Kufferath ont accrédité l'opinion que la résorption de la bile dans le foie, après l'oblitération du canal cholédoque, se fait exclusivement par les vaisseaux lymphatiques. Les recherches de Vaughan Harley (1893) sont venues encore confirmer cette manière de voir. Dans son récent article « Bile » du *Dictionnaire de Physiologie*, Dastre la considère comme très absolue, sans toutefois pouvoir invoquer contre elle l'appui de faits expérimentaux. Nous avons, sur cette question, des expériences déjà nombreuses qui nous permettent d'affirmer que les vaisseaux sanguins prennent une part active à la résorption des pigments biliaires.

Un premier ordre de preuves est le suivant. Chez un chien curarisé ou chloralisé, on introduit une canule dans le canal thoracique et on reçoit la lymphe qui s'en écoule : celle qui vient du foie ne peut donc plus retourner au sang. Pour plus de précaution, on lie le confluent lymphatique du côté droit. D'autre part, on isole le canal hépatique droit et on y fait pénétrer de la bile de bœuf sous une pression suffisante pour amener une résorption plus ou moins rapide de ce liquide. Les autres lobes du foie continuent à fonctionner normalement, et on recueille leur produit de sécrétion au moyen d'une canule introduite soit dans la vésicule biliaire, soit dans le canal hépatique gauche.

Le but de l'expérience est donc de faire résorber la bile étrangère par une portion du foie et de rechercher si elle apparaît ou non dans la bile sécrétée par les autres lobes hépatiques, alors qu'elle ne peut plus être déversée dans le sang par les voies lymphatiques.

Le résultat doit être négatif si l'opinion classique est exacte. En réalité, au bout de 45 minutes, quelquefois au bout d'une demi-heure déjà, le spectre caractéristique du pigment de la bile étrangère, de la cholohématine, commence à se montrer dans le liquide qui s'écoule de la vésicule ou du canal hépatique gauche ; il devient ensuite de plus en plus manifeste. Le pigment a donc dû être résorbé dans les lobes droits par les vaisseaux sanguins, et après avoir passé dans le courant de la circulation il est éliminé par les portions du foie dont les fonctions sont restées normales.

On pourrait objecter à cette démonstration que le passage de la bile injectée s'est peut-être effectué directement des lobes droits aux lobes voisins par des anastomoses entre les canaux biliaires. Le mode d'élimination du pigment suffirait déjà à prouver que ce mécanisme ne peut être invoqué.

En effet, si, peu après que son spectre est apparu dans la bile du chien, on cesse l'injection et qu'on laisse le contenu du canal hépatique droit s'écouler librement au dehors, les lobes gauches du foie n'en continuent pas moins à rejeter la bile étrangère plus abondamment même que pendant l'injection, et cela pendant une heure et demie au moins ; nous n'avons pas continué l'examen au delà de cette période.

En outre, chaque expérience était suivie d'une épreuve de contrôle qui consistait, après avoir sacrifié l'animal, à faire passer immédiatement après sa mort une solution de sulfate d'indigo dans le canal hépatique droit. Bien que l'injection de la matière colorante se fît sous une pression plus forte et pendant un temps plus long que l'injection de bile de bœuf, il n'en passait pas trace dans la vésicule, à plus forte raison dans le canal hépatique gauche, alors que les lobes droits du foie étaient parfaitement et seuls injectés en bleu. C'est du moins ce qui se passe dans la majorité des cas; exceptionnellement, il peut exister des anastomoses directes entre le canal hépatique droit et la vésicule ; mais on en est averti par les résultats mêmes de l'expérience et par l'épreuve de l'indigo, *post mortem*.

Nous pouvons ajouter enfin que nous avons pratiqué également la ligature simultanée du canal cholédoque et du canal thoracique. Chez six chiens ainsi opérés, nous avons déterminé constamment de l'ictère.

Si ces résultats diffèrent de ceux qu'a obtenus Vaughan Harley, cela tient sans doute à ce que nous avons modifié quelque peu les conditions expérimentales. Après que nous les aurons complétés encore, ils feront l'objet d'une communication ultérieure.

[612.216.3]

Opérations intrathoraciques avec respiration artificielle par insufflation,

par MM. Tuffier et Hallion.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

L'un de nous a pu appliquer avec succès à la résection partielle du poumon, chez l'homme, un procédé qu'il avait au préalable expérimenté chez l'animal. Il serait incontestablement désirable que les

organes intrathoraciques, qui pour la plupart se dérobent encore à l'intervention chirurgicale, devinssent accessibles à l'opérateur. Il faudrait, pour cela, que la respiration se continuât sans encombre, malgré l'ouverture large des plèvres, celles-ci fussent-elles libres de toute adhérence. Seule, la respiration artificielle par insufflation paraît capable de réaliser ce desideratum.

Des opérations que nous avons pratiquées chez le chien, et que nous allons brièvement rapporter, nous permettent, croyons-nous, d'espérer que la même manière de procéder pourra s'appliquer à l'homme. Nous avons tenu, de plus, à nous éclairer sur les inconvénients éventuels de la respiration artificielle par insufflation, au point de vue du système circulatoire, mais nous ne nous occuperons pas aujourd'hui des expériences instituées dans ce but; nous nous contentons de dire que les conclusions en ont été encourageantes. La note présente sera exclusivement consacrée à la technique opératoire.

Une des opérations que nous avons le plus fréquemment pratiquées est la suivante :

Chien fixé sur le dos, pattes antérieures attachées en avant, à la hauteur du museau. Chloroformisation. Par la bouche maintenue largement ouverte, un long tube de cuivre stérilisé, légèrement coudé à angle obtus, et taillé en bec de flûte à son extrémité, est introduit jusque dans le larynx et la trachée. Pendant cette manœuvre, l'opérateur exerce une forte traction sur l'épiglotte saisie dans les mors d'une pince hémostatique. Ce cathétérisme une fois réalisé, une pince spéciale serre la trachée sur le tube, de manière à intercepter le passage de l'air autour de lui. Les branches de cette pince sont courbées en demi-cercle, et ses mors, longs de 3 centimètres et fixés perpendiculairement au plan passant par les branches, s'insinuent en arrière de la trachée en déprimant la peau et les parties molles. La pince agit, en somme, à la façon d'une ligature posée sur la trachée. L'extrémité libre du tube de cuivre, pourvue d'un tuyau de caoutchouc, pourra, quand on le voudra, être mise en communication avec l'orifice trachéal d'une canule à respiration artificielle de François-Franck, recevant d'autre part l'air d'une soufflerie. Ajoutons qu'une plaque de bois rectangulaire, pourvue d'un orifice qui livre passage au tube, a été insinuée entre les mâchoires de l'animal pour les maintenir écartées. Ce sera désormais dans le tube d'adduction de l'air que, par l'orifice de la canule de François-Franck ou par un petit branchement spécial, on fera pénétrer le chloroforme aux doses nécessaires.

Incision de la peau le long de l'espace intercostal qu'on se propose d'ouvrir : supposons, pour fixer les idées, qu'il s'agisse du sixième espace. Respiration artificielle. On ouvre la cavité pleurale par une incision suivant le bord supérieur de la septième côte. On peut achever de rendre béant l'espace intercostal en déchirant les tissus par une forte traction exercée en même temps et en sens inverse sur les côtes qui le limitent; la plaie ainsi produite saigne généralement très peu. Un écarteur attaché à un long fil de laiton stérilisé, est placé sur le bord inférieur de la sixième côte, on tire avec force le fil de laiton, et on le fixe à un appui extérieur. On procède de même pour la septième côte, et l'espace devient largement béant. Tandis qu'un aide récline le poumon dans la direction voulue, on peut, à la lumière d'une petite lampe électrique à incandescence, explorer facilement la cavité pleu-

rale et les organes du médiastin, et opérer, comme nous l'avons fait, sur le cordon du grand sympathique, le nerf pneumogastrique, l'œsophage, etc.

Enfin, on suture la peau, on supprime l'insufflation et on enlève le tube laryngo-trachéal.

Nous devons insister sur la nécessité de réaliser, dans les opérations de ce genre, l'asepsie la plus rigoureuse : l'air introduit dans le poumon par insufflation devrait, pour plus de sécurité, être stérilisé par la chaleur ; l'air extérieur doit être aussi pur que possible, car on comprend qu'un air septique, incessamment brassé, par le va-et-vient du poumon, dans une vaste cavité à parois humides, ne manquerait pas d'y abandonner ses germes en abondance.

Malgré les conditions défavorables dans lesquelles nous nous sommes trouvés à ce point de vue, le laboratoire ne pouvant être, faute de place et faute de ressources, suffisamment approprié à des vivisections aseptiques, nous avons pu conserver, pendant de longs mois, des chiens chez lesquels avaient été pratiquées, à l'intérieur de la cage thoracique, des opérations impliquant des délabrements assez considérables.

Indiquons encore d'autres procédés qui nous ont paru commodes pour ouvrir largement le thorax, mais que nous n'avons pas expérimentés suivant la méthode antiseptique.

On se livre très rapidement accès dans les deux plèvres, en divisant, à la scie, le sternum sur la ligne médiane, dans toute sa longueur, et écartant ensuite les deux moitiés de la cage thoracique.

On se donne, d'autre part, un jour très large, par l'opération suivante, qui est également très rapide. On incise la peau transversalement, en avant de la poitrine; on incise, de chaque côté du sternum, deux espaces intercostaux symétriques (de préférence le 3e ou le 4e espace, sauf indications spéciales); on sectionne entre deux ligatures les vaisseaux mammaires internes; on divise transversalement le sternum au même niveau, avec la scie ou la cisaille, et on entrebâille, ou même on ouvre largement, par une discision violente, les deux espaces intercostaux maintenant réunis.

Ces opérations, que nous rapportons aujourd'hui à titre de contributions à la technique physiologique, nous paraissent encourager des tentatives du même ordre chez l'homme. L'un de nous s'est occupé d'établir un modèle de canule capable de servir au tubage du larynx chez l'homme adulte; cette canule, indépendamment des autres indications qu'elle est appelée à remplir, trouverait son emploi dans ce cas particulier.

[612.851]

État dans lequel sont les oreilles des jeunes animaux qui naissent les yeux fermés,

par M. P. Mégnin.

On sait depuis un temps immémorial — Aristote et Pline signalaient déjà le fait — qu'un certain nombre d'animaux, particulièrement les carnassiers et certains rongeurs, naissent les yeux fermés; chez les chats et les lapins ces organes ne s'ouvrent qu'au neuvième jour et chez les chiens trois ou quatre jours plus tard.

Et les oreilles, dans quel état sont-elles, à ce moment, chez les mêmes animaux?

Nous ne sachons pas que personne se soit occupé de cette question. Les auteurs du grand *Traité de l'anatomie du chien*, paru récemment, MM. Ellenberger et H. Baum, sont muets sur ce point. Tous les naturalistes et anatomistes que nous avons consultés, nous ont dit n'y avoir jamais pensé, croyant la chose connue. En somme, l'idée générale est que l'oreille, chez ces animaux, comme chez les autres, est complètement développée à la naissance,

Eh! bien, il n'en est rien, et voici comment nous sommes arrivé à le constater.

Un de nos correspondants, M. R. de la B..., grand veneur de l'Ouest, bien connu par sa belle meute de *Beagles*, petits chiens courants anglais d'une race particulière, meute qu'il entretient par des élevages qu'il surveille avec une grande sollicitude, nous écrivit un jour, il y a de cela deux ans environ, pour nous dire qu'il venait de s'apercevoir que toute une portée de ses *beagles* était née les oreilles closes, et il nous demandait s'il était possible de remédier à cette défectuosité. Nous pensions à un arrêt de développement et nous l'engageâmes à nous envoyer ses petits chiens pour les examiner. Au moyen d'une fine bougie en gomme, nous fîmes le cathétérisme de toutes les oreilles des petits chiens dont le conduit était entièrement fermé par l'adossement des nombreux plis que formait la muqueuse dermoïde. Ces plis furent effacés et le conduit reconstitué. Puis les petits chiens furent renvoyés à leur propriétaire, enchanté du succès de l'opération.

Ce fait ne laissa pas que de nous intriguer; cet arrêt de développement existant au même degré chez les six chiens d'une même portée, nous étonnait, car nous avions vu souvent d'autres infirmités par arrêt de développement, comme la non-fermeture de l'ouverture ombilicale sous-cutanée, si commune chez les jeunes chiens, mais n'affectant jamais que les plus malingres de la portée.

Nous ouvrîmes une enquête auprès d'un grand nombre de chasseurs et d'éleveurs de chiens pour savoir si le fait en question était fréquent et presque tous nous répondirent qu'ils n'y avaient jamais fait attention. Un seul, M. B. L..., de Lille, qui élève des Braques-Saint-Germain, nous

dit qu'il avait constaté souvent le fait de l'occlusion des oreilles chez les chiens, mais qu'il ne s'en préoccupait pas, cette défectuosité disparaissant toujours spontanément.

Nous avons eu l'occasion dernièrement de vérifier cette assertion et ce qui se passe dans ce cas.

Nous possédons une chienne de la race des Schipperkes de Belgique, qui vint en folie en juillet dernier, couverte, par un mâle de sa race, elle nous fit deux mois après, quatre petits, tous bien conformés et vigoureux, mais tous ayant les oreilles closes. Le pavillon de l'oreille avait l'apparence d'un petit lobe épais triangulaire, plat sur ses deux faces et appliqué en arrière et sur les côtés de la tête. A la base de ce lobe et en dehors existait un mince sillon transversal, sans profondeur, au lieu d'une ouverture. En nous gardant bien d'y toucher, jour par jour, nous examinions les oreilles de nos petits chiens et nous avons assisté ainsi à leur développement normal et aux modifications de formes presque insensibles qu'elles présentèrent chaque jour, et que nous avons notées sur des croquis quotidiens. En même temps que les oreilles s'agrandissaient, elles s'amincissaient et prenaient peu à peu la forme d'un cornet; le sillon de la base s'accentuait peu à peu, puis perdait sa rectitude par l'apparition d'une petite courbe centrale sous laquelle on sentait un petit cartilage en formation (un tragus). Ceci se montrait vers le huitième jour de la naissance.

Peu de temps après, une sorte d'épiderme se détachait en petites écailles furfuracées et découvrait un petit infundibulum peu profond à plis rayonnants rappelant la forme dite en cul de poule. Nous étions alors vers le treizième ou le quinzième jour. — Notre collègue M. le Dr Gelé, dans une conversation que nous avons eue avec lui à ce sujet, nous a appris que cette phase de développement correspond à celle de l'oreille du fœtus humain à l'âge de cinq mois de gestation.

Peu à peu l'infundibulum se creusait, s'agrandissait, les plis rayonnants s'effaçaient et le conduit auditif prenait sa forme définitive, mais ce n'est guère que vers le vingtième jour que l'oreille externe était complète et que le pavillon présentait les creux, les sillons et les saillies que l'on constate dans l'oreille des adultes.

Il serait intéressant de voir si l'oreille interne suit les mêmes phases de développement que l'oreille externe.

En résumé, nous savons maintenant positivement, ce qui a de l'intérêt surtout au point de vue pratique, que les jeunes chiens ont, en naissant, les oreilles closes comme les yeux, et qu'un travail parallèle complète, pendant les quinze ou vingt jours qui suivent la naissance, l'organisation des appareils de la vision et de l'audition.

Traitement des accidents consécutifs aux grandes hémorragies, par M. le Dr Mitour.

J'ai eu l'occasion d'appliquer contre les accidents suites d'hémorragie, un mode de traitement qui, dans cinq cas différents, m'a donné de bons résultats.

Chez tous les malades suivis, il y avait le pouls filiforme, la dilatation pupillaire, des vertiges, en un mot un état très grave. Les méthodes actuelles, injection d'alcool, d'éther ou de sérum artificiel ayant été repoussées par les malades ou les familles, j'ai songé à la voie rectale pour rendre à l'organisme l'eau qu'il avait perdu. J'ai donc donné, de parti pris, des « *lavements d'eau salée*, *de lait salé*, *de bouillon salé* ». Mon espoir s'est trouvé réalisé et j'ai eu le plaisir de remettre sur pied les cinq malades sur lesquels je fournis ci-après une courte notice. Mais avant de les présenter, je crois utile de montrer les phases par lesquelles je suis passé avant d'ériger ce traitement en méthode générale.

J'avais observé, à la suite d'une hématémèse (obs. IV), que mon malade, soumis aux lavements alimentaires, reprenait chaque jour des forces; je notai ce fait, l'attribuant seulement à une action de nutrition.

Dans un autre cas (obs. I), les lavements alimentaires, donnés aussi à titre nutritif, améliorèrent le malade. Ces deux améliorations successives me firent réfléchir, et je les attribuai de suite, moins à l'alimentation qu'à l'eau récupérée; aussi je songeai à vérifier cette hypothèse. Le lendemain, le malade I fut mis *aux lavements d'eau salée* (eau, 1 litre; sel, une cuillerée à café), qu'il dut garder. Le mieux persistant, je me promis, le cas échéant, d'essayer ces lavements d'eau salée; l'événement me donna raison, comme on peut le voir sur les cas suivants, que je suis obligé de résumer.

Obs. I. — 16 septembre 1896. M. X..., quarante-quatre ans. Ethylique. Fait une *hématémèse;* origine *ulcus simplex*. Vomissement de sang pendant quatre jours. Quantité : 900 à 1,000 grammes. Etat grave. Lavements alimentaires, bouillon, jaune d'œuf les 16, 17, 18, 19 septembre 1896. — Le 20, un lavement salé d'un litre matin et soir, que l'on continue tous les jours. — Le 30, le malade se levait guéri.

Obs. II. — 20 octobre 1896. Mme X..., quarante ans. *Hémorragie hémorrhoïdaire* de 500 grammes. Vertiges, sueurs, état alarmant. Lavements salés quotidiens à garder, matin et soir (eau, 250 grammes; sel, une demi-cuillerée à café); le 30 octobre 1896, la malade sortait.

Obs. III. — 24 octobre 1896. Mme Z..., vingt-huit ans. *Métrorrhagie*. 300 et 200 grammes ayant nécessité le tamponnement. Grande faiblesse. Lavements salés à garder, un par jour; mieux sensible, puis guérison le 1er novembre.

Obs. IV. — 27 août 1896. M. Y..., quarante ans. *Deuxième récidive d'hématémèse ulcus simplex*. Grand affaiblissement, 800 à 900 grammes de sang perdu. Lavements alimentaires quotidiens; guérison le 5 septembre.

Obs. V. — 30 octobre 1896. Le même M. Y..., *troisième récidive d'hématémèse d'ulcus simplex.* Lavements salés et lavements alimentaires pendant huit jours; de 2 à 4 heures d'intervalle, 800 grammes de sang perdu. Grande faiblesse, est actuellement convalescent. Le malade est levé le 18 novembre.

Méthode. — 1° Lavement évacuateur d'eau tiède :

2° Lavement à garder au moins une demi-heure; on donne très lentement.

Formule I :

Eau tiède	200 grammes.
Sel marin	1/2 cuillerée à café.

Formule II :

Lait tiède bouilli écrémé	200 grammes.
Sel marin	1/2 cuillerée à café.
Jaune d'œuf	n° 1

Formule III :

Bouillon dégraissé tiède	200 grammes.
Jaune d'œuf	n° 1

Formule IV :

Lait tiède bouilli écrémé	200 grammes.
Sel marin	1/2 cuillerée à café.

On peut alterner ces lavements.

On en donne un d'heure en heure, puis de deux en deux heures, puis toutes les six heures. La quantité de liquide peut être augmentée suivant la tolérance des malades.

[612.463.4]

La circulation artérielle du rein étudiée d'après des radiographies, par MM. Destot et Bérard.

Ces auteurs ont appliqué la radiographie à l'étude de différentes circulations viscérales. Ils adressent à la Société une série de très remarquables radiographies montrant, dans de nombreuses figures, la circulation artérielle du rein. Le mémoire adressé, en même temps que ces photographies, se termine par les conclusions suivantes :

Il résulte de l'examen même de toutes ces radiographies :

1° Que dans le rein, la circulation artérielle est répartie suivant de vastes territoires fermés et superposés dans le sens antéropostérieur (déjà admis par Hyrtl, Testut et Schmerberg);

2° Que chaque branche de bifurcation lobaire, interlobaire ou multilobaire commande un territoire terminal plus ou moins restreint, suivant l'accolement plus ou moins parfait des reins élémentaires primitifs;

3° Que chacune des artères lobaires se divise par fausse dichotomie, suivant des types contingents, pour arriver le plus rapidement possible et par le plus court chemin aux divisions glomérulaires;

4° Qu'on ne saurait donc plus admettre l'existence de voûtes artérielles suspyramidales continues; les descriptions antérieures reposaient sur une illusion bien explicable par l'entrecroisement serré des arté-

rioles se rendant obliquement du tronc interlobaire aux glomérules répartis dans toute l'écorce;

5° Que les artères droites interlobaires des auteurs naissent directement des branches du tronc lobaire, à la façon des aiguilles d'une branche de sapin, ou des congélations du givre autour d'une branche d'arbre;

6° Que les artères des pyramides de Malpighi proviennent, suivant l'opinion de Kolliker, partagée par Testut, des capillaires glomérulaires, puisque jamais nous n'avons pu les remplir par des injections qui intéressaient pourtant tout le reste du système artériel rénal.

On pourra être frappé sur nos premières épreuves de la grosseur excessive des projections des rameaux artériels; il y a là évidemment un effet d'optique dû à l'étalement de la projection, et analogue à cette illusion qui fait paraître une tour carrée beaucoup plus large qu'une tour ronde de même diamètre. Mais même en tenant compte de cette cause d'erreur, la circulation artérielle du rein reste néanmoins une des plus riches, sinon la plus riche de l'économie; tout ici a été sacrifié à la fonction, et les réseaux nutritifs des tubes excréteurs utilisent le sang qui a déjà passé dans le glomérule. D'autre part, la résolution, pour ainsi dire sans intermédiaire des troncs principaux en une infinité d'artérioles ténues, permet une répartition et un fractionnement immédiat des excès de tension sur tous les glomérules, comme une quantité de fuites en pomme d'arrosoir, qui utilisent immédiatement les débouchés glomérulaires, tout en présentant des sections assez fines de leurs canaux pour ne pas forcer le glomérule qui se trouve ainsi protégé contre les variations brusques de pression. (*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de Lyon.*)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

52 membres prennent part au vote.

MM.	Hanriot	obtient	37	suffrages.
	Chabrié	—	9	—
	Bonnier	—	1	—
	Charcot	—	1	—
	Enriquez.	—	1	—
	Morau	—	1	—
	Rémy Saint-Loup	—	1	—

En conséquence, M. Hanriot, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu membre titulaire de la Société de Biologie

---

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 NOVEMBRE 1896

M. Ed. Vidal : L'hépatothérapie dans la cirrhose atrophique. — M. Jousset : Opothérapie hépatique. — M. Charrin et Mlle Pompilian : Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire. — M. C. Phisalix : Antagonisme physiologique des glandes labiales supérieures et des glandes venimeuses chez la vipère et la couleuvre : la sécrétion des premières vaccines contre le venin des secondes. Corollaires relatifs à la classification des ophidiens. — MM. Ettlinger et Nageotte : Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonienne expérimentale (décapsulation). — M. le Dr E. Maurel : Action de l'eau distillée sur le sang humain. Conclusions générales sur l'action de l'eau distillée. — M. Alfred Rouxeau, de Nantes : De l'influence de l'ablation du corps thyroïde sur le développement en poids des glandules parathyroïdes. — MM. J. Bordas et S. de Raczkowski : Sur le dosage de petites quantités d'alcool. — M. Lemoine : De l'application des rayons Röntgen à l'étude du squelette des animaux de l'époque actuelle. — MM. L. Hallion et Ch. Comte : Note complémentaire sur la pression artérielle pendant l'effort. — M. Roger : Influence des injections intra-veineuses d'eau salée sur l'élimination des poisons. — MM. Gilbert et Roger : Stéthographe bilatéral. — MM. A. Gilbert et A. Grenet : Cystite primitive à coli-bacille. — M. Jean-Ch. Roux : Sur l'évacuation spontanée et artificielle du contenu de l'estomac par le pylore. — M. Etienne Rabaud : Sur l'origine endodermique des vaisseaux sanguins. — MM. Chassevant et Got : Action des injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement par la strychnine. — M. G. Marinesco : Lésions des centres nerveux produites par la toxine du Bacillus botulinus — MM. Widal et Sicard : Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. Des règles à suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums.

Présidence de M. Charrin.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Gellé présente deux volumes de physiologie et d'anatomie. Dans ces deux volumes de physiologie, M. P. Bonnier a étudié la nature, le mécanisme et le développement, à travers la série animale, des différentes fonctions attribuables à l'oreille et aux nombreuses formations qui l'ont précédée, depuis l'ectoderme le plus simple, en passant par les organes marginaux, les organes centraux et les organes latéraux.

Ce travail réunit et complète, en les développant, une série de communications faites à la Société de Biologie depuis 1892. Je rappellerai principalement la théorie nouvelle de l'audition que M. P. Bonnier a exposée ici même il y a un peu plus d'un an, théorie originale et qui lui semble plus conforme aux données anatomiques, physiques, physiologiques et cliniques que la théorie classique de Helmholtz, dont il a fait la critique et que l'on tend d'ailleurs à abandonner complètement aujourd'hui.

L'auteur pense que cette étude physiologique, et sans doute aussi les deux volumes de pathologie qui suivront, permettra aux neurologistes de reconnaître la part importante que l'appareil labyrinthique

est appelé à prendre dans la symptomatologie d'un grand nombre d'affections centrales et systématiques, en particulier le tabes.

M. Richet offre à la Société un exemplaire de l'*Enquête médico-psychologique d'Emile Zola*, par le Dr Edmond Toulouse.

M. Kaufmann présente un ouvrage de M. F.-X. Lesbre, ayant pour titre : *Essai de myologie comparée de l'homme et des mammifères domestiques.*

L'hépatothérapie dans la cirrhose atrophique,

par Ed. Vidal.

La cirrhose atrophique se caractérisant par l'atrophie des cellules hépatiques et leur infiltration par la graisse et le pigment biliaire, j'ai cherché à suppléer à la fonction hépatique disparue, ou tout au moins fortement atténuée, d'abord par l'ingestion de pulpe de foie de porc, puis par l'injection sous-cutanée d'extrait de pulpe hépatique.

J'ai communiqué à la Société de thérapeutique et publié dans son *Bulletin* du 8 avril 1896, trois observations de cirrhotiques traités par l'ingestion quotidienne de 100 grammes de foie provenant d'un porc fraîchement saigné, pulpé au couteau émoussé, et donné en deux fois, au moment des repas, sous forme de « potage au tapioca médicinal », préparation admirablement tolérée par le malade. Dès le début du traitement apparaît une diurèse abondante s'accompagnant de diarrhée ; la diarrhée cède à quelques lavements amido-opiacés et la diurèse se maintient tant que dure le traitement. En quelques jours, l'ascite diminue, les œdèmes s'amendent et, l'état général s'améliorant, l'appétit reparaît.

J'ai traité deux nouveaux malades par des injections sous-cutanées d'extrait de pulpe hépatique triturée dans l'eau de laurier-cerise et filtrée sous pression, l'eau de laurier-cerise étant choisie comme excipient à cause de ses propriétés microbicides et du peu de sensibilité provoqué par sa diffusion hypodermique. Ces injections ont été suivies d'une diurèse abondante, mais aussi d'un léger frisson et d'une faible élévation de température. Les résultats ont été sensiblement les mêmes que par la voie stomacale : ils m'ont permis de conclure que la pulpe de foie de porc pouvait être utilement employée dans la cirrhose atrophique soit par voie gastrique, soit par voie hypodermique. Cette pulpe agit-elle en suppléant un instant aux fonctions disparues ou, par son action sur le filtre rénal, amène-t-elle simplement la diurèse ? A l'étude prolongée des cas et des malades reste réservée la solution du problème.

Opothérapie hépatique,

par M. Jousset.

Dans la séance du 21 novembre, MM. Gilbert et Carnot ont fait une communication sur l'opothérapie hépatique, dans laquelle ils rendent compte du traitement du diabète sucré par des extraits de foie, traitement qui aurait diminué la quantité de sucre excrété.

Dès février 1896, dans l'*Art médical* et ailleurs, nous avons signalé des faits analogues.

Depuis près de trois ans, nous avons déjà traité des diabétiques par des extraits d'organes d'animaux, préparés suivant la méthode de Brown-Séquard et administrés par la voie stomacale à la dose de 10 à 30 gouttes par jour. Nous avons d'abord employé le pancréas, qui nous a donné des succès assez remarquables; mais, dans certains cas, n'en ayant rien obtenu, nous lui avons substitué l'extrait de foie, et chez plusieurs malades la quantité de sucre a notablement diminué.

Voici, du reste, ce que nous disions dans une leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Jacques, à la fin de décembre 1895 et, publiée dans l'*Art médical* (février 1896):

« En terminant cette leçon, je désire vous signaler un nouveau traitement du diabète. Je vous ai entretenu plusieurs fois du traitement de cette maladie par le pancréas, préparé suivant la méthode de Brown-Séquard et administré par la voie stomacale.

« A côté de succès rapides et durables, cette méthode compte aussi des insuccès absolus, particulièrement dans le diabète gras. Nous avons pensé qu'il serait bon de remplacer dans ces cas-là le pancréas par le foie. Nous avons donc administré à des diabétiques, par la voie stomacale, le foie préparé par la méthode de Brown-Séquard, et quoique ces essais soient encore trop récents pour que nous puissions poser une conclusion ferme, nous vous les signalons cependant pour que, de votre côté, vous puissiez vérifier l'efficacité de cette méthode.

« Dans trois cas, chez des femmes atteintes de diabète très chronique, et chez lesquelles le pancréas n'avait rien produit, nous avons obtenu, par le nouveau médicament, chez l'une, une diminution de 8 grammes de sucre; chez l'autre, une diminution de 20 grammes après trois semaines de traitement et sans régime; enfin, chez une troisième, le sucre est tombé de 90 à 49 grammes; chez toutes, la quantité des urines a diminué. »

Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire,

par M. Charrin et Mlle Pompilian (1).

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Nos recherches portent sur l'action de deux toxines : diphtérique et pyocyanique; elles ont été faites dans les conditions suivantes :

Technique expérimentale. — L'animal était pesé et chloralisé; le tendon du muscle gastro-cnémien était mis à nu et attaché au levier du myographe horizontal. L'inscription des contractions se faisait sur le cylindre animé d'une vitesse maximum. Le poids que le muscle avait à soulever variait, mais était ordinairement fort (200 grammes). L'excitation portait directement sur le nerf sciatique mis également à nu ; elle était donnée par le courant induit, produit à la rupture du courant inducteur, provenant de 5 éléments Daniell.

Pour produire l'intoxication, nous procédions de deux manières :

1° Nous injections dans le tissu sous-cutané soit 1 centimètre cube ou 2 centimètres cubes de toxine diphtérique, soit 4 centimètres cubes et plus de toxine pyocyanique, d'après le poids de l'animal, 24, 36 ou 48 heures avant l'enregistrement des secousses.

2° Nous prenions les tracés des secousses avant l'intoxication, nous injections ensuite une dose très forte de toxine pyocyanique (24 centimètres cubes) et une heure après, nous prenions de nouveau des tracés.

Résultats obtenus. — Avec cette technique énumérée sommairement, nous avons observé que :

L'excitabilité musculaire semble augmentée.

La forme de la secousse est modifiée. L'amplitude et la hauteur de la courbe diminuent considérablement; il en est de même pour la durée. Cette dernière ne paraît pas touchée par la toxine pyocyanique, pour laquelle, d'ailleurs, les modifications de la courbe sont moins accusées que pour la toxine diphtérique. Cela n'est vrai que pour le premier mode d'intoxication. Quant au second, c'est-à-dire après intoxication massive par la toxine pyocyanique, la modification de la courbe est tout autre : l'amplitude et la durée de la secousse augmentent, la courbe ressemble à celle d'un muscle refroidi; d'ailleurs, le thermomètre placé dans le rectum indique un abaissement de la température.

Ce fait, d'une part, d'autre part les modifications de la courbe décrites plus haut, modifications semblables à celles que produit l'échauffement du muscle, nous ont conduits à chercher quelle est l'influence des variations de la température sur la contraction musculaire des animaux intoxiqués.

(1) On sait que divers auteurs, avec d'autres produits bactériens, ont étudié à divers points de vue cette même question; citons MM. Gley, Roger et l'un de nous.

Nous avons constaté que, par le refroidissement, la durée et l'amplitude de la courbe augmentent, tandis que par l'échauffement elles diminuent beaucoup jusqu'à disparaître, pour reparaître par le refroidissement.

De nos recherches, nous pouvons tirer la conclusion suivante :

Les toxines diphtérique et pyocyanique modifient la contraction musculaire de même que la fatigue, l'échauffement ou toute autre cause épuisante.

ANTAGONISME PHYSIOLOGIQUE DES *glandes labiales supérieures* ET DES *glandes venimeuses* CHEZ LA VIPÈRE ET LA COULEUVRE : LA SÉCRÉTION DES PREMIÈRES VACCINE CONTRE LE VENIN DES SECONDES. — COROLLAIRES RELATIFS A LA CLASSIFICATION DES OPHIDIENS,

par M. C. PHISALIX.

On sait qu'il existe, dans le sang de la vipère et de la couleuvre, des substances antivenimeuses (1). Cette formation dans le sang de principes antagonistes du venin, peut être expliquée par une véritable auto-vaccination, puisque la glande spécifique sécrète en même temps des substances toxiques et des substances vaccinantes (2). Mais la quantité de substances antivenimeuses contenues dans le sang, à l'état normal, est insuffisante pour expliquer l'immunité considérable de ces reptiles pour leur venin. Nous savons, en effet, que la vipère et la couleuvre peuvent résister à des doses de venin de 25 à 30 fois supérieures à la dose mortelle pour un cobaye, et cependant la totalité de leur sang suffit à peine à protéger un cobaye contre une dose deux fois mortelle. Il faut donc, s'il y a une relation réelle entre l'immunité de ces reptiles et la composition de leur sang, que, par un mécanisme spécial, la proportion des substances immunisantes puisse être rapidement augmentée. On peut supposer que ce mécanisme consiste dans la sécrétion, par certains organes, de substances vaccinantes qui seraient abondamment déversées dans le sang.

Dans cet ordre d'idées, j'ai recherché si, indépendamment de la glande à venin, d'autres glandes ne fabriqueraient pas ces principes protecteurs. Chez la vipère et la couleuvre, comme chez beaucoup d'autres serpents, il existe, sur le bord inférieur de la glande à venin, une petite glande salivaire qui a été décrite autrefois par Duvernoy (3) sous

(1) Phisalix et Bertrand. Sur l'emploi du sang de vipère et de couleuvre comme substance anti-venimeuse. *Société de Biologie*, 23 nov. 1895.

(2) Phisalix. Démonstration directe de l'existence, dans le venin de vipère, de principes vaccinants indépendants des substances toxiques. *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1896, n° 5.

(3) Mém. sur les caractères tirés de l'anatomie pour distinguer les serpents venimeux des non venimeux. *Ann. des Sciences nat.*, 1832.

le nom de *glande salivaire sus-maxillaire* et plus récemment par F. Leydig (1). C'est elle qui a tout d'abord attiré mon attention.

Rappelons en deux mots la disposition anatomique de cette glande. Elle se compose d'un amas longitudinal de glandules muqueuses fixées dans l'angle des écailles qui se recourbent pour former la lèvre supérieure et dont les conduits excréteurs s'ouvrent séparément sur la muqueuse buccale. La glande de la couleuvre est plus développée, surtout en avant, que celle de la vipère. On peut, par la pression, faire sourdre une gouttelette de mucus à l'orifice de ces glandes.

Pour les extraire et les préparer, on coupe la muqueuse buccale tout le long de la lèvre supérieure qui est facilement libérée; on détache ensuite, avec des ciseaux, le lambeau de peau qui contient la glande labiale et on le met macérer dans l'eau glycérinée à 50 p. 100 pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le liquide visqueux ainsi obtenu avec les glandes de plusieurs vipères est inoculé au cobaye. Le seul résultat appréciable est une élévation de température de 1 à 2 degrés. Au point d'inoculation, il se produit un gonflement avec induration qui persiste souvent pendant plusieurs jours. Au bout de quarante-huit heures, l'immunisation du cobaye contre le venin est déjà très prononcée et elle s'accentue encore les jours suivants. Cette immunisation est si forte qu'après l'inoculation d'épreuve, la température s'élève souvent d'un degré et plus pour revenir ensuite à la normale, sans s'abaisser au-dessous de cette normale. Les accidents locaux sont très atténués; cependant, il se forme, quelquefois, une petite eschare au point d'inoculation. Quant à la durée de cette vaccination, nous avons constaté, jusqu'ici, qu'au bout de vingt jours, elle est encore aussi accentuée qu'au début. On trouvera résumées dans le tableau suivant cinq expériences, qui, toutes, ont donné des résultats concordants.

Nos	POIDS du cobaye.	QUANTITÉ INOCULÉE	DOSE de venin.	INTERVALLE entre les deux inoculations.	DURÉE de la survie.	OBSERVATIONS
1	630	Glandes de 8 vipères.	milligr. 0.9	48 heures.	Totale.	Un témoin est mort en 30 heures.
2	475	— 10 —	0.7	3 jours.	Id.	Un témoin est mort en 7 heures.
3	480	— 6 —	0.7	5 —	Id.	Id.
4	480	— 6 —	0.7	11 —	Id.	Id.
5	510	— 8 —	0.7	20 —	Id.	Id.

(1) Ueber die Kopfdrüsen einheimischer Ophidier. *Archiv für mik. Anat.*, 1873.

On peut conclure de ces faits qu'à côté de la glande à venin qui fabrique en même temps des produits toxiques et vaccinants, il existe des glandes dont l'évolution fonctionnelle s'est faite dans une direction opposée et sécrètent seulement des substances utiles antagonistes du venin. Il est possible qu'en vertu de corrélations fonctionnelles, dont on connaît déjà tant d'exemples en physiologie, d'autres organes concourent au même but et maintiennent ainsi l'équilibre de l'organisme chez les reptiles venimeux. C'est ce que des recherches ultérieures pourront élucider.

En attendant, qu'il me soit permis d'attirer l'attention sur l'utilité des caractères physiologiques pour la classification.

Autrefois, on divisait les serpents en *venimeux* et en *non venimeux*. L'étude approfondie que M. G.-A. Boulenger (1) a faite des caractères tirés des dents et du crâne, l'a conduit à abandonner cette classification trop simpliste et à la remplacer par une autre plus rationnelle, plus en rapport avec l'ensemble des faits anatomiques. D'après cet auteur, à partir des colubridés, la filiation des ophidiens peut être ainsi établie : des aglyphodontes aux protéroglyphes d'une part, et des aglyphodontes aux vipéridés d'autre part, en passant par les opisthoglyphes. « *Il n'y a pas de relation génétique directe entre les Vipéridés et les Protéroglyphes, contrairement à l'ancienne opinion qui représente les Elapines comme formant passage entre les Colubrines et les Vipérines* (2).

La découverte des glandes venimeuses (3) suivie de l'étude du venin et du sang, chez les couleuvres, a apporté à cette manière de voir l'appui d'une vérification expérimentale. Le venin et le sang de la couleuvre possèdent en effet les mêmes propriétés physiologiques que le venin et le sang de la vipère, d'une part, et d'autre part, le venin et le sang des Protéroglyphes (cobra, ophiophage) déterminent des symptômes d'empoisonnement complètement différents de ceux de l'envenimation vipérique. Si l'on ajoute à cela que le venin de couleuvre atténué par la chaleur ou inoculé à dose non mortelle devient un vaccin contre le venin de vipère et que les glandes labiales de la couleuvre, à l'égal de celles de la vipère, vaccinent aussi contre son venin, on sera convaincu qu'il y a non seulement *homologie*, mais encore *analogie* entre ces glandes, et que la parenté entre les colubridés aglyphodontes et les vipéridés peut être admise comme définitivement établie.

(*Travail du Laboratoire de M. Chauveau au Muséum.*)

(1) *Catalogue of the Snakes in the Bristish Museum (natural History)*. London, 1893-1896.

(2) G.-A. Boulenger. Remarks on the Dentition of Snakes and the Evolution of the Poison-fangs. *Proceedings of the Zoological Society of London*, 1896, p. 616.

(3) Phisalix et Bertrand. *Ac. des Sciences*, 1894, et *Archives de Physiologie*, avril 1894.

Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonienne expérimentale (décapsulation),

par MM. Ettlinger et Nageotte.

Abelous et Langlois ont démontré (*Archives de Physiologie*, 1892, p. 268 et p. 465), après Brown-Séquard, que les capsules surrénales sont des organes essentiels à la vie; ils ont précisé le mécanisme de la mort, qui survient par intoxication. Le poison qu'ils ont étudié a une action curarisante, et la fonction des capsules surrénales semble être de neutraliser ce poison.

Il nous a paru intéressant d'étudier les lésions des cellules nerveuses centrales au cours de cet empoisonnement, qui est un type pur d'auto-intoxication.

Nous avons employé les méthodes données par Unna pour la cytologie de la peau (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, t. XIX, p. 225). Ces méthodes, pour des résultats analogues à ceux de la méthode de Nissl, présentent des avantages. Nous signalons en particulier l'utilité de la double coloration au bleu polychrome et à l'orcéine. Les pièces ont été fixées et durcies dans le formol à 10 p. 100, puis dans l'alcool absolu et coupées sans inclusion. Nous avons trouvé l'axe cérébro-spinal lésé dans sa totalité.

Dans la moelle, la plupart des cellules sont altérées, et voici en quoi ces lésions consistent : la masse du protoplasma est gonflée et les prolongements protoplasmiques augmentés de largeur. Souvent, à la périphérie de la cellule, il existe une bordure claire dépourvue d'éléments chromatophiles. Les éléments chromatophiles eux-mêmes sont fragmentés, et lorsque cette altération est au maximum, ils sont réduits en une poussière fine à peu près uniformément répartie. Une des altérations les plus caractéristiques est la présence, dans la partie fondamentale du protoplasma, de fissures courtes qui circonscrivent des fragments irréguliers. Elles ont l'aspect de lignes brillantes et forment, en certaines régions du protoplasma, une sorte de réseau à mailles allongées sans orientation définie; elles sont dans l'épaisseur de la cellule et n'entament ni son bord, ni ses prolongements. Le noyau ne nous a pas paru notablement altéré.

Il existe, dans presque toutes les cellules du cerveau, des lésions de ce même type avec quelques différences de détail : le protoplasma est moins tuméfié; les fissures, plus volumineuses et moins nombreuses, prennent une forme en croissant et envahissent les prolongements protoplasmiques. De plus, dans la couche la plus superficielle de l'écorce, les petites cellules pyramidales prennent la couleur d'une façon diffuse et intense, leur protoplasma est criblé de vacuoles très petites et nombreuses. Celles-ci, siégeant à la périphérie, donnent à la cellule un

aspect épineux. Dans cette zone superficielle, la substance cérébrale présente l'aspect vacuolaire de l'œdème, mais il est utile de faire des réserves sur la cause de cet œdème, que nous avons également observé, quoique à un moindre degré, sur un chien mort au cours d'une opération. Peut-être est-ce une lésion agonique.

Dans le cervelet, les cellules de Purkinje ne présentent pas de fissures, mais ont des lésions de leurs corpuscules chromatiques comme ci-dessus.

Les lésions que nous venons de décrire ont été observées sur des chiens ayant subi l'extirpation double des capsules surrénales. Elles ne nous ont pas paru différentes avec une survie de huit jours, ou avec une survie de dix-huit heures seulement.

Nous n'avons rien trouvé de comparable sur un chien mort accidentellement au cours de l'opération, non plus que sur un autre ayant subi depuis une huitaine de jours une première extirpation sans accident, et mort pendant la deuxième opération. Nous avons noté en particulier l'absence de tout état fissuraire des cellules.

Cette comparaison avec des animaux témoins permet d'écarter l'hypothèse d'artifices de préparations imputables à la technique. On ne peut non plus penser qu'il s'agisse de lésions infectieuses, car nous avons pu vérifier à l'autopsie l'absence d'infection.

Ainsi, en rapport avec les symptômes nerveux, il existe, dans cette auto-intoxication, des lésions profondes et étendues des cellules nerveuses.

Action de l'eau distillée sur le sang humain. Conclusions générales sur l'action de l'eau distillée,

par M. le Dr E. Maurel.

Dans deux notes précédentes (1), j'ai fait connaître : dans la première, *l'action de l'eau distillée sur le sang des lapins*, et dans la seconde, *l'action de ce même agent sur cet animal.*

Dans celle-ci, je résumerai *l'action de l'eau distillée sur le sang humain*, et ensuite je donnerai quelques *conclusions embrassant ces trois séries d'expériences.*

I. — *Action de l'eau distillée sur notre sang.*

Ces expériences, comme celles sur le sang de lapin, ont été faites par le procédé de l'*immersion* et en suivant la même technique, l'eau distillée a été mélangée à notre sang dans les proportions de 1/6, 1/5, 1/4, 1/3, 1/2, 2/3, 3/4 et 5/6.

(1) *Société de Biologie.* Séance du 14 novembre 1896, p. 910.

Les principaux faits qui se dégagent de ces expériences sont les suivants :

I. *Relativement aux hématies.* — 1° Ces éléments peuvent séjourner plusieurs heures dans un mélange de 1/5, 1/4 et même 1/3 d'eau distillée sans subir de grandes modifications, au moins apparentes;

2° Ce n'est qu'à partir des mélanges de 3/4 d'eau distillée pour 1/4 de sang que nos hématies sont immédiatement altérées;

3° Ces altérations consistent surtout dans la diminution de leur consistance, et le passage d'une partie de leur hémoglobine dans le plasma sanguin;

4° Ces altérations s'accentuent encore davantage avec les mélanges de 4/5 et de 5/6 d'eau distillée;

5° Toutefois, même avec ces mélanges, qui réduisent les matières salines au cinquième, et même au sixième de leur quantité normale, quelques hématies conservent encore leur hémoglobine et leur consistance.

II. *Relativement aux hématoblastes.* — 1° Ces éléments, pour conserver leurs caractères normaux, ont besoin d'un plasma plus riche que ces hématies;

2° Leurs altérations sont de même nature que celles des hématies.

III. *Relativement aux leucocytes.* — 1° Lorsqu'on diminue graduellement la richesse du plasma sanguin, nos leucocytes résistent mieux que nos hématies;

2° Nos leucocytes, en effet, semblent avoir une évolution normale jusqu'à la proportion de 1/3 d'eau distillée inclusivement;

3° Dans les mélanges avec 2/3 et 3/4 d'eau distillée, leur évolution est seulement activée;

4° Il faut arrive aux mélanges de 4/5 et 5/6 d'eau distillée pour qu'ils subissent des modifications immédiates;

5° Les modifications subies par nos leucocytes sont les mêmes que celles présentées par les leucocytes du lapin; et elles se suivent dans le même ordre.

IV. *Relativement à la fibrine.* — 1° Même dans ces mélanges si étendus, allant jusqu'à 5/6 d'eau distillée, les hématies peuvent perdre leur hémoglobine, quelques-unes même se dissoudre dans le plasma; les leucocytes peuvent se désagréger dans le plasma, sans que j'aie vu la fibrine se précipiter.

2° Par conséquent, si le mélange soit de la globuline, soit du protoplasma des leucocytes au plasma sanguin constitue une condition favorable à la précipitation de la fibrine, à elle seule cette condition est insuffisante.

V. *Enfin en comparant l'action de l'eau distillée sur le sang du lapin avec celle sur notre sang.* — L'eau distillée fait subir aux éléments figurés

de notre sang les mêmes altérations qu'aux éléments figurés du lapin.

2° De même que pour le lapin, nos leucocytes résistent mieux à l'eau distillée que les hématies.

3° Enfin, fait qui a une grande importance, quand il s'agit de passer des expériences faites sur le lapin aux applications chez l'homme, les éléments figurés de notre sang résistent mieux à l'eau distillée que les mêmes éléments du sang du lapin.

II. — *Conclusions générales sur l'action de l'eau distillée.*

Ces conclusions sont de deux ordres : les unes d'ordre *scientifique* et les autres d'ordre *pratique*.

I. *Conclusions d'ordre scientifique.* — 1° Par ordre de sensibilité à l'eau distillée, les éléments figurés du sang se placent dans l'ordre suivant : l'hématoblaste, l'hématie et le leucocyte.

L'eau distillée semble donc avoir une action élective sur les éléments rouges.

La toxicité de l'eau distillée semble être due à son action sur les hématies, puisque ce sont sensiblement les mêmes quantités qui enlèvent l'hémaglobine aux hématies qui sont immédiatement mortelles.

II. *Conclusions d'ordre pratique.* — 1° L'eau distillée diminue le poids de l'organisme ; elle déglobulise et augmente la diurèse.

Cette dernière propriété, qu'elle possède à un titre beaucoup plus élevé que les solutions de chlorure de sodium (1), pourrait la rendre utile dans certains cas, où l'on se propose le *lavage du sang;*

2° Dans les cas pressants, on peut avoir recours à la voie intraveineuse ; mais mes expériences m'ont démontré que la voie hypodermique, beaucoup plus facile, peut suffire ;

3° Les trois séries d'expériences précédentes ayant établi :

a) Que la toxicité de l'eau distillée réside dans son action sur les hématies ;

b) Que nos hématies résistent mieux à l'eau distillée que celles du lapin ;

c) Et que pourtant, cet animal résiste à des injections intraveineuses de 10 centimètres cubes par kilogramme de poids, et à des injections hypodermiques de 30 et 50 centimètres cubes par kilogramme de poids.

Il me semble que l'on resterait dans les limites d'une sage prudence, en injectant à l'homme, par la voie intraveineuse, de 5 centimètres cubes et par la voie hypodermique de 15 à 25 centimètres cubes par kilogramme de poids ; et il est probable que même avec des doses ainsi diminuées, on obtiendrait encore, et d'une manière assez marquée, les

(1) J'enverrai très prochainement, à la Société, les conclusions des expériences qui établissent cette propriété.

effets constatés chez le lapin, et notamment l'effet sur la sécrétion urinaire.

Je communiquerai très prochainement à la Société de Biologie le résultat de mes expériences sur le chlorure de sodium, expériences que j'ai faites en suivant les mêmes procédés et la même marche.

De l'influence de l'ablation du corps thyroïde sur le développement en poids des glandules parathyroïdes,

par M. le Dr Alfred Rouxeau, de Nantes.

M. Gley a attribué, comme chacun sait, un rôle spécial aux glandules parathyroïdes : ces petits organes seraient destinés à remplacer le corps thyroïde. Et, en effet, les résultats de la thyroïdectomie chez le lapin sont complètement différents suivant qu'elle est accompagnée ou non de l'extirpation des glandules. Les résultats de mes expériences personnelles, qui seront publiées prochainement avec quelques détails dans les *Archives de physiologie*, me portent à partager cette manière de voir : il est évident que la fonction des glandules est absolument nécessaire à la vie dès que le corps thyroïde vient à manquer.

Il faut reconnaître toutefois que cette opinion a été combattue par quelques physiologistes. La preuve anatomique en est encore à donner ; jusqu'ici, en effet, on n'a pas trouvé constamment de modification de structure caractéristique dans les glandules après la thyroïdectomie. Il est cependant un caractère anatomique, qui a été signalé par M. Gley, et qui, s'il n'a pas la valeur d'une preuve formelle, implique tout au moins d'assez grandes présomptions en faveur de l'opinion soutenue par ce distingué physiologiste.

Je veux parler de l'augmentation de poids que subissent les glandules à la suite de la thyroïdectomie.

Mes observations personnelles m'ont mis à même de voir que cette augmentation est très réelle.

J'ai, en effet, pesé les glandules, chez plusieurs lapins normaux et chez un assez grand nombre de lapins, privés de la glande thyroïde depuis un certain temps.

Les résultats de ces pesées sont consignés dans les tableaux ci-après.

On voit que le poids total des glandules a varié dans des limites considérables, allant de 0.0055 à 0.0340. Déduite par le calcul, la moyenne générale serait 0.0145 (soit 0.0069 par kilogramme du poids du corps). Évidemment les chiffres sont trop élevés ; la moyenne est faussée par le volume exceptionnel des glandules chez le lapin n° 2 ; je dis exceptionnel, car 5 fois sur 7, le volume des glandules n'a varié qu'entre 0.0055 et 0.0145. Défalcation faite du lapin n° 2, la moyenne déduite par le calcul tombe à 0 gr.0116 (soit 0.0057

par kilogramme). Ce qui est plus vrai certainenement et cadre mieux les résultats obtenus par M. Gley (0.004 à 0.006 par glandule).

TABLEAU I

Poids des glandules parathyroïdes chez le lapin adulte.

Nos d'ordre.	POIDS du corps.	POIDS TOTAL des glandules.	RAPPORT au poids du corps.
—	—	—	—
	grammes.	grammes.	par kil.
1	1770	0.0080	0.0045
2	2470	0.0340	0.0137
3	2375	0.0210	0.0088
4	1550	0.0090	0.0058
5	1960	0.0145	0.0071
6	2197	0.0120	0.0054
7	1880	0.0055	0.0029

Voici, d'autre part, les résultats obtenus après la thyroïdectomie partielle.

TABLEAU II

Poids des glandules chez le lapin thyroïdectomisé.

1re Série (adultes).

Nos d'ordre.	POIDS du corps.	POIDS TOTAL des glandules.	RAPPORT au poids du corps.
—	—	—	—
	grammes.	grammes.	par kil.
1	1440	0.0100	0.0077
2	2260	0.0170	0.0075
3	2025	0.0150	0.0074
4	1840	0.0165	0.0089
5	2012	0.0140	0.0069
6	1900	0.0125	0.0065
7	2060	0.0270	0.0131
8	2110	0.0230	0.0108
9	2110	0.0195	0.0092
10	2245	0.0245	0.0109
11	2100	0.0055	0.0026
12	1800	0.0080	0.0044
13	1680	0.0170	0.0101
	2e série (animaux jeunes).		
14	1100	0.0260	0.0236
15	1155	0.0210	0.0181
16	1040	0.0280	0.0269
17	1100	0.0185	0.0168
18	1290	0.0300	0.0232
19	920	0.0095	0.0103
20	920	0.0130	0.0141
21	545	0.0035	0.0064
22	875	0.0175	0.0200

Considérons seulement la série des adultes.

Le poids, chez les animaux de cette série, a varié de 0.055 à 0.027. Mais ici, on ne trouve pas d'écarts brusques entre les chiffres. La moyenne déduite par le calcul a ici des chances d'être l'expression de la vérité. Elle peut être évaluée à 0 gr. 0161 (soit 0 gr. 0081 par kilogramme du poids du corps), et se rapproche, sans l'atteindre toutefois, du chiffre trouvé par M. Gley (0 gr. 010, soit 0 gr.020 pour les deux glandules).

Je ne sais si cette moyenne trouvée par M. Gley a été obtenue d'après des observations faites sur de jeunes animaux. Le fait aurait une certaine importance, car, chez ces derniers, après la thyroïdectomie, j'ai vu que le poids des glandules était notablement plus élevé que chez les animaux adultes : 0 gr. 0185 (soit 0 gr. 0177 par kilogramme du poids du corps).

Comme il est probable qu'avec l'âge, le poids des glandules ne diminue pas chez le lapin normal et qu'il est plus faible chez les jeunes sujets, je suis, il me semble, autorisé à préciser un peu mes conclusions en disant que l'ablation du corps thyroïde augmente le poids des glandules parathyroïdes, et cela d'une façon d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune.

Sur le dosage de petites quantités d'alcool,

par MM. J. Bordas et S. de Raczkowski.

Lorsqu'une solution contient plus de 2 p. 100 d'alcool absolu en volume, le dosage par l'alcoomètre donne des résultats précis, mais il n'en est plus de même, lorsque la teneur est inférieure à ce titre et *a fortiori* lorsqu'elle s'abaisse au-dessous de 1 degré. Il devient même impraticable si la quantité d'alcool est de quelques dixièmes seulement.

Dans une communication faite en juillet dernier à la Société de Biologie, M. Nicloux a exposé un procédé de dosage de l'alcool, lorsque ce dernier se trouve précisément en quantités qui ne pourraient être appréciées par l'alcoomètre.

Ce procédé absolument nouveau est basé sur une réaction bien connue, l'oxydation de l'alcool par l'acide chromique. Lorsque l'on met en présence de l'alcool du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique, il se forme de l'aldéhyde éthylique, l'acide chromique passant à l'état de sesquioxyde de chrome forme avec l'acide sulfurique du sulfate de sesquioxyde de chrome.

De sorte que si l'alcool est en excès, la solution devient verte, tandis qu'elle est jaune si c'est le bichromate qui domine.

Dans les limites indiquées par M. Nicloux, la teinte de passage du jaune au vert est parfaitement appréciable et peut par suite servir comme moyen de dosage de l'alcool.

L'intérêt que présente le dosage des petites quantités d'alcool dans

certains liquides donne toute son importance à la sensibilité de la réaction appliquée par M. Nicloux, aussi avons-nous cherché s'il n'était pas possible de simplifier cette méthode pour la rendre d'une application plus pratique encore.

Les types 1/500, 1/666, 1/1000, 1/1500, 1/2000, 1/3000 correspondent à des teneurs alcooliques de 0°,2, 0°,15, 0°,1, 0°,066, 0°,05, 0°,033 p. 100 en volume. D'autre part, les quantités de solution de bichromate de potasse à 20 grammes par litre, nécessaires pour obtenir la couleur vert-jaunâtre *limite*, sont respectivement, pour chacune des teneurs précédentes, 2 centimètres cubes, 1 c. c. 5, 1 centimètre cube, 0 c. c. 6, 0 c. c. 5, 0 c. c. 3. Il est donc aisé de remarquer que pour ces richesses alcooliques, 1 centimètre cube de solution de bichromate à 20 grammes p. 1000 employé dans les conditions indiquées précédemment correspond à 0°,1 d'alcool absolu p. 100 en volume.

Des essais faits sur des solutions de titres connus ont précisément confirmé cette remarque d'une façon très nette, et cela pour des teneurs comprises entre 0°,3 et 0°,03 p. 100. Au delà de ces limites, la réaction n'est plus aussi appréciable, par suite de la trop grande ou trop faible intensité des teintes.

Dès lors, la comparaison à des types déterminés devient inutile et la solution de bichromate de potasse cristallisé pur, à 20 grammes par litre, est seule nécessaire pour effectuer un dosage.

On opère alors de la façon suivante :

On met dans un tube à essai 5 centimètres cubes de solution à essayer, 2 c. c. 5 d'acide sulfurique concentré, et on verse à l'aide d'une burette 1 centimètre cube de solution de bichromate, on fait bouillir rapidement.

Trois cas peuvent se présenter :

1° La solution est jaune. Il y a excès de bichromate et par suite moins de 0°,1 d'alcool absolu p. 100 en volume. On recommence l'essai avec 0 c. c. 5 de bichromate ; si la solution est encore jaune, il y a moins de 0°,05 d'alcool ; si elle est verte, le titre est compris entre 0°,05 et 0°,1.

2° La solution est jaune-verdâtre. Il y a environ 0°,1 d'alcool, on fait alors deux essais avec 0°,5 et 1 c. c. 5 de bichromate. Suivant les couleurs obtenues, on verra si le titre est compris entre 0°,05 et 0°,1 ou 0°,1 et 0°,15.

3° La solution est verte. La quantité de bichromate employée est insuffisante, il y a donc plus de 0°,1 d'alcool dans la solution ; on essaye alors 2 centimètres cubes et, s'ils ne suffisent pas, 3 centimètres cubes de bichromate et enfin si, avec cette quantité, la solution était encore verte, il y aurait plus de 0°,3 d'alcool, et dans ce cas, on diluerait l'échantillon au dixième et on répéterait sur le liquide ainsi dilué ce qui vient d'être dit.

On voit donc que l'on arrivera rapidement à obtenir l'intervalle dans lequel se trouve compris le titre alcoolique cherché.

Il ne reste plus qu'à le fractionner par quatre nouveaux essais, c'est-à-dire que si, par exemple, 1 centimètre cube et 1 c. c. 5 de bichromate ont respectivement donné des teintes verte et jaunâtre, on répétera les essais avec 1 c. c. 1, 1 c. c. 2, 1 c. c. 3, 1 c. c. 4.

En considérant la série formée par les six tubes constitués par les six essais de 1 centimètre cube à 1 c. c. 5, on verra qu'il y en a trois pour lesquels les teintes seront respectivement vert-bleuâtre, verte, vert-jaunâtre.

La quantité de bichromate employée dans le tube qui présente la liqueur verte représente le titre exact de la solution ou le 1/10 de ce titre si on a dû diluer l'échantillon au 1/10.

Soit par exemple 1 c. c. 2, la quantité de bichromate nécessaire, la richesse alcoolique p. 100 en volume sera 0°,12 ou 1°,2 si on a opéré au 1/10.

La méthode de M. Nicloux ainsi modifiée, appliquée à des solutions de richesses connues, nous a donné dans tous les cas des résultats absolument concordants.

On pourrait même, au besoin, doser ainsi l'alcool dans un liquide qui en contiendrait jusqu'à 10 p. 100 par exemple, mais dont on aurait une quantité insuffisante pour le doser par l'alcoomètre; il suffirait de le diluer convenablement.

De l'application des rayons Röntgen a l'étude du squelette des animaux de l'époque actuelle,

par M. Lemoine.

J'ai déjà entretenu la Société de Biologie du résultat de mes recherches sur l'application des rayons Röntgen à l'étude des ossements fossiles. Aujourd'hui je voudrais soumettre à son appréciation quelques radiophotographies, relatives au squelette des animaux de l'époque actuelle. Je dois à nouveau remercier M. le Dr Remy et M. Contremoulins du concours qu'ils ont bien voulu me prêter.

Des résultats très satisfaisants au point de vue de l'appréciation du contour des pièces osseuses contenues dans des animaux intacts et gorgés de leurs liquides normaux, ayant déjà été obtenus, j'ai dû diriger d'un autre côté mes investigations, et je me suis adressé à des os dénudés des parties molles et soumis à une dessiccation aussi complète que possible. J'ai emprunté des types d'étude aux mammifères, aux oiseaux, aux reptiles, aux poissons, je les ai choisis de dimensions assez variées (patte de lion, mandibules du veau, du marcassin, du chevreau, du mouton, du daman, de petits carnassiers et de divers rongeurs). On peut voir avec quelle netteté tous les détails de la confor-

mation intérieure des os se trouvent mis en évidence et avec quelle précision peuvent être étudiés les deux modes de dentition dans leurs rapports réciproques et les facettes articulaires des pièces osseuses voisines qui se trouvent à la fois toutes mises en évidence. Les têtes d'oiseaux (perroquet, canard adulte et sortant de l'œuf), également radiophotographiées, sont absolument remarquables comme finesse de détails et cela à tel point que toutes les parties de l'oreille interne peuvent être immédiatement appréciées. Je crois pouvoir en dire autant pour les crânes et les mandibules de divers reptiles (crocrodiles, tortues, Varans et plusieurs Lacertiliens). Le mode de fixation des dents, les encoches pour la réception des organes de remplacement sont particulièrement bien mis en évidence.

Il en est de même pour les mâchoires et les dents de poissons (types en aiguilles, types coniques, types mamelonnés pour divers représentants du groupe des Téléostéens, dents de squales, de raies pour les poissons dits cartilagineux). On peut voir combien sont distinctes les diverses rangées de dents en réalité superposées. Une pièce de poisson-scie est véritablement bien démonstrative pour la mise en évidence de tous les détails de sa texture. On conçoit par suite facilement tout le parti que l'ichthyologie pourra tirer de l'emploi du nouveau procédé.

Nous croyons donc pouvoir conclure que l'application des rayons Röntgen à l'étude du squelette desséché des animaux actuels, est appelée à rendre les plus grands services; que non seulement la nouvelle méthode complète et perfectionne les procédés d'observation usités jusqu'ici, mais que, de plus, elle pourra fournir des données tout à fait nouvelles.

Dans un tout autre ordre d'idées, nos collections publiques et particulières renferment pour certains types normaux et tératologiques de l'époque actuelle des pièces tellement rares et tellement importantes que toute mutilation, si intéressante qu'elle puisse paraître pour l'étude, se trouve absolument interdite. Ces pièces, d'une autre part, étant conservées dans l'alcool, on peut se demander quelle peut être l'influence du liquide en question sur l'utilisation des rayons Röntgen.

Parmi les tentatives que nous avons faites à ce sujet, nous attirons l'attention sur cette radiophotographie relative à une jeune autruche éclose depuis douze jours et que M. Milne-Edwards a bien voulu mettre à notre disposition. Quoique, d'une façon générale, l'alcool paraisse peu favorable pour l'application des rayons Röntgen, on voit, néanmoins, quel parti précieux peut être tiré de l'emploi de la nouvelle méthode pour l'édude des diverses pièces d'un squelette aussi particulièrement intéressant.

Note complémentaire sur la pression artérielle pendant l'effort,

par MM. L. Hallion et Ch. Comte.

Dans la note que nous avons présentée, le 14 novembre 1896, à la Société de Biologie, sur *la pression artérielle pendant l'effort*, nous avons dit que « la cessation de l'effort et la reprise de la respiration se signalent par une diminution rapide du volume des doigts », et nous avons attribué ce phénomène à la *déplétion veineuse*. Nous avons négligé de parler du reflux du sang des artères périphériques dans les artères intrathoraciques rendues flasques et vides par la cessation de la compression à laquelle les soumettait l'effort. Ce *reflux artériel*, étudié depuis longtemps par M. Marey, l'emporte, selon notre Maître, en importance et en rapidité sur la déplétion veineuse et produit sur le sphygmogramme cette chute brusque de la courbe des pulsations qui prouve une forte et rapide diminution de la pression dans l'artère explorée.

Nous avons cru pouvoir interpréter, autrement que par un reflux artériel, la diminution rapide du volume des doigts à la fin de l'effort, à la suite de nos expériences où nous avons enregistré à la fois le pouls radial et le volume des doigts d'un même bras avec un sphygmographe à transmission et nos pléthysmographes. Il est évident qu'il n'y a aucune raison de nier le reflux artériel signalé par M. Marey (phénomène inverse de l'élévation initiale de la pression artérielle au début de l'effort par chasse du sang hors des vaisseaux intrathoraciques); mais nous n'avons pas cru devoir donner à ce reflux artériel le rôle prépondérant dans les variations de volume produites dans les membres à la fin de l'effort.

Influence des injections intra-veineuses d'eau salée sur l'élimination des poisons,

par M. Roger.

S'il est établi que les injections intra-veineuses d'eau salée augmentent notablement la sécrétion urinaire, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'elles favorisent l'élimination des substances toxiques introduites ou formées dans l'organisme. On peut se demander, en effet, s'il ne se produit pas une simple exagération de la filtration glomérulaire; l'élimination des poisons, qui est un phénomène vital, dépendant de l'activité des épithéliums, pourrait ne subir aucune modification. On est conduit ainsi à aborder un problème qui présente une importance capitale au point de vue thérapeutique.

Si l'on voulait, pour cette étude, utiliser la strychnine, il faudrait,

suivant la remarque de M. Delbet, avoir recours à un réactif vivant, c'est-à-dire injecter à des grenouilles l'urine émise par les animaux en expérience. Les recherches ainsi comprises seraient fort délicates; aussi ai-je pensé qu'il serait préférable d'employer des substances faciles à déceler dans l'urine. Après quelques tâtonnements, je me suis arrêté au ferrocyanure de potassium et au sulfindigotate de soude.

Dans une première série d'expériences, j'injecte à des lapins, par une veine auriculaire, 4 centimètres cubes d'une solution de ferrocyanure à 1 p. 200, soit 0 gr. 02. L'injection dure une minute.

Puis, je recherche à quel moment l'urine donne, avec le perchlorure de fer, la réaction bleue caractéristique. Pour cette détermination, je recueille, toutes les minutes, quelques gouttes d'urine, soit au moyen d'une sonde, soit en comprimant la vessie à travers la paroi abdominale. Dans les deux cas, mais surtout quand on emploie la sonde, il faut avoir le soin de malaxer légèrement le réservoir urinaire ; sans cette précaution, l'urine qui sort des uretères peut séjourner dans le bas-fond et ne pas s'engager immédiatement dans la sonde. Au contraire, quand on emploie la petite manœuvre que je viens d'indiquer, on obtient des résultats extrêmement précis, beaucoup plus exacts même que lorsqu'on étudie l'écoulement par un uretère; car la section de celui-ci provoque des troubles très marqués dans la sécrétion, ou plutôt dans l'excrétion rénale, et modifie notablement l'élimination du ferrocyanure.

En opérant sur 6 lapins normaux, j'ai constaté la présence du ferrocyanure dans l'urine au bout de 10, 11, 13, 14, 16 et 17 minutes, soit, en moyenne, 13 minutes. Chez 4 lapins, auxquels j'avais injecté de l'eau salée avant l'introduction du ferrocyanure, j'ai obtenu les chiffres suivants : 7 minutes chez un premier lapin, ayant reçu au préalable 62 centimètres cubes d'eau salée par kilogramme; 6 minutes chez un deuxième en ayant reçu 100 centimètres cubes; 8 minutes chez les deux autres qui avaient reçu l'un 133, l'autre 160 centimètres cubes par kilogramme; la moyenne est de 7 minutes. Les différences sont donc fort nettes : l'injection préalable d'eau salée fait apparaître le ferrocyanure dans l'urine deux fois plus vite que chez les témoins.

Il est plus difficile de déterminer au bout de combien de temps l'élimination est achevée; car le ferrocyanure diminue peu à peu, et il arrive un moment où la réaction avec le perchlorure de fer devient fort douteuse. Néanmoins, voici des chiffres qui ont au moins une valeur comparative. Chez trois lapins normaux, la réaction avait cessé au bout de 4 heures, 4 h. 40 et 5 heures. Chez trois lapins qui reçurent de l'eau salée, après l'injection du ferrocyanure, la réaction cessa : chez le premier, qui avait reçu 62 centimètres cubes par kilogramme, au bout de 4 heures; chez les deux autres, qui avaient reçu 100 centimètres cubes, au bout de 3 h. 40 et de 3 h. 30. Ainsi, en prenant les moyennes, on peut dire que l'élimination dure 4 h. 33 chez les animaux témoins,

3 h. 43 chez les animaux injectés. Les différences sont appréciables, mais assez minimes.

On peut arriver à des résultats plus nets, en se servant du sulfindigotate de soude.

Si l'on injecte dans les veines d'un lapin, 2 centimètres cubes d'une solution de sulfindigotate de soude à 3 p. 100, on voit déjà, au bout de 3 à 4 minutes, s'écouler une urine franchement teintée de bleu. Le passage de la matière colorante se fait donc beaucoup trop rapidement, pour qu'on puisse trouver des différences chez les animaux hydrémiés; aussi ai-je simplement cherché si, en injectant de l'eau salée après l'introduction de l'indigo, on favorise l'élimination de cette matière colorante. Les résultats ont été semblables à ceux que m'avait fournis le ferrocyanure : l'urine reprenait son aspect normal au bout de 4 h. 1/2 chez les témoins; au bout de 3 h. 1/2 à 3 h. 3/4 chez les animaux traités. Il va sans dire que, dans toutes ces expériences, j'ai toujours tenu compte de la dilution différente du liquide excrété.

Pour donner une démonstration plus saisissante de l'action exercée par les injections d'eau salée, j'ai introduit dans les veines 15 à 20 centimètres cubes par kilogramme d'une solution de sulfindigotate de soude à 3 p. 100; les animaux ne tardent pas à présenter une coloration bleuâtre, bien appréciable au niveau du museau, des lèvres, des gencives, de la nictitante et des conjonctives : si on coupe les poils, on voit que la peau est d'un bleu assez foncé ; on peut faire plus facilement la même constatation au niveau des oreilles. On conserve alors un animal comme témoin et à l'autre on injecte de l'eau salée. Or, en introduisant 130 centimètres cubes par kilogramme, on accélère notablement le retour à la coloration normale, surtout au niveau des muqueuses. Au bout de 1 h. 1/2, par exemple, les muqueuses buccales, nasales, oculaires, primitivement bleues, ne sont plus que grisâtres; au bout de 2 heures ou 2 h. 1/2, elles ont repris leur teinte normale; à ce moment, chez les animaux témoins, les mêmes parties sont d'un bleu tirant un peu sur le vert.

Les différences sont analogues au niveau de la peau ; mais elles sont moins marquées : la décoloration, aussi bien chez les témoins que chez les animaux traités, se fait avec beaucoup plus de lenteur qu'au niveau des muqueuses.

Mêmes résultats pour les viscères; en sacrifiant les animaux à différents moments, on voit que la décoloration se fait plus vite chez ceux qui ont été injectés; au bout de 3 heures, par exemple, le foie a repris chez eux son aspect normal, tandis qu'il est bleu chez les témoins; les reins restent plus longtemps colorés, mais leur teinte est plus claire; enfin, au bout de 7 heures, les animaux témoins ne présentent plus ou presque plus de coloration anomale; chez les témoins, les reins et les tendons sont encore teintés de bleu.

On peut conclure que les injections intra-veineuses d'eau salée réalisent véritablement le lavage du sang ou plutôt de l'organisme : elles hâtent l'apparition dans l'urine du ferrocyanure de potassium, et accélèrent son élimination; enfin, comme le montrent nos recherches avec l'indigo, elles favorisent la sortie des matières nocives, déposées dans les tissus. L'emploi du sulfindigotate de soude nous a paru d'autant plus indiqué que cette substance, comme l'a montré Heidenhain, s'élimine par l'épithélium des tubes contournés; les injections d'eau salée stimulent donc l'activité des éléments glandulaires; elles n'exercent pas seulement une action mécanique.

Stéthographe bilatéral,

par MM. Gilbert et Roger.

Les pneumographes généralement usités ne donnent de renseignements que sur la dilatation totale de la poitrine; nous avons pensé qu'il serait utile d'enregistrer séparément les mouvements de chaque moitié du thorax. C'est ce qu'on peut obtenir au moyen du stéthographe bilatéral que nous présentons et que M. Verdin a construit sur nos indications.

Cet appareil se compose essentiellement de deux petits tambours métalliques, dont une des extrémités est obturée par une membrane de caoutchouc; cette membrane porte, à sa partie centrale, un crochet sur lequel on fixe le lien devant servir de cyrtomètre; les deux tambours manipulateurs sont pourvus chacun d'un embout qui permet de les relier, par deux tubes de caoutchouc, à deux tambours récepteurs.

Les deux tambours manipulateurs reposent, par un point de leur circonférence, sur une plaque métallique qui s'applique au thorax; pour les maintenir en position, on se sert simplement d'une colle froide très épaisse; l'appareil étant construit en aluminium, son poids est minime et sa fixation s'obtient avec la plus grande facilité.

On colle les deux plaques métalliques à la partie antérieure du thorax, toutes deux à égale distance de la ligne médiane. Puis on attache aux crochets les deux bouts d'un ruban qui fait le tour du thorax; au moyen d'une pince à pression continue, on donne à ce ruban une longueur telle qu'à la fin des plus fortes expirations, il exerce encore une légère traction sur les membranes de caoutchouc : on n'a plus alors qu'à fixer solidement le ruban en arrière, en le maintenant appliqué sur les apophyses épineuses au moyen d'une bandelette agglutinante, de cette façon les deux parties de l'appareil sont complètement indépendantes, et chaque tracé se compose de deux lignes superposées et, par conséquent, facilement comparables.

Quand on opère sur l'homme, il est bon de fixer les tambours manipulateurs au niveau du cinquième espace intercostal, juste en dehors du bord sternal. Nous avons reconnu en effet qu'il n'y a aucun avantage à appliquer les appareils sur un point plus éloigné de la ligne médiane, par exemple au niveau de la ligne axillaire ; les différences, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, ne sont pas plus marquées ; en revanche, les tracés sont moins amples et par conséquent moins nets.

Afin d'éviter les erreurs dues à la sensibilité variable des tambours, il faut toujours prendre plusieurs tracés, en faisant servir alternativement à chaque côte les deux tambours manipulateurs et les deux tambours enregistreurs.

Cet appareil, qui pourra rendre quelques services en physiologie, est surtout utile en clinique ; il nous a servi à recueillir un certain nombre de tracés qui seront publiés dans un des prochains numéros de la *Revue de Médecine*.

Cystite primitive a coli-bacille,

par MM. A. Gilbert et A. Grenet.

En présence d'accidents de cystite survenant chez un individu jeune, deux facteurs étiologiques se présentent immédiatement à l'esprit du clinicien, la blennorrhagie et la tuberculose. Depuis les découvertes bactériologiques, diverses cystites microbiennes ont pris place à côté des inflammations vésicales causées par le gonococcus et le bacille de Koch. Après ces deux dernières, la cystite à bacterium coli est la plus fréquente : elle peut survenir à la suite d'un cathétérisme malpropre, ou être consécutive à une infection de l'urètre par le gonococcus, et l'on sait combien, dans ce dernier cas, il est difficile de retrouver dans le pus provenant de la vessie, l'agent initial de la blennorrhagie.

Enfin, il est des cas où la cystite se déclare chez des individus qui n'ont jamais été sondés, et qui n'ont jamais eu de blennorrhagie. Tantôt, il s'agit d'individus âgés dont la vessie se vide incomplètement, tantôt d'individus jeunes. Reymond a, dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* (1), étudié les cystites survenant chez les individus dont l'urètre n'a jamais été infecté ni par la sonde, ni par le microbe de Neisser. Le plus jeune des malades qu'il a observés avait quarante-cinq ans : chez tous la vessie se vidait incomplètement ; six fois sur douze cas, l'auteur a trouvé le bacterium coli.

Pour lui, le microbe peut pénétrer par trois voies dans la vessie : l'uretère, l'urètre et les parois vésicales. Chez la femme, Reymond

(1) Reymond. *Ann. mal. org. génit.-urin.*, octobre 1893.

a constaté des cystites se produisant au voisinage des salpingites, et il se demande si l'on ne pourrait pas admettre que, chez l'homme, l'infection se fasse par l'intermédiaire de la prostate.

M. Bazy, étudiant les cystites, dites *a frigore*, rappelle qu'elles peuvent être le plus souvent rattachées à une autre cause, en particulier à une infection partie d'un autre point du corps : cet auteur a produit des cystites expérimentales par injection intra-veineuse de cultures pures de coli-bacille (1).

Une seule fois il a observé une cystite tenace, mais elle s'était accompagnée d'un accès de rétention (2). Dans toutes les cystites, dites *a frigore*, qu'il a étudiées, il a toujours trouvé une infection en un autre point du corps.

Nous avons eu l'occasion d'observer un jeune homme, atteint de cystite aiguë à bacterium coli et, chez lequel, malgré l'interrogatoire le plus minutieux, nous n'avons trouvé aucune infection extérieure capable d'expliquer la présence du coli-bacille dans la vessie.

Le nommé B..., âgé de dix-neuf ans, journalier, entré le 16 avril 1896 à l'hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux, mère vivante et bien portante.

Jamais B... ne se souvient d'avoir été malade ; il a eu seulement, vers l'âge de sept ans, un abcès dans l'oreille qui a guéri assez rapidement. A l'âge de dix-sept ans, il a souffert de palpitations de cœur qu'un médecin a traitées par le bromure ; ces palpitations se produisaient surtout après le repas et au moment des efforts. Actuellement, tous ces malaises ont disparu et l'auscultation ne révèle aucune lésion cardiaque.

Il y a quinze jours, le malade s'est aperçu qu'il urinait plus souvent et que la fin de la miction était douloureuse; à la fin apparaissaient quelques gouttes de sang; cette émission de sang était accompagnée d'une douleur cuisante siégeant au niveau du bulbe de l'urètre ; les urines étaient troubles.

Au moment de son entrée à l'hôpital, il présente les symptômes suivants : fréquence des mictions, douleur, pyurie. L'épreuve des trois verres ne nous fait pas constater la présence de sang.

En pratiquant le toucher rectal on ne trouve rien d'anormal du côté de la prostate et des vésicules séminales, il n'existe pas de lésions épididymaires.

Les appareils respiratoire, digestif et circulatoire sont absolument normaux.

Le pus des urines, examiné au microscope, contient de nombreux bacilles à bouts arrondis, ne prenant pas le Gram et que la culture, sur les divers milieux fait reconnaître pour le bacterium coli. Nous n'avons pu trouver dans le pus ni bacille de la tuberculose, ni gonococcus. Le malade nie, du reste, toute blennorrhagie antérieure, et son canal est absolument sec. Il n'a eu, dans ces derniers temps, ni maladie, ni indisposition quelconques ; pas de

(1) *Société de Biologie*, 12 mars 1892 et *Congrès français de chirurgie*, 1891.

(2) Bazy. *Annales des organes génito-urinaires*, 1893.

plaie, pas de brûlures, pas de furoncles, pas d'angine, pas d'embarras gastrique, pas de diarrhée. Il est absolument impossible de déceler une lésion locale où le bacterium coli aurait pu pulluler, pour, de là, aller infecter la vessie.

Le traitement a consisté dans l'application du régime lacté, et dans l'administration de térébenthine à la dose de 2 grammes par jour; il n'a été pratiqué aucun lavage de la vessie.

Très rapidement les urines sont devenues moins troubles, et, au bout de quatre semaines, le 11 mai, le malade est complètement guéri.

Nous pensons que dans cette cystite, le seul agent pathogène en cause a été le bacterium coli : on pourrait, il est vrai, nous objecter que le gonococcus et le bacille de la tuberculose peuvent échapper à l'examen microscopique ; mais il n'est pas dans les allures de la cystite blennorrhagique de guérir aussi rapidement et aussi facilement.

La cystite tuberculeuse est encore plus rebelle au traitement, et il est assez rare de voir une tuberculose vésicale ne pas s'accompagner de tuberculose génitale. Au contraire, les cystites à coli-bacille, observées par Bazy et les autres auteurs, ont été remarquablement bénignes et ont guéri presque sans traitement.

Reste à expliquer comment, dans notre cas, le coli-bacille a pu pénétrer dans la vessie et y pulluler. D'après les auteurs, le microbe peut gagner la vessie par trois voies : en cheminant dans l'urètre, en étant transporté par la circulation sanguine, en traversant les parois intestinales.

Wreden a fait sur le lapin une série d'expériences tendant à démontrer ce dernier mode de pénétration, mais la cystite ne se produisait que lorsque les lésions intestinales étaient sérieuses et portaient sur le rectum (1). Posner et Lewin n'ont pas admis les résultats des expériences de Wreden, et pensent que c'est par la voie circulatoire que la vessie s'infecte (2). Trumpp est d'avis que le microbe peut gagner les voies urinaires en traversant les parois de l'intestin ; l'existence de la cystite chez les garçons et sa fréquence au cours des maladies de l'intestin, plaideraient en ce sens (3); cinq fois sur huit cas de cystite survenant chez des garçons, Trumpp a noté l'existence d'une entérite folliculaire. M. Hutinel se rallie à l'opinion de Trumpp, et estime que chez les garçons les coli-bacilles utilisent la voie directe et passent du rectum dans la vessie en traversant les tissus, à moins, dit-il, que l'infection ne se fasse par l'intermédiaire de la circulation (4).

(1) Wreden. Zur Ætiologie der Cystites. *Centralblatt f. Chirurg.*, 1893.

(2) Posner et Lewin. *Semaine médicale de Berlin*, 1894.

(3) 68e *Congrès des médecins et naturalistes allemands*, 1896.

(4) Hutinel. Cystites coli-bacillaires chez les enfants. *Presse médicale*, 1896, n° 95.

Le transport du coli-bacile à la vessie par la voie circulatoire paraît être démontré par les observations de M. Bazy ; mais il nous semble que le bacille d'Escherich affectionne, pour gagner la vessie, la voie urétrale, témoin la fréquence beaucoup plus grande des cystites coli-bacillaires chez la femme.

Ce microbe est mobile ; il n'en est pas qui soit plus répandu dans la nature, c'est par milliards que l'homme élimine chaque jour par la voie intestinale des coli-bacilles, et l'on conçoit aisément que, directement ou indirectement, la peau et les muqueuses, notamment celles des parties génitales, puissent être souillées par ces bactéries (1).

On peut, il est vrai, nous objecter que, de même que l'on n'a jamais vu le bacterium coli cheminer à travers les tissus du rectum à la vessie, on n'a jamais démontré qu'il pût arriver chez l'homme du méat urinaire à la vessie par l'urètre. Ce dernier mode de pénétration paraît cependant plus simple que le premier, et, des expériences récentes de Neisser, il semble résulter que les microbes saprophytes et la plupart des microbes pathogènes franchissent difficilement la barrière que leur offre la paroi intestinale (2).

Barlow, de son côté, faisant des expériences sur le lapin, a constaté que, sans traumatisme d'aucune sorte, sans ligature ni rétention, on produisait toujours une cystite chez cet animal en injectant par l'urètre une culture de bacterium coli ; il a noté que l'inflammation vésicale ainsi produite était peu intense, passagère et spontanément guérissable (3). L'expérience et la clinique concordent donc sur les deux points suivants : une vessie primitivement saine peut s'infecter par le bacterium coli ; quelle que soit la voie suivie par le microbe, pour atteindre la vessie, l'infection vésicale coli-bacillaire est généralement bénigne.

Sur l'évacuation spontanée et artificielle du contenu de l'estomac par le pylore,

par M. Jean-Ch. Roux,

Interne des hôpitaux.

Les recherches que nous présentons à la Société de Biologie ont été faites chez l'homme avec le phonendoscope de Bazzi Bianchi ; nous nous sommes assurés tout d'abord, par une série de recherches sur le cadavre, que cet appareil donne bien les limites de l'estomac. De plus, sur un sujet debout et dont l'estomac contient une certaine quantité de liquide,

(1) A. Gilbert. Coli-bacillose, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.
(2) Neisser. *Zeitschrift f. Hyg. und. Infektionskr.*, XXII, n° 1.
(3) Barlow. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1893, Munich.

le phonendoscope indique le niveau atteint par le liquide; nous l'avons vérifié en mettant une sonde dans l'œsophage et en établissant par ce moyen un système de vases communiquants entre l'estomac et un vase extérieur. Enfin voici comment nous nous assurons que le contour obtenu était bien celui de l'estomac et non pas celui de quelques anses intestinales : sur un sujet à jeun, on détermine les limites de l'estomac; alors si le sujet se met debout, et qu'on lui fasse ingérer 200 grammes de liquide, ce liquide doit se ramasser à la partie inférieure de l'estomac, et lorsque le sujet se met dans le décubitus latéral gauche, le liquide doit passer dans la partie gauche de l'estomac.

Ce premier point établi, voici ce que l'on observe en suivant l'estomac pendant la période digestive. Nous prenons comme exemple un individu bien portant, âgé de vingt-quatre ans, doué d'un bon appétit. Après le repas de midi, l'estomac présente une forme ovalaire, le grand axe étant vertical, et contient dans sa partie la plus basse des matières s'élevant à 4 ou 5 centimètres au-dessus de sa limite inférieure ; la hauteur de ces matières va rester la même pendant toute la durée de la digestion.

Les limites de l'estomac lui-même ne changent pas, sauf le bord droit correspondant à la petite courbure de l'estomac et au pylore, qui se déplace peu à peu vers la droite; ce mouvement s'accentue de plus en plus, et vers la fin de la digestion le pylore s'est transporté de 5 centimètres vers la droite : la petite courbure participe aussi à ce mouvement de sorte que, verticale au début de la digestion, elle prend à la fin une direction oblique en bas et à droite.

A un moment qui varie entre trois heures et demie et quatre heures après le repas, le niveau des matières baisse brusquement; il baisse d'abord de 2 centimètres environ, reste ainsi pendant cinq minutes à peu près, puis les matières disparaissent tout d'un coup et l'estomac est vide. Alors l'estomac se rétracte lentement, prend une forme plus ou moins circulaire, son diamètre vertical diminuant de moitié, son diamètre horizontal de quelques centimètres seulement.

Nous avons répété cet examen sur plusieurs sujets: sur un jeune homme de vingt-trois ans, sur un enfant de sept ans, sur un bébé de quatre ans, et nous avons toujours observé les mêmes phénomènes.

Nous ferons remarquer que Charles Richet avait déjà observé cette évacuation brusque des aliments par le pylore, sur un malade porteur d'une fistule gastrique.

Voilà donc comment l'estomac s'évacue *spontanément*. Mais nous avons trouvé un moyen pour faire passer artificiellement dans l'intestin les matières contenues dans l'estomac, et cela à un moment quelconque de la digestion. Ce procédé, pour forcer la résistance du pylore, consiste uniquement à faire prendre au sujet, au moment voulu, une à deux cuillerées à bouche d'une solution concentrée de peptone.

Nous avons donné constamment 2 grammes de peptone en solution

au 1/15 ou au 1/20. Il faut que la solution soit concentrée; si elle est trop étendue, la peptone n'a plus aucun effet. Immédiatement après l'ingestion de la peptone, l'estomac commence à se vider; si le sujet reste debout, cette évacuation est lente et le début en est difficile à saisir : il faut alors 3/4 d'heure à une heure pour que l'estomac se vide; mais si l'on fait mettre le sujet dans le décubitus latéral droit, de façon à ce que les matières se rassemblent sur la région pylorique, déjà au bout d'une minute les matières ont baissé de plus d'un centimètre, et au bout de cinq à dix minutes l'estomac est complètement vide.

Ce résultat est constant, que l'on donne la peptone immédiatement après le repas ou à la fin de la digestion; nous avons répété l'expérience plusieurs fois, sur deux sujets normaux de vingt-cinq et de vingt-deux ans, sur une jeune fille de quinze ans, sur un enfant de cinq ans, et toujours l'évacuation a commencé immédiatement après l'ingestion de peptone, se produisant lentement, si le sujet reste debout, brusquement s'il se met dans le décubitus latéral droit.

Nous ne faisons que signaler ce fait, nous réservant d'y revenir dans une prochaine communication pour essayer de l'interpréter et pour en montrer les conséquences thérapeutiques, ce procédé permettant de régler à volonté la durée de la digestion gastrique.

Sur l'origine endodermique des vaisseaux sanguins,

par M. Étienne Rabaud.

L'origine des vaisseaux sanguins est l'un des points les plus discutés de l'embryologie : trois théories principales sont en présence.

La plus ancienne en date est celle de Remack (1), à laquelle se sont successivement rattachés Kölliker (2), Balfour (3), Disse (4), etc.; ces auteurs admettent que les ébauches vasculaires prennent naissance aux dépens du mésoderme de l'embryon.

Suivant une deuxième manière de voir, la formation des cellules sanguines serait indépendante du mésoderme : ces cellules naîtraient de la région parablastique ou rempart germinatif. Cette origine parablastique, soutenue par His (5) le premier, a été reprise avec des modifi-

(1) *Untersuchungen über die Entwick. der Wirbelthiere*, Berlin 1850-55.

(2) Die Embryonalen Keimblätter und die Gewebe. *Zeitsch. für. Wiss. Zool.*, 1884.

(3) *Éléments d'Embryologie*, édit. franç., 1878.

(4) Die Entstehung des Blutes und der Ersten Gefässe im Hühnerei. *Archiv für mikrosk. Anat.*, 1879.

(5) Der Keimwall des Hühnereies und die Entstehung der parablastischen Zellen. *Zeitschrift für Anat. und. Enter.*, 1876.

cations diverses par de nombreux auteurs, entre autres Gensch (1), Rückert (2), surtout O. Hertwig (3), pour lequel les éléments mérocytaires donnent naissance à un feuillet spécial, le mésenchyme, lieu de formation des vaisseaux. Prenant (4), en France, s'est rattaché à cette conception.

L'origine endodermique enfin a été défendue dès 1884 par Hoffmann (5) qui a vu, chez les reptiles, l'endoderme donner naissance à des vaisseaux en des points où le mésoderme n'avait point encore apparu, — par Swœn (6) (torpille), — par Uskow — particulièrement en France par mon maître, M. Mathias Duval (7), et par Vialleton (8).

Au cours de recherches tératologiques, sur les poulets monstrueux, qu'a bien voulu me confier mon maître M. Dareste, j'ai eu l'occasion d'observer à ce point de vue un sujet particulièrement instructif dont j'ai poursuivi l'étude au laboratoire d'histologie de M. Mathias Duval.

Ce monstre, omphalocéphale, et en outre hydropique comme il arrive souvent en pareil cas (9), est caractérisé par une atrophie marquée de la partie antérieure du corps. Sur les coupes soigneusement sériées, l'ectoderme et l'endoderme sont bien développés ; le tube neural, petit, est déformé ; les formations ganglionnaires manquent complètement ; la corde dorsale est également absente. Quant au feuillet moyen, il est représenté à la partie tout antérieure de l'embryon par la splanchnopleure et un manchon endothélial qui entoure le tube neural. Un peu plus loin ce manchon périneural s'épaissit à la région dorsale et vient se confondre avec le mésoderme pariétal situé immédiatement au-dessus de façon à constituer une lame intermédiaire avortée. *En aucun point la splanchnopleure n'existe* et cependant on aperçoit de nombreux vaisseaux à la face interne de l'endoderme, réduits à l'endothé-

(1) Die Blutbildung auf dem Dottersack beim Knochenfische. *Arch. für mikrosk. Anat.*, 1881.

(2) Ueber die Entstehung der Endothelialen Anlagen der Herzens und der erste Gefässstämme bei Selachienembryo. *Biol. Centralblatt*, 1888.

(3) *Traité d'Embryologie*, édit. franç., 1891.

(4) *Éléments d'Embryologie*, 1891.

(5) Beiträge zur Entwickelung Geschischte der Reptilien. *Zeitschr. für Wissensch. Zool.*, 1884.

(6) Étude sur le développement des feuillets et des premiers îlots sanguins dans le blastoderme de la torpille. *Bull. Acad. roy. belge*, 1885.

(7) *Atlas d'Embryologie*, 1889. *Précis d'histologie*, 1897. M. Duval a en outre vérifié le fait au cours de ses recherches sur les chéiroptères (communication orale).

(8) Développement des aortes chez l'embryon de poulet. *Journal de l'Anatomie*, 1892.

(9) Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e édition, Paris, 1891.

lium, et toujours reconnaissables, grâce aux globules rouges qu'ils renferment; de ces vaisseaux, les uns sont indépendants du feuillet interne, simplement accolés à lui; les autres apparaissent comme étant un simple dédoublement de ce feuillet. La somatopleure suffisamment distante de l'endoderme ne renferme pas trace de vaisseaux.

Bien plus, en suivant les coupes, on voit se détacher de la portion ventrale du mésoderme périneural un bourgeon mésodermique effilé qui vient s'étaler sur l'endoderme à sa partie médiane; il gagne peu à peu, à droite et à gauche, formant la splanchnopleure. Chemin faisant, il rencontre les vaisseaux déjà formés, les enveloppe complètement, et par suite les isole de l'endoderme. A ce moment il est possible de distinguer sur une même coupe :

D'une part, les vaisseaux médians enveloppés de mésoderme;

D'autre part, les vaisseaux latéraux, que la splanchnopleure n'a pas encore atteints, réduits à l'endothélium.

Ce cas tératologique a donc la valeur d'un fait expérimental, puisqu'il nous présente le feuillet moyen complètement séparé du feuillet interne, et montre les vaisseaux sanguins uniquement dépendants de l'endoderme.

(*Travail du laboratoire de M. Mathias Duval.*)

Action des injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement par la strychnine,

par MM. Chassevant et Got.

Dans une première série d'expériences faites en février 1896, communiquées à la Société de Biologie le 16 mai, l'un de nous avait constaté que le lavage du sang, pratiqué chez le lapin aussitôt après l'introduction de la strychnine dans l'économie, atténuait et même empêchait l'apparition des phénomènes convulsivants, retardait la mort et même permettait la guérison. L'action antitoxique des injections d'eau salée ne se manifestait qu'à la condition de les commencer avant l'apparition des premiers symptômes tétaniques de l'empoisonnement.

Une première série d'expériences faites sur le lapin nous ont permis de vérifier les faits énoncés précédemment.

I. — Lapin pesant 2 kilogr. 410, reçoit 2 milligrammes strychnine (1) en injection intrapéritonéale.

2 h. 25, on commence l'injection intraveineuse d'eau salée; à 8 p. 100.

(1) Les doses de strychnine représentent le poids réel de l'alcaloïde injecté; il est dissous dans l'eau à l'état de sulfate, 1 centimètre cube contient 0 milligr. 5 de strychnine cristallisée.

2 h. 50, l'animal a reçu 200 centimètres cubes d'eau salée ; on cesse l'injection. L'animal a présenté quelques crises tétaniques, se remet promptement. Il survit.

L'animal a reçu une dose de 0 milligr. 82 par kilogramme.

II. — Lapin témoin, pesant 2 kilogrammes, reçoit 2 milligrammes strychnine en injection sous-cutanée, à 3 h. 40 ; il meurt à 3 h. 50 après une seule crise tétanique.

L'animal a reçu une dose de 1 milligramme par kilogramme.

III. — Lapin pesant 1 kilogr. 920 ; reçoit 1 milligr. 5 strychnine dans la veine de l'oreille, on injecte en même temps 200 centimètres cubes de sérum. Aucun symptôme d'empoisonnement. Forte exophtalmie, l'animal est atone. Il se remet 2 heures après et vit encore actuellement.

L'animal a reçu une dose de 0,79 par kilogramme.

IV. — Lapin pesant 2 kilogr. 170, reçoit 2 milligrammes strychnine dans le péritoine. Injection simultanée de l'eau salée par l'oreille, 50 centimètres cubes ; la canule se bouche ; crise tétanique. Injection rapide de 50 centimètres cubes d'eau salée dans le péritoine. On abandonne l'animal. Il survit. Quatre jours après, injection 1 milligr. 7 strychnine 2 h. 20, mort 2 h. 59. Il ne pèse plus que 1,910.

L'animal a reçu une première fois 0 milligr. 92 de strychnine par kilogr.

L'animal a reçu une seconde fois 0 milligr. 82 de strychnine par kilogr.

Il n'avait pas d'immunité spéciale.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons injecté d'abord l'eau salée, puis la strychnine (1).

I. — 13 *juin*. Lapin, 1 kilogr. 750, reçoit de 2 h. 40 à 9 h. 10, 175 centimètres cubes d'eau salée en injection intraveineuse ; on injecte immédiatement après 1 milligr. 75 strychnine. Mort à 3 h. 38.

II. — 13 *juin*. Lapin, 2 kilogr. 200, reçoit 225 centimètres cubes d'eau salée de 3 h. 34 à 3 h. 40.

On injecte sous la peau 2 milligrammes de strychnine, l'animal présente un état latent de tétanisation. Les secousses et les excitations provoquent des accès de tétanisme. 4 h. 55. L'animal urine abondamment, il survit.

Le 16 juin, on injecte au même animal 2 milligrammes strychnine ; on n'observe aucun phénomène réactionnel.

Le 19 juin, l'animal est atteint spontanément des symptômes de l'empoisonnement strychnique il meurt peu après.

L'animal a reçu le 16 juin 0 milligr. 90 de strychnine par kilogramme.

L'animal a reçu le 19 juin 0 milligr. 90 de strychnine par kilogramme.

III. — 16 *juin*. Lapin, 2 kilogr. 050, reçoit 200 centimètres cubes d'eau salée de 3 h. 10 à 3 h. 32. Il urine à 3 h. 40. On injecte 1 milligr. 87 de strychnine sous la peau à 3 h. 42. Il urine abondamment à 4 h. 34. L'animal ne présente aucun symptôme d'empoisonnement.

On le trouve mort dans sa cage le 19 juin au matin. Il n'avait présenté aucun symptôme d'empoisonnement la veille au soir.

(1) Ces expériences sont analogues à celles faites plus tard par M. Roger et publiées à la Société de Biologie dans sa séance du 14 novembre.

L'animal a reçu 0 milligr. 91 par kilogramme.

IV. — Lapin pesant 1 kil. 850, reçoit 180 centimètres cubes de sérum de 3 h. 40 à 4 h. 30; il urine abondamment pendant l'injection. Injecte 1 milligr. 75 strychnine à 4 h. 42; — 4 h. 51 crises tétaniques; 5 h. 13 mort.

L'animal a reçu 0 milligr. 94 strychnine par kilogramme.

Les expériences ci-dessous nous ont permis d'établir que toutes les doses de strychnine employées dans ces expériences étaient de beaucoup supérieures à la dose toxique pour le lapin, qui est d'environ 0 milligr. 26 par kilogramme de lapin.

Nous avons fait aussi plusieurs expériences sur le chien, les résultats obtenus ont été négatifs, ainsi que l'a déjà observé M. Delbet ; il nous semble inutile de les rapporter en détail.

Nous avons cherché à déterminer la sensibilité de la grenouille vis-à-vis de la strychnine. Nous avons constaté qu'une dose de 0 milligr. 15 était nécessaire pour déterminer l'apparition des symptômes de l'empoisonnement strychnique chez une grenouille de 35 grammes. Cette dose n'est que convulsivante et non toxique. La grenouille ne réagit qu'à une dose de 4 milligr. 2 par kilogramme. Il n'est pas possible d'employer cet animal pour caractériser la présence de la strychnine éliminée dans les urines des animaux intoxiqués.

Il nous semble difficile de donner une explication satisfaisante du mécanisme des phénomènes observés.

La strychnine agit d'une façon élective sur le bulbe, et il semblerait que l'hyperhydermie empêche cette action de se manifester. Les expériences II et III de la seconde série semblent le démontrer. La strychnine qui est restée dans l'économie semble avoir agi sur le bulbe lorsque l'hyperhydermie a disparu.

L'injection intraveineuse d'eau salée permettrait donc l'élimination du poison, en protégeant momentanément le système nerveux de son action toxique.

Chez le chien, l'action toxique sur le bulbe se manifeste trop rapidement pour permettre une intervention efficace.

(*Travail fait au Laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine.*)

Lésions des centres nerveux produites par la toxine du Bacillus botulinus,

par M. G. Marinesco.

L'année dernière, le professeur Van Ermengen, de Gand, isolait d'un jambon qui avait déterminé des accidents graves et même mortels, un microbe anaérobie, mobile, présentant de nombreux cils (*Bacillus botulinus*) et dont la toxine est très active. L'inoculation de ce

microbe et de sa toxine (cette dernière étant administrée même par la voie digestive) détermine, chez le chat et le singe, une série de phénomènes tels que mydriase, paralysies partielles, aphonie, impossibilité de la déglutition, et qui ressemblent complètement à ce que l'on observe chez l'homme. Le système nerveux cérébro-spinal des animaux que j'ai examinés, grâce à l'obligeance de M. Van Ermengen, présente des lésions fort intéressantes que je désire faire connaître.

Les lésions que j'ai trouvées existent dans tout le système cérébro-spinal, mais affectent des différences notables de degré. Elles sont presque nulles dans le cerveau, absentes dans les nerfs craniens et très accusées dans la moelle épinière et dans le bulbe; elles affectent presque exclusivement la substance grise antérieure et postérieure. La première étant plus touchée que la dernière, ces lésions, considérées dans leur ensemble, sont très variables comme intensité; mais, comme on trouve sur la même pièce les degrés les plus divers, il est possible d'en saisir la filiation.

Cellules nerveuses. — Le premier degré de la lésion consiste dans la raréfaction et la disparition des éléments chromatophiles. La lésion débute, dans un certain nombre de cellules, à la périphérie de la cellule nerveuse, de la sorte qu'on voit une bande circulaire plus ou moins complète, privée de corpuscules chromatophiles. La lésion, habituellement, est moins accentuée dans la partie centrale de la cellule où l'on ne constate que la raréfaction des éléments chromatophiles. Quelquefois, cependant, cette lésion est beaucoup plus accentuée autour du noyau et la couche perinucléaire a, en partie, disparu. Dans un stade plus avancé, les corpuscules de Nissl sont réduits à des granulations inégales de volume et même transformées en une fine poussière. Ces granulations, qui nagent dans le protoplasma de la cellule nerveuse, se colorent d'une façon moins intense que les éléments chromatophiles. A cette période, qu'on peut dénommer la *phase de désintégration granuleuse ou de chromatolyse*, la cellule nerveuse a perdu son aspect strié, son volume est légèrement augmenté et les prolongements protoplasmiques tuméfiés. Le processus requis continuant, on constate, dans une troisième période, la formation de lacunes à l'intérieur de la cellule nerveuse, par la destruction de la substance achromatique. A ce moment, le contour de la cellule nerveuse est sinueux, irrégulier. Les bords sont rongés par des cellules névrogliques *hyperplasiées et hypertrophiées*. En opposition avec cette lésion de chromatolyse et de désintégration de la substance achromatique, il en existe une autre que je rattache à la *coagulation* du protoplasma de la cellule nerveuse, lésion fort semblable à celle que l'on trouve dans l'anémie expérimentale de la moelle. On ne peut plus distinguer l'individualité nette des éléments chromatophiles.

Il est intéressant de remarquer que, malgré les lésions fort étendues

des cellules nerveuses, le noyau semble intact dans la plupart des cas; mais, à son tour, il peut être atteint. La paroi est rétractée, le réseau nucléaire désintégré et le nucléole plus ou moins atrophié. Les lésions, jusqu'ici décrites, se retrouvent surtout dans la moelle épinière. Dans le bulbe et dans les noyaux de la protubérance et du pédoncule, les lésions sont moins accentuées et restent limitées habituellement à la première ou à la deuxième période; raréfaction et diminution des éléments chromatophiles avec ou non-désintégration. C'est avec cet aspect qu'on trouve la lésion dans les noyaux de *l'hypoglosse*, dans le nucleus *ambiguus*, dans le noyau *dorsal du pneumogastrique*, dans les cellules des *olives* et dans celles du cervelet. Elles existent également dans le noyau médian, à petites cellules du moteur oculaire. Parallèlement à ces lésions régressives des cellules nerveuses, il se développe dans les cellules névrogliques qui se trouvent normalement au voisinage des premières, un processus progressif de multiplication. Leur noyau est hypertrophié; quelquefois, son réseau se présente sous forme de peloton, mais je n'ai pas eu d'autre forme de karyokinèse. Aussi, suis-je disposé à admettre que leur multiplication se fait par la voie directe. Les cellules névrogliques hyperplasiées, serrées les unes contre les autres, constituent tantôt un chapelet quand la multiplication se fait dans un seul sens, ou sous forme de groupes ou d'amas quand leur multiplication se fait dans des directions multiples.

Les cellules névrogliques multipliées jouent le rôle de *neuronophages*, elles rongent, détruisent la substance de la cellule nerveuse qui finit par être dévorée par ces éléments dont la nutrition est très active. J'insiste sur ce point parce que, jusqu'à présent, la plupart des auteurs qui se sont occupés du mode de destruction des cellules nerveuses, ont accordé trop d'importance, en fait de phagocytose, aux leucocytes dont le rôle est bien réduit dans ce processus. Dans la substance grise de la moelle, des foyers d'hémorragie sont situés à la base de la cornée postérieure. Une lésion exceptionnelle que j'ai observée, d'ailleurs pour la première fois, c'est l'*hémorragie intracellulaire*, bien que ce dernier fait admette certaines réserves.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. Des règles a suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums,

par MM. Widal et Sicard.

Il était intéressant de rechercher si l'action du sérum d'animaux immunisés, ne pouvait aider à la différenciation d'espèces très voisines,

par exemple du bacille typhique et du bacille de la psittacose, qui ne font pas fermenter la lactose.

M. Nocard, MM. Gilbert et Fournier ont décrit quelques caractères particuliers au bacille de la psittacose, aspect spécial des cultures sur gélatine et sur pomme de terre, agencement des cils, virulence extrême. MM. Gilbert et Fournier ont enfin insisté sur ce fait que l'agglutination était moins marquée par le sérum typhique. Dans une note récente, MM. Achard et Bensaude disent que ces caractères ne leur ont pas paru d'une valeur décisive ni d'une appréciation facile et trouvent dans la réaction agglutinante une cause d'incertitude pour la différenciation des deux microbes. Nous pensons au contraire que cette réaction peut trancher rapidement et avec la plus grande facilité le diagnostic du bacille typhique et du bacille de la psittacose.

Si l'on mélange le sérum d'un homme atteint de fièvre typhoïde à une culture jeune en bouillon du bacille de la psittacose dans la proportion de 1 p. 10, on voit se former des amas microbiens, mais en général plus petits, plus resserrés que ceux obtenus avec des bacilles d'Eberth. Si l'on porte la proportion du mélange à 1/20, 1/30 ou 1/40, il arrive un moment où l'on ne trouve plus d'amas alors qu'une dilution de même proportion, faite avec le même sérum et une culture de bacilles typhiques, en montre encore de très nets.

Si, au lieu de faire agir le sérum sur des bacilles déjà développés, on le fait agir sur des bacilles *naissants*, la différence devient éclatante.

Après avoir mélangé le sérum typhique à du bouillon vierge dans une proportion de 1 p. 40 ou de 1 p. 60, si l'on ensemence des tubes avec une trace de culture typhique et les tubes homologues avec une trace de culture de la psittacose, déjà après quelques heures de séjour à l'étuve à 37°, du premier coup d'œil on distingue ceux ensemencés avec le bacille de la psittacose, qui présentent un trouble parfait, de ceux ensemencés avec le bacille typhique, qui sont clairs, transparents, et dont le fond contient des amas de flocons blanchâtres. L'examen au microscope de la culture de psittacose, montre quelques rares amas perdus au milieu du grand nombre des bacilles restés isolés et ayant conservé pour la plupart leur mobilité; la culture typhique montre, au contraire au microscope de gros amas agglutinés de bacilles d'Eberth exposés en îlots d'archipel et séparés par des espaces vides. Ce fait nous fournit donc un procédé de différenciation des plus tranchants pour le diagnostic des deux microbes, et loin de toucher à la spécificité de la réaction agglutinante, il semble être pour elle un argument nouveau.

Si le bactériologiste, pour les besoins de la technique, cherche à employer la réaction agglutinante d'un sérum spécifique pour le diagnostic microbiologique, il doit savoir que l'action agglutinative de ce sérum n'est pas rigoureusement limitée au microbe infectant, qu'elle peut s'exercer, mais à des degrés différents, sur les espèces voisines. Le rôle

de l'expérimentateur n'est donc pas de rechercher seulement les conditions dans lesquelles un même sérum agglutine d'un façon à peu près identique deux microbes d'espèce voisine, mais son rôle est surtout de rechercher les conditions dans lesquelles l'agglutination diffère et peut fournir un procédé de diagnostic différentiel. Max Gruber (1) a rencontré, par exception, un échantillon du *Bacillus enterisidis* de Gartner qui, faisant fermenter la lactose, était cependant agglutiné par un sérum typhique *concentré*. Mais Max Gruber, s'empresse d'ajouter qu'en solution diluée, le même sérum avait une différence d'action marquée sur les deux microbes.

MM. Gilbert et Fournier ont eu le mérite de montrer que le sérum typhique agglutinait différemment le bacille de la psittacose. Nous n'avons fait qu'essayer de fixer les règles de technique pour les différencier par l'action d'un sérum typhique.

MM. Achard et Bensaude ont encore appelé l'attention sur une autre cause d'incertitude, intéressant cette fois la pratique du sérodiagnostic. Il disent que lorsque la propriété agglutinante s'est atténuée pendant la convalescence, le sérum peut se montrer actif pour certain échantillons et inactif d'autres.

Après bien des recherches, nous avons constaté que si certains échantillons semblaient avoir parfois une action agglutinative un peu plus intense sur divers sérums, cette supériorité d'action d'un échantillon donné n'est pas constante ; on peut la voir souvent fléchir suivant le sérum éprouvé. Dans plusieurs cas, pour tenter de saisir la réaction au début de la maladie, nous avons essayé l'action du sérum de malade sur plusieurs échantillons de bacilles typhiques, et jusqu'ici nous n'avons jamais pu trouver d'échantillon nous permettant de déceler le phénomène agglutinatif d'une façon plus précoce. D'autre part, le même échantillon, suivant sa virulence, suivant ses transplantations, suivant le milieu où on vient de le recueillir, suivant le moment où on l'emploie, suivant la qualité du bouillon en usage, présente souvent des variations très légères dans son mode d'action. Ce sont là des nuances qui n'intéressent pas la pratique, ce sont de petites curiosités qui doivent rester dans le laboratoire, sous peine de porter l'incertitude, là où elle n'existe pas.

La pratique du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde subsiste donc dans toute sa simplicité et reste basée sur la simple mise en présence d'un sérum suspect et d'une culture vivace d'un échantillon authentique du bacille d'Eberth.

(1) Eine neue Methode zur raschen Erkamung Cholerafibrio und des Typhus bacillus. *Munchener medicinische Wochenschrift.*

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 DÉCEMBRE 1896

M. Raphael Dubois : Nouvelles recherches sur la production de la lumière par les êtres vivants. — MM. J. Brault et J. Rouget : Note clinique et bactériologique sur une « pseudo-mycose » observée en Algérie. — M. R. Lépine : Sur la résorption éventuelle de la bile par le réseau veineux sus-hépatique. — M. Joseph Perraud : Sur le développement du Rot blanc. — M. le Dr Luys : Faisceaux de fibres cérébrales descendantes allant se perdre dans les corps olivaires. — M. Léon Courtillier : Contribution à l'étude du pied-bot congénital. — M. Boleslas Motz : Note sur l'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. — MM. les Drs Quénu et Longuet : Note sur quelques recherches expérimentales concernant la chirurgie thoracique. — M. Paul Carnot : Sur les injections de pigments. — M. O. Fuhrmann, de l'Université de Genève : Note faunique sur les Turbellariés rhabdocœles de la baie de Concarneau. — M. E. Leclainche : Sur la virulence des muscles chez l'homme tuberculeux. — MM. E. Thiercelin et E. Lenoble : Rechute de fièvre typhoïde chez une malade dont le sérum avait conservé, pendant la convalescence, la propriété agglutinante. — MM. Carrion et Hallion : Sur le lavage du sang. — M. Charles-Amédée Pugnat : Note sur la structure histologique du pancréas des Oiseaux. — MM. D. Courtade et J.-F. Guyon : Action du grand sympathique sur l'intestin grêle. — MM. Paul Claisse et Otto Josué : Etat du sang dans les pneumokonioses. — M. Gellé : De l'audition, l'étrier soudé. — M. Mayet (de Lyon) : De quelques points relatifs aux injections intraveineuses. — M. Joseph Nicolas : Atténuation du bacille de Löffler ayant subi la réaction agglutinante par l'action du sérum antidiphtérique. — M. A. Charrin : Remarques sur le phénomène d'agglutination, à propos de la communication de M. J. Nicolas.

Présidence de M. Charrin.

CORRESPONDANCE

M. Le Roy des Barres fait déposer sur le bureau un pli cacheté.

M. Giard fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, M. Joseph Perraud, d'un Mémoire imprimé ayant pour titre : *Principales affections de la Vigne.*

Nouvelles recherches sur la production de la lumière par les êtres vivants,

par M. Raphael Dubois.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Les nouvelles recherches que je viens de faire au laboratoire de biologie de l'Université de Lyon, à Tamaris-sur-Mer, dans des conditions beaucoup plus favorables que celles qui m'avaient été offertes antérieurement, démontrent de la manière la plus nette l'exactitude des résultats et des conclusions que j'avais publiées primitivement à propos des Elatérides lumineux et des Pholades. La lumière physiologique est

bien le résultat du conflit de deux substances, dont l'une présente les caractères d'une zymase : je leur conserve les noms de « luciférase » et « luciférine ». Ultérieurement à mes premières recherches, j'avais été conduit à admettre l'existence d'une seule substance, qui, en se transformant spontanément, donnait la lumière. Cette modification à mes conclusions premières tenait à ce que j'avais fait des expériences de contrôle dans des conditions défavorables, avec des Pholades transportées à Lyon. Aujourd'hui, le doute n'est plus permis.

La démonstration expérimentale de l'exactitude de mes conclusions premières et dernières est facile ; voici comment j'opère :

1° Je racle, avec un couteau, la paroi interne du siphon de grosses Pholades dactyles bien vivantes : la pulpe qui en résulte est aussitôt broyée avec du sable et de l'alcool à 90 degrés. Je laisse macérer pendant douze heures en vase clos. Au bout de ce temps, je filtre et j'obtiens un premier liquide non lumineux, même après une forte agitation avec l'air.

2° Le résidu épuisé par l'alcool est pressé et ensuite broyé avec de l'eau chloroformée : je laisse macérer quelques heures en vase clos, je filtre et j'obtiens un second liquide non photogène. Le mélange d'un quart du premier liquide avec trois quarts du second développe à la température ordinaire une belle phosphorescence. Cette réaction, pour être bien visible, doit être faite la nuit.

Le liquide n° 2 porté à l'ébullition donne un précipité floconneux et le mélange des deux liquides ne produit plus de lumière ; l'addition d'une forte proportion d'alcool fort fournit le même résultat que l'ébullition.

Les agents réducteurs éteignent la lumière rapidement ou l'empêchent de se produire. Mais la luciférase ne donne pas les réactions de la laccase.

(*Laboratoire de biologie de l'Université de Lyon.*)

Note clinique et bactériologique sur une « pseudo-mycose » observée en Algérie,

par MM. J. Brault et J. Rouget.

(Communication faite à la séance précédente.)

L'affection qui fait le sujet de cette communication est une « *pseudo-mycose* » qui attaque le membre inférieur chez les ruraux et se localise de préférence au segment jambier (1).

(1) Deux malades ont été observés : un religieux, cloîtré dans un couvent à quelques lieues d'Alger, et une jeune fille habitant Bouïra, en Kabylie.

L'invasion parasitaire, tout en restant locale, entraîne sur place les plus graves désordres, creusant de vastes ulcérations et des clapiers sous-cutanés multiples, pénétrant au plus profond des muscles; elle peut compromettre un membre en l'espace de quelques mois.

L'affection débute par une collection sous-cutanée arrondie, que le malade compare volontiers à une *loupe;* au bout de deux ou trois semaines, la tumeur pointe, crève, et donne issue à une matière concrète gris jaunâtre, encéphaloïde, *ressemblant à de la cervelle cuite* (1). L'abcès une fois vidé, d'autres se forment alentour, les téguments se sphacèlent et l'on assiste à la formation d'un vaste ulcère à fond rouge vif, recouvert d'un enduit très adhérent.

Cette ulcération curieuse dans sa marche gagne par endroits et excave ses berges festonnées; par d'autres, elle semble perdre du terrain et présente un faible liséré cicatriciel.

Cependant le processus très tenace envahit de proche en proche les parties voisines où l'on rencontre des lésions à des stades divers. Ici, ce sont des collections déjà ouvertes; là, des points ramollis, fluctuants, qui mènent, après ouverture, dans des galeries inter et intra-musculaires de dimensions insoupçonnées. En effet, l'affection présente à un très haut degré le caractère « *térébrant* ». Il faut plusieurs mois pour réparer les dommages déjà causés (2).

Les lésions observées s'écartent notablement des processus banals : tuberculose, syphilis, néoplasies diverses. On peut éliminer également la pourriture d'hôpital (3) et le classique ulcère phagédénique des pays chauds. Resteraient les différentes mycoses, vraies ou fausses, déjà étudiées; mais l'examen bactériologique lève tous les doutes :

En effet, dans le pus examiné à l'état frais, ou après coloration, on aperçoit : 1° des globules de pus ; 2° des parcelles de muscles dont les stries sont encore apparentes; 3° des fibres élastiques isolées ou enchevêtrées par paquets : 4° un bacille grêle et long, souvent filamenteux (4), et rappelant morphologiquement l'aspect du vibrion septique dans les préparations faites avec l'exsudat péritonéal des cobayes qui ont succombé à l'infection.

Inoculé sous la peau ou dans les muscles des cobayes, ce bacille reproduit des lésions analogues à celles présentées par les malades. L'affection reste localisée et l'on n'observe pas de septicémie. Les animaux maigrissent, mais ne succombent généralement pas.

(1) Il n'y a pas de granulations, rappelant les grains de l'actinomycose ou du pied de Madura.

(2) Le traitement a consisté surtout dans des curettages et des cautérisations très énergiques; l'iodure de potassium n'a rien donné.

(3) Avant nous, on y avait pensé pour notre premier malade.

(4) Il n'est ni touffu, ni rameux comme celui décrit par M. Poncet, de Lyon.

Les caractères des cultures différencient cet organisme des bactéries actuellement connues. Il trouble uniformément le bouillon et forme un léger dépôt. En piqûre dans un tube de gélatine, il produit, après 24 heures, une mince bande blanchâtre d'où partent, les jours suivants, de nombreux petits filaments, donnant à la culture un aspect duveteux qui rappelle celui de la bactéridie charbonneuse, du rouget du porc, etc. En même temps, la gélatine se ramollit à la partie supérieure, formant une cupule de liquéfaction qui atteint rapidement les bords du tube; après quelques jours, la gélatine se liquéfie par tranches.

Sur gélose et sur pomme de terre, la culture ne reste pas limitée à la strie d'ensemencement: elle s'étale sur toute la surface, formant une nappe inégale, vernissée.

C'est un organisme surtout aérobie; sa morphologie varie avec les milieux. En bouillon, sur gélose, c'est un petit bacille, court, isolé ou en diplobacille; en gélatine et sur pomme de terre, il est beaucoup plus long et affecte souvent la forme filamenteuse.

Il *est très mobile*, et présente des oscillations comme le bacille d'Eberth. Les cultures, de même que le pus des malades et des animaux, dégagent une odeur nauséabonde.

Sur la résorption éventuelle de la bile par le réseau veineux sus-hépatique,

par M. R. Lépine.

A l'occasion de la communication de MM. Wertheimer et Lepage (*C. R. de la Société*, 1896, p. 950), je me permets de rappeler que j'ai publié dans les *Comptes rendus de la Société* (1885, p. 767) une note sur le même sujet, en collaboration avec M. Aubert.

Dans cette note, dont les résultats fort nets sont fondés sur trois expériences concordantes, nous montrons qu'*aussitôt* après avoir établi une forte pression dans les voies biliaires, le sang des veines sus-hépatiques renferme une *forte* proportion d'acides biliaires. Comme ce sang est recueilli *immédiatement* après l'établissement de la pression susdite, il est évident que la bile n'a pu prendre la voie détournée des lymphatiques. Je me hâte d'ajouter qu'en rappelant ces expériences je n'ai pas l'intention de diminuer le mérite de celles de MM. Wertheimer et Lepage, qui ont été faites d'après une autre méthode.

Sur le développement du Rot blanc

par M. Joseph Perraud,

Note présentée par M. A. Giard.

Sous le nom de Rot blanc (*Charrinia diplodiella*), on désigne une maladie de la vigne qui altère plus spécialement les raisins, grains et rafles; on l'observe rarement sur les rameaux; elle n'a jamais été trouvée sur les feuilles.

Bien que les dégâts causés par le Rot blanc ne puissent être comparés à ceux du Mildiou ou du Black Rot, ils n'en deviennent pas moins graves dans certaines circonstances. C'est ainsi que j'ai pu noter, en 1896, dans quelques vignobles du Beaujolais, des dégâts importants dus à cette affection, jusqu'alors inconnue dans cette région.

L'action parasitaire du *Charrinia diplodiella*, champignon considéré surtout comme saprophyte, ne peut être mise en doute. Fréquemment elle s'exerce parallèlement avec celle du Black Rot et, là où existent les deux maladies, il n'est pas rare de trouver sur la même grappe des grains atteints séparément par chacune d'elles. Parfois même, les deux champignons se rencontrent sur le même grain; dans ce dernier cas, mes observations me permettent d'affirmer que la première attaque peut être causée par le Rot blanc aussi bien que par le Black Rot.

Jusqu'à ce jour, les pycnides étaient les seuls organes de reproduction du Rot blanc observés à l'état naturel. Dans des conditions spéciales de culture artificielle, MM. Viala et Ravaz ont obtenu la formation de périthèces sur les rafles, pédoncules et rameaux, jamais sur les grains.

Les pycnides multiplient et disséminent le parasite. Quand elles se trouvent dans un milieu sec, elles restent intactes. Les stylospores qu'elles renferment conservent leur faculté germinative jusqu'à l'été suivant; leur enveloppe brunit seulement.

Dans un milieu légèrement humide, comme la terre, les pycnides se dissocient en poussière. Les stylospores, qui prennent une membrane très épaisse et noire, se dispersent dans le sol, où elles passent l'hiver, et germent au printemps suivant en émettant un ou deux tubes mycéliens, comme dans le cas précédent.

Une invasion de Rot blanc, particulièrement meurtrière en quelques points du Beaujolais, en 1896, m'a permis d'observer des conidiophores comme mode différent de reproduction du *Charrinia diplodiella*. Ces conidiophores se développent aux dépens du mycélium interne des grains ou des pycnides qui ont laissé échapper leurs stylospores; ils sont abondants sur les baies qui portent de nombreuses pustules de Rot blanc et jouent un rôle important comme organe de reproduction

rapide et à distance du parasite. Ils augmentent aussi l'intensité de la maladie dans les conditions d'humidité et de chaleur les plus favorables au champignon.

Quand, par un temps propice, la végétation du Rot blanc semble avoir atteint son maximum d'activité, certaines masses mycéliennes sous-épidermiques, absolument semblables à celles qui donnent naissance aux pycnides, produisent à la surface du grain envahi des houppes blanches qui sont des conidiophores. Parfois, sur les mêmes grains, les pycnides vides laissent passer par leur ostiole, largement ouverte, des bouquets serrés de conidiophores formés par des basides prolongés.

Les conidiophores mesurent de 140 à 170 μ de hauteur quand ils proviennent de l'intérieur de pycnides vidées et de 80 à 110 μ quand ils ont pris naissance directement sur les nodules de pseudoparenchyme formés par le mycélium. Ils sont cylindriques, cloisonnés et légèrement renflés à leur base; ils se divisent en deux ou trois branches également renflées à leur insertion.

Les conidies sont incolores, hyalines, généralement pyriformes, quelquefois ovoïdes ou sub-naviculaires ; leurs dimensions varient de 8 à 9 μ de longueur sur 4 à 4 μ, 5 de largeur.

On peut suivre le développement des conidiophores du Rot blanc en culture artificielle. En inoculant les conidies sur des grains sains, dans une atmosphère humide, j'ai reproduit tous les caractères d'altération du Rot blanc. Je me suis assuré, d'autre part, que les conidies germaient plus facilement et plus rapidement que les stylospores.

L'observation des conidiophores et la constatation des propriétés spéciales de leurs spores expliquent les invasions brusques et inattendues de Rot blanc qui ont sévi, cette année, dans quelques vignobles du Beaujolais.

Faisceaux de fibres cérébrales descendantes allant se perdre dans les corps olivaires

(*Faisceaux cérébraux olivaires*),

par M. le Dr Luys.

Au moment où je communiquais, l'an dernier, à la Société de Biologie (1), les pièces naturelles dont je lui présentais la démonstration, ces pièces n'avaient pas encore pu être reproduites par la photogravure.—Actuellement, je puis combler cette lacune et compléter ma communication. L'épreuve ci-jointe représente la véritable reproduction des fibres descendantes cérébro-bulbaires, au moment où elles entrent

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895, 8 juillet, p. 543.

en conflit avec le corps olivaire. Cette épreuve donne une idée exacte de la réalité des choses dont j'ai pu, sur différents sujets, vérifier la similitude.

Sur cette coupe transparente antéro-postérieure de la région de la protubérance, on voit, en effet :

En *a*, divers fascicules, légèrement incurvés, qui émergent des régions supérieures, et en partie de ce groupe complexe de fibres qu'on désigne sous le nom de pédoncule cérébral, et qui descendent sur le corps olivaire que l'on voit en *b*. Son extrémité supérieure est un continuité avec cet ordre de fibres descendantes, et son extrémité inférieure effilée, est comme *enclavée* entre deux paquets d'éléments nerveux dissociés, dont un groupe est en avant et l'autre en arrière de ce corps olivaire interposé.

La portion médiane, la panse du corps olivaire est gonflée et l'on constate que les fibres descendantes des régions supérieures viennent se perdre en se disséminant à sa surface, sous forme de filaments spiroïdes. — Des démonstrations ultérieures, dont je possède actuellement les éléments, me permettront de préciser le mode de pénétration et de répartition de ces fibres cérébro-descendantes au milieu des plis et replis des circonvolutions olivaires.

J'appelle encore l'attention des anatomistes sur un paquet de fibres *ascendantes* (*c*) et venant de la moelle épinière qui pénètrent par l'extrémité inférieure du corps olivaire et viennent se mettre aussi en conflit avec les plis ou replis de cette substance grise *olivaire*.

Sur une série de préparations, j'ai pu reconnaître, avec un certain nombre d'anatomistes, que les corps olivaires recevaient pareillement un certain nombre de fibrilles des pédoncules cérébelleux inférieurs qui venaient pareillement se perdre au milieu des réseaux gris de l'écorce olivaire.

D'après ces données, les réseaux gris des corps olivaires seraient, comme un véritable ganglion nerveux intra-encéphalique, le rendez-vous d'un certain nombre de fibres afférentes, soit d'origine cérébrale, soit d'origine cérébelleuse, soit d'origine spinale, ainsi que je me propose d'ici à quelque temps d'en faire la démonstration.

Ce serait une *triplice* anatomique.

Je rappelerai encore ce fait anatomique que j'ai déjà établi, il y a près de quarante ans (1), que les corps olivaires sont rudimentaires chez les grands animaux : le bœuf, le cheval; ils ne font pas de saillie à la région bulbaire, et se présentent à la coupe sous forme de sinuosités grisâtres, à peine teintées, et perdues au milieu de la substance blanche.

(1) Note relative à l'existence des corps olivaires dans le bulbe rachidien des Vertébrés supérieurs. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1859.

— Ils sont au maximum de développement dans l'espèce humaine; et, en cela, leur développement est proportionnel aux replis de l'écorce cérébrale. Dans l'ensemble de la contexture du système nerveux

cérébro-spinal, on peut les considérer comme un appareil cérébral associé au développement de la corticalité cérébrale, au même titre que les corps striés. Au point de vue des idées du jour, on pourrait

considérer la corticalité cérébrale et la corticalité des corps olivaires comme constituant un véritable *neurone*.

Cette conception générale des corps olivaires permet d'émettre quelques aperçus au sujet des connexions et de la signification anatomique, d'un autre noyau spécial intra-encéphalique, le noyau rouge de Stelling qui, suivant quelques données, encore incomplètes, paraît devoir aussi être considéré comme un ganglion central supérieur, avec ses fibres cérébrales descendantes, nettement démontables, ses fibres cérébelleuses (pédoncules cérébelleux supérieurs) et des fibres spinales, encore mal déterminées. — Ce corps rouge spécial de Stilling, avec ses fibres afférentes, d'origines variées, représenterait donc, lui aussi, dans les régions supérieures de l'axe central, un véritable ganglion nerveux, homologue au corps olivaire par la partie inférieure, à triple action. C'est dans cette direction qu'il me paraît nécessaire de porter l'attention des neurologistes, préoccupés surtout de la texture générale et du groupement des appareils nerveux.

Contribution a l'étude du pied-bot congénital,

par M. Léon Courtillier.

Les recherches que nous avons poursuivies dans le but d'élucider la pathogénie du pied-bot congénital seront exposées ailleurs avec plus de détails (1). Dans un double pied-bot varus équin très accusé, dû à M. Roux, la moelle, examinée par M. G. Durante, présentait le maximum de ses lésions à l'union des régions dorsale et lombaire; il existait à gauche, dans la substance grise, une raréfaction du chevelu, une diminution des cellules de la corne antérieure et de la colonne de Clarke; dans la substance blanche, une diminution de tubes nerveux, plutôt atrophiés que dégénérés, du faisceau pyramidal; des deux côtés, les faisceaux cérébelleux présentaient également une raréfaction considérable de leurs fibres. Dans la région lombaire, la substance grise est normale et l'on n'observe qu'une atrophie avec raréfaction de tubes dans le faisceau pyramidal gauche et le faisceau cérébelleux droit. — Dans deux autres cas, dus à nos collègues Carnot et Salmon, et que M. Achard a bien voulu examiner, existait : dans l'un, une petite plaque scléreuse dépourvue de myéline occupant environ le siège du faisceau virgule de Schültze dans le cordon postérieur gauche et ne se retrouvant que sur

(1) L. Courtillier. Contribution à l'étude du pied-bot congénital. Mémoire présenté pour le concours de médaille d'or de chirurgie, 15 octobre 1896, *Archives générales de médecine*, 1897.

une petite longueur; dans l'autre, une sclérose assez prononcée des faisceaux pyramidaux dans la région lombaire.

Quatre théories ont été proposées pour expliquer cette affection : 1° la *Théorie de l'attitude vicieuse*; les faits ayant cette origine portent leur signature anatomique; 2° la théorie par *malformation osseuse* primitive relève du développement incomplet de quelques pièces du squelette qui doit être probablement d'origine nerveuse; 3° la théorie par *arrêt de développement* peut également être rapportée à cette même origine; 4° la théorie *nerveuse* enfin ou *musculo-nerveuse* est confirmée, non seulement par ce qui précède, mais aussi par l'examen clinique, ainsi que nous avons pu nous en assurer, grâce à l'obligeance de MM. Lannelongue et Broca.

Dans le pied-bot congénital, paralytique, le tableau clinique est très variable au point de vue de l'intensité, de l'étendue et de la durée de la paralysie; toutefois on n'observe jamais de contractures et les altérations musculaires, lorsqu'elles existent, sont peu comparables. Dans un cas, M. Robin a constaté la diminution de volume des éléments musculaires du côté malade (atrophie ou arrêt du développement), mais cette altération n'a pas été retrouvée depuis. Tout ce qui précède prouve que ces faits relèvent de lésions nerveuses centrales. Michaud a le premier signalé une lésion médullaire qui n'avait pas été retrouvée. Nos recherches nous ont permis de constater, dans un certain nombre de cas, l'existence d'altérations médullaires : atrophie et diminution du nombre de cellules nerveuses dans les cornes antérieures et dans la colonne de Clarke au niveau de l'union des régions dorsale et lombaire, sans aucun foyer limité dans la substance blanche, soit une sclérose des cordons postérieurs (faisceau de Schultze) très limitée en hauteur (Michaud, Achard), soit une sclérose, ou mieux une atrophie, une diminution notable de tubes nerveux dans les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, et dans les racines antérieures du côté malade (Durante). Ces lésions ne sont cependant pas constantes; aussi Lannelongue et Adams ont-ils admis l'existence d'altérations légères, temporaires, dont les effets auraient persisté par suite du développement des os et des muscles dans leur position vicieuse. Les lésions cérébrales, citées par divers auteurs, semblent parfois pouvoir être le point de départ de certains pieds-bots congénitaux.

L'hérédité nerveuse est fréquemment relevée; mais elle ne peut agir que comme cause prédisposante, par moindre résistance du tissu nerveux aux différentes causes pathologiques. Ainsi comprise, elle explique les faits observés de véritable hérédité similaire de pied-bot congénital. A cette cause prédisposante doit s'ajouter une cause déterminante que l'on ne saurait rechercher que chez les ascendants. Nos observations nous ont fréquemment montré, chez ceux-ci, soit la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, soit le surmenage, ou une maladie infectieuse au

moment présumé de la conception. Il faut également tenir compte, chez la mère, d'affections antérieures ou précédant immédiatement l'état gravide, de maladies dans le cours de la grossesse ou de grossesses pathologiques qui peuvent également être la cause déterminante des lésions nerveuses fœtales.

Tous ces cas ont ceci de commun que le fœtus se trouve soumis à l'action de *toxines*. Celles-ci doivent porter leur action sur les cellules nerveuses si sensibles à cette cause d'altération. Nous rapprochons de ces faits les malformations congénitales observées par Gley et Charrin avec la toxine pyocyanique.

Nous pouvons *résumer* ce qui précède en disant que nous croyons avoir établi que le pied-bot congénital est généralement sous la dépendance de lésions nerveuses centrales parfois très légères et qui pourront passer inaperçues. Ces lésions, qui ne sont pas en foyer, mais diffuses (ce qui les distingue de la paralysie infantile), doivent porter d'abord sur la substance grise dans les cellules de la corne antérieure et dans la colonne de Clarke qui sont diminuées de nombre. Secondairement il peut se montrer une diminution, une atrophie des tubes nerveux dans le faisceau virgule, ou, plus souvent dans les faisceaux pyramidaux, cérébelleux et dans les racines antérieures. La cause primordiale de ces lésions doit être recherchée chez les parents, avant ou au cours de la grossesse, dans une maladie infectieuse, une intoxication, ayant exposé le fœtus à l'action de toxines venant agir sur un système nerveux déjà prédisposé par l'hérédité.

Note sur l'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique,

par M. Boleslas Motz.

Nos connaissances sur la structure histologique de la prostate hypertrophiée sont encore incertaines.

Pour la plupart des auteurs, la lésion essentielle de l'hypertrophie prostatique est la formation dans le parenchyme glandulaire de tumeurs distinctes, myomes pour Virchow, fibromes pour Nélaton, Voillemier et Le Dentu. Velpeau, Thompson et Launois, après eux, regardent ces tumeurs comme des *fibromes glandulaires*. Launois admet en outre que ces fibromes glandulaires se développent sous l'influence de l'artériosclérose.

En présence de ces descriptions contradictoires, on peut se demander où est la vérité La structure de la prostate hypertrophiée est-elle toujours identique? L'étude histologique d'un grand nombre de pros-

tates hypertrophiées peut seule éclairer la question. Nous apportons ici les résultats de l'examen microscopique de 30 prostates hypertrophiées que nous avons fait à la clinique de M. le professeur Guyon.

1° Sur 30 prostates, il y en a 19, soit 63 p. 100, où le tissu glandulaire est abondant; 10 prostates, soit 33 p. 100, où il y a très peu de ce tissu, et 1 prostate, soit 3.5 p. 100, où le tissu glandulaire n'existe plus.

2° Sur 14 *grosses* prostates, il y en a un peu plus de la moitié (8) dont le tissu glandulaire est abondant; sur 9 cas d'hypertrophie *moyenne*, le plus grand nombre, soit 7, montrent un tissu glandulaire très abondant.

3° Une grande partie de tissu glandulaire est bien disposée sous la forme de corps sphéroïdes, de petites tumeurs sphériques; mais outre ces corps sphéroïdes, la plupart des prostates contiennent une proportion au moins égale de tissu glandulaire disséminé.

4° Les corps sphéroïdes sont presque toujours formés de nombreux culs-de-sac glandulaires et du stroma composé de tissu conjonctif et musculaire; les corps sphéroïdes fibreux, semblent apparaître par atrophie de tissu glandulaire sous l'influence d'inflammation prolongée.

5° Dans la plupart des prostates hypertrophiées, le revêtement épithélial n'est pas normal : la lésion consiste en prolifération plus ou moins abondante de cellules épithéliales et apparition de plusieurs couches de petites cellules polygonales.

6° Dans la grande majorité de prostates examinées, le stroma est composé de tissu musculaire et de tissu conjonctif jeune en quantité à peu près égale.

7° Très souvent il existe une infiltration embryonnaire du stroma périvasculaire ou périglandulaire.

8° Sur 30 prostates examinées, nous avons trouvé :

a) Dans 16 cas, les vaisseaux complètement normaux;

b) Dans 5 cas, les capillaires très nombreux et dilatés, mais à parois normales (congestion simple);

c) Dans 9 cas seulement, les vaisseaux étaient très nombreux et leurs parois étaient atteintes d'endo-périartérite.

9° On ne trouve jamais d'artério-sclérose dans les prostates dont le tissu glandulaire occupe les deux tiers ou plus de la coupe; cette sclérose est très rare dans les prostates avec le tissu glandulaire et le stroma en quantité égale.

De tous ces résultats, nous pouvons, il nous semble, tirer les deux conclusions suivantes :

a) Les opérations chirurgicales sur l'appareil testiculaire dirigées contre l'hypertrophie prostatique sont justifiées en principe. En effet, elles agissent surtout en provoquant l'atrophie du tissu glandulaire de la prostate; or nos recherches démontrent que le tissu glandulaire est prépondérant dans la majorité des cas.

b) Les prostates riches en tissu glandulaire et sans artério-sclérose

constituent 60 p. 100 des cas étudiés : on ne peut pas admettre, par conséquent, une grande influence pathogénique de l'artério-sclérose sur le développement de l'hypertrophie prostatique.

Note sur quelques recherches expérimentales concernant la chirurgie thoracique,

par MM. les Drs Quénu et Longuet.

Plusieurs faits opératoires personnels, joints à d'autres dont nous avons connaissance, nous ayant amenés à cette conviction que le pneumothorax est une complication grave, quelquefois mortelle, dans bon nombre d'interventions intra-thoraciques, nous avons institué, depuis le mois de mai 1896, toute une série d'expériences, afin de rechercher s'il nous était possible de pratiquer l'ouverture de la cage thoracique sans être arrêtés ou gênés par la pénétration de l'air dans la cavité pleurale.

Nos expériences ont été faites sur le chien, à l'amphithéâtre des Hôpitaux ; elles sont au nombre de 60. Dans une première série, nous avons tenté, par tous les moyens possibles, d'établir des adhérences entre une surface du poumon et une surface déterminée de la plèvre pariétale. Nous sommes arrivés à cette conclusion que seule l'*infection atténuée* de la plèvre est capable de provoquer une symphyse pleurale, et nous avons l'intention d'étendre cette conclusion à toutes les symphyses séreuses en général. Désespérant d'obtenir un résultat par cette voie des adhérences provoquées, nous avons réfléchi que la condition essentielle pour réussir l'opération pulmonaire ou intra-pleurale (étant donnée l'absence supposée d'adhérences préalables), était de maintenir une différence de pression entre l'air intra-alvéolaire et l'air ambiant, le pneumothorax ayant précisément pour effet d'uniformiser la tension intra et extra-thoracique.

Deux moyens se présentaient à l'esprit : diminuer la pression extra-thoracique, la tension intra-pulmonaire restant la même, il eût fallu que le chirurgien opérât dans un vide relatif, ou augmenter la pression intra-bronchique. C'est à ce dernier terme que nous nous sommes arrêtés, précisément au moment même où MM. Tuffier et Hallion faisaient leur communication à cette même Société. Notre préoccupation a été un peu autre que celle de MM. Tuffier et Hallion, désirant obtenir non la respiration artificielle, c'est-à-dire celle qu'on obtient sur les animaux en expérience par une trachéotomie ordinaire ou le tubage, mais une augmentation de *pression* intra-bronchique qui applique constamment, pendant l'acte opératoire, la séreuse du poumon contre la fenêtre pra-

tiquée à la cage thoracique. Nos tentatives sont trop récentes pour nous permettre de nous arrêter à un dispositif définitif.

Nous avons songé à deux moyens : un premier serait de ligaturer, après trachéotomie préalable, la trachée sur un tube en communication avec un réservoir d'air comprimé. L'ouverture trachéale ne serait maintenue que pendant l'acte opératoire. Un deuxième, qui est celui que nous avons expérimenté, consiste à faire respirer à l'animal un milieu d'air comprimé, en emprisonnant la partie supérieure du corps dans un appareil analogue à celui des scaphandriers, mais laissant un côté du thorax à découvert. Voici le procédé très provisoire et très primitif auquel nous avons eu recours :

Narcose au chloroforme, dénudation thoracique, hémostase, etc. Puis la tête de l'animal est introduite dans un grand réservoir en caoutchouc (nous nous sommes servis du vulgaire ballon d'oxygène que l'on emploie pour les malades). Dans ce sac, *renforcé par une serviette cousue*, l'air fut comprimé progressivement, dès que l'adaptation à la tête de l'animal fut assurée aussi hermétiquement que possible : vaseline, ligature de l'orifice du sac sur la tête (rasée préalablement), avec des drains énergiquement serrés.

De la lessive de potasse est mise préalablement dans le ballon pour recueillir l'acide carbonique exhalé; un autre récipient, contenant une éponge fortement imprégnée de chloroforme, y est également placée pour la continuation de la narcose. Par un embranchement, le tube adducteur du ballon communiquait avec un manomètre à mercure, indiquant la pression. Dès que celle-ci s'élève simplement à quelques centimètres, 5 ou 6, par exemple, on ouvre un large volet thoracique qui est rabattu suivant un de ses côtés comme charnière. Le poumon tend à se hernier et s'offre à l'opérateur convexe, lisse, rosé et respirant. La palpation entre le pouce et l'index, ce dernier insinué dans une scissure interlobaire, ou même la palpation avec toute la main, donne une facilité vraiment remarquable d'explorer l'organe. Un point sur lequel nous voulons attirer l'attention, c'est que si on incise le parenchyme, il ne saigne presque pas, le poumon paraît s'*hémostasier* lui-même dans sa portion herniée. Il faut seulement être prévenu que la moindre incision prend des dimensions étendues. Quant à la respiration, elle conserve un rythme parfaitement normal, pas d'asphyxie, pas de syncope.

Malgré ses imperfections, ce procédé suffit à nous montrer quel immense avantage on peut avoir à maintenir la surface pulmonaire contre la paroi thoracique.

Nous aurions attendu d'avoir encore perfectionné notre technique avant de faire cette présentation si la communication de MM. Tuffier et Hallion ne nous avait engagés à faire connaître dès à présent nos premières recherches.

Sur les injections de pigments,

par M. Paul Carnot.

Au cours des recherches sur la pigmentation, nous avons étudié ce que devient le pigment introduit artificiellement dans l'organisme. Nous ne nous occuperons aujourd'hui que des granulations pigmentaires.

On peut employer trois sortes d'extraits mélaniques : 1° le pigment choroïdien recueilli par raclage de l'œil, et dilution dans l'humeur aqueuse ; 2° le pigment provenant de tumeurs mélaniques (mélanose du cheval), soit à l'état frais, soit après stérilisation à l'autoclave pour éliminer tout parasitisme possible ; 3° le noir de seiche en suspension dans l'eau salée.

Nous avons employé les trois voies : intraveineuse, péritonéale, sous-cutanée.

L'*injection intraveineuse* agit, d'une part, comme toute injection de particules fines : elle permet de comparer la localisation de corps inertes à celle de microorganismes introduits par la même voie ; d'autre part, la nature propre du granule pigmenté agit peut-être par un facteur mal défini (affinités cellulaires spéciales, etc.). Macroscopiquement, on observe la fixation prédominante, au niveau du foie, de la rate, des poumons, l'élimination par les reins (urines noires) et par l'intestin (contenu brun). Microscopiquement, le foie présente une injection des capillaires du lobule, égale au centre et à la périphérie ; les granules s'y présentent en amas, dépassant souvent la taille d'une cellule. Cette agglomération est due soit à une coagulation intravasculaire, soit à une propriété spéciale des organes. De même des poumons et de la rate. Cellules hépatiques, pulmonaires, etc., s'infiltrent aussi de granules et dégénèrent ; la bile ne contient aucun granule.

Par contre, au niveau des organes d'élimination (reins, intestin), les granules sont libres et isolés. Les glomérules sont noirs de pigment ; les granules passent dans la lumière de la capsule et des tubes ; ils s'éliminent par l'épithélium intestinal.

Les *injections intrapéritonéales* et *sous-cutanées* nous ont montré les mêmes voies d'élimination. Elles nous ont présenté, de plus, certains faits intéressants : telles les localisations au niveau des capsules surrénales et du grand épiploon.

Un jeune chien (trois mois), ayant reçu une injection de 40 centimètres cubes d'extrait de mélanose de cheval et sacrifié quatre jours après, présentait une capsule complètement noire, l'autre à peine malade.

Cette capsule présentait, sur les coupes, plusieurs zones de moins en

moins malades. Dans une zone supérieure, il n'y avait plus trace d'éléments cellulaires : on n'observait que quelques fibres conjonctives et une infiltration de pigment en grains isolés.

Une zone mixte, moins malade, présentait des cellules surrénales très malades, surchargées de pigment, ne se colorant qu'à peine, à protoplasma vacuolé et tendant à desquamer. D'autres éléments, contenant moins de granules, paraissaient moins malades. Enfin, des cellules jeunes, à gros noyau bien coloré, sans pigment, paraissaient former des bourgeons de reconstitution.

Des zones, moins malades encore, montraient les cellules surrénales se chargeant de grains pigmentaires : ceux-ci paraissaient se décolorer et disparaître à l'intérieur des cellules. Tel est, probablement, le phénomène normal qui n'est rendu visible que par une surcharge brusque de pigment, et peut-être par une altération concomitante de la glande.

Aucun autre cas ne nous a paru aussi net, et nous ne connaissons pas entièrement le déterminisme de cette expérience. Pourtant nous avons retrouvé, sur des capsules beaucoup moins malades, un englobement par les cellules du pigment injecté, suivi d'une décoloration, et probablement d'une destruction intracellulaire. Ces faits sont d'accord avec le rôle antitoxique attribué à la glande, et avec la pigmentation capsulaire observée par Pilliet, à la suite d'injections de poisons du sang.

Un autre fait intéressant, qui, lui non plus, n'est pas constant, a trait à la fixation par le grand épiploon du pigment injecté par voie sous-cutanée. Nous avons observé le fait deux fois : un chien ayant reçu 30 centimètres cubes d'extrait mélanique sous la peau du ventre et sacrifié quatre jours après, présentait un enkystement local sous-cutané d'une partie de l'injection, des muscles abdominaux intacts : un péritoine pariétal, un mésentère sain et un épiploon complètement noir, avec des réseaux noirs paraissant dessiner des lymphatiques.

De même d'un cobaye présentant, à la suite d'injections sous-cutanées, une localisation du pigment au bord libre de l'épiploon.

Il y avait donc eu absorption de l'injection sous-cutanée à travers le péritoine, résorption et fixation par le tablier épiploïque (organe lymphoïde étalé).

Nos différentes injections n'ont jamais déterminé de localisation épidermique du pigment. Aucun de nos animaux n'a changé de coloration.

En résumé, l'injection intraveineuse détermine une fixation, probablement d'ordre mécanique, au niveau du foie, de la rate, du poumon. L'élimination se fait par le rein (glomérules) et l'intestin.

Enfin les capsules surrénales et probablement les organes lymphoïdes paraissent fixer, et même décolorer et détruire les granules pigmentaires.

NOTE FAUNIQUE SUR LES TURBELLARIÉS RHABDOCŒLES DE LA BAIE DE CONCARNEAU,

par M. O. FUHRMANN, de l'Université de Genève.

Pendant mon séjour au laboratoire de Concarneau, j'ai été particulièrement frappé de la grande richesse de cette localité en Turbellariés rhabdocœles, richesse qui dépasse notablement celle des endroits les mieux connus à ce point de vue, tels que Naples, Millport, Trieste, etc. Le nombre des espèces recueillies par moi dans le courant d'août 1896 est supérieur à celui des espèces signalées sur la côte de Boulogne, explorée depuis tant d'années par M. P. Hallez. Je me borne à en donner ici une simple liste, me réservant de décrire, dans une publication ultérieure, les espèces nouvelles qui ne sont que mentionnées dans cette énumération.

J'ai recueilli, pendant les trois dernières semaines de mon séjour à Concarneau, vingt-neuf formes, dont cinq sont nouvelles; le nombre des espèces y est certainement plus considérable; c'est ainsi que, outre celles mentionnées dans la liste ci-dessous, j'en ai trouvé sept autres que je n'ai pu déterminer, n'en possédant qu'un seul exemplaire. Je n'ai pu, par contre, retrouver le Macrostomide *Omalostoma Claparedii*, signalé à Concarneau par Ed. van Beneden (Etude zoologique et anatomique du genre *Macrostoma* et description de deux espèces nouvelles. *Bull. Acad. roy. de Belgique*, t. XXX, 1870). J'espère avoir plus tard l'occasion de compléter cette première étude.

1. *Proporus venosus* O. Sch. Près du laboratoire et baie de la Forest, où il est peu abondant.

2. *Convoluta flavibacillum* Jens. Espèce plutôt rare, rencontrée une seule fois parmi les Zostères dragués dans la baie.

3. *Convoluta paradoxa* OE. Fréquente parmi les algues à marée basse, près du laboratoire et au fond de la baie.

4. *Macrostoma hystrix* OE. Espèce intéressante par le fait qu'elle se rencontre aussi bien dans l'eau douce que dans l'eau saumâtre. Rivière Saint-Jean, Port de Concarneau, îles Glenan (Penfret).

5. *Microstoma rubromaculatum* Graff. Signalée seulement à Naples, où von Graff en a trouvé deux exemplaires. Cette jolie espèce est assez commune près du laboratoire.

6. MICROSTOMA LUCIDUM (1), N. SP. Deux exemplaires au fond de la baie de la Forest.

7. *Stenostoma Sieboldii* Graff. Trouvée à Trieste pour la première fois

(1) Les noms des espèces nouvelles mentionnées dans cette énumération sont imprimés en petites capitales.

par von Graff. Est plutôt rare à Concarneau, marée basse, près du laboratoire.

8. *Promesostoma marmoratum* Graff. Très commune partout.

9. *Promesostoma ovoideum* Graff. Cette forme, citée partout comme rare, se trouve en grande abondance près du laboratoire et dans la baie de la Forest.

10. *Proxenetes flabellifer* Jens. Très répandue près du laboratoire.

11. *Proxenetes gracilis*. Iles Glenan (Penfret), baie de la Forest et parmi les Zostères recueillis en draguant par 13 mètres.

12. *Acrorhynchus caledonicus* Graff. Commune dans les fucus et les laminaires, près du laboratoire.

13. *Macrorhynchus helgolandicus* Graff. Recueilli près du laboratoire.

14. *Macrorhynchus Nägeli* Graff. Rare, près du laboratoire.

15. Macrorhynchus cœruleus, nov. sp. Se rencontre en grand nombre dans les algues rouges du laboratoire et à l'huîtrière de la Forest.

16. *Hyporhyncus setigerus* Graff. Draguée dans la baie, mais se trouve aussi devant la station.

17. *Hyporhyncus penicillatus* Graff. Très commun.

18. *Provortex balticus* Graff. Devant le laboratoire et dans le port.

19. Plagiostoma Fabrei (1), nov. sp. Le plus grand des représentants marins du genre *Plagiostoma*. Iles Glenan (Penfret).

20. Plagiostoma violaceum, nov. sp. Parmi les algues devant la station.

21. *Plagiostoma dioicum* Graff. Rare, peu d'exemplaires devant le laboratoire.

22. *Plagiostoma Girardi* Graff, var. *major* Bohmig. Très répandue partout.

23. *Plagiostoma vittatum* Jens. Se montre sous différentes variétés, mais est plutôt rare.

24. *Enterostoma flavibacillum* Graff. N'a été signalée qu'à Bergen et à Egedesminde ; rare dans les eaux de Concarneau.

25. Allostoma durum, nov. sp. En petit nombre à marée basse devant le laboratoire.

26. *Cylindrostoma Klostermanni* Jens. Quelques exemplaires dragués dans la baie de la Forest.

27. *Monotus lineatus* Graff. Très répandue.

28. *Monotus fuscus* Graff. Assez commune.

29. *Monotus bipunctatus* Graff. Rare. Trouvé deux exemplaires.

Si nous comparons la faune de la côte boulonaise (2) avec celle de

(1) Je suis heureux de dédier cette belle espèce à M. Fabre-Domergue, directeur adjoint du laboratoire, à qui j'adresse ici tous mes remerciements pour son aimable accueil.

(2) Hallez (P.). *Catalogue des Rhabdocœlides, Triclades et Polyclades du nord de la France*, 2e éd. Mém. de la Soc. des sc. de Lille, 1894.

Concarneau, nous voyons que des 22 espèces de Turbellariés de la première, 9 seulement se rencontrent également dans les eaux de Concarneau.

Sur la virulence des muscles chez l'homme tuberculeux,

par M. É. Leclainche,

Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

Il résulte de nombreuses expériences que la virulence des muscles est très rarement constatée chez les bovidés tuberculeux. De même, chez les autres espèces animales, le bacille paraît n'être présent dans les muscles que tout à fait exceptionnellement, même lors de tuberculose généralisée.

D'après les quelques faits publiés, les muscles de l'homme tuberculeux seraient, au contraire, constamment virulents : Gratia et Liénaux dans deux expériences, Steinheil dans huit tentatives, ont eu constamment des résultats positifs.

Les expériences que j'ai entreprises ont eu pour objet la recherche de la virulence dans les muscles de l'homme tuberculeux. L'épreuve a porté dans tous les cas sur les muscles du mollet, recueillis chez des individus morts de tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique, sur des cadavres frais, en évitant soigneusement toute souillure extérieure. Les muscles recueillis étaient divisés en petits fragments soumis à l'action de la presse à viande. Le jus était inoculé dans la cavité péritonéale du cobaye; dans quelques expériences, les muscles pressés ont été ingérés par le cobaye. Les résultats de ces épreuves sont résumés dans le tableau suivant :

Nos	QUANTITÉ de jus inoculée, en c.c.	NOMBRE de cobayes inoculés.	RÉSULTATS positifs.	RÉSULTATS négatifs.
1. Femme, 26 ans.	2	3	0	3
2. Homme, 38 ans	3	6	1	5
3. Homme, 50 ans	1	3	3	0
4. Homme, 60 ans	5	7	0	7
5. Femme, 22 ans	2	4	0	4
6. Homme, 40 ans	4	4	0	4
7. Homme, 36 ans	3	5	0	5
8. Femme, 26 ans.	5	3	1	2
	3	2	0	2

Sur un total de 37 cobayes, inoculés en huit séries, on obtient 5 résul-

tats positifs et 32 négatifs. Dans une seule expérience, tous les animaux ont été trouvés infectés (1); dans six, tous sont restés indemnes.

Dans les épreuves 1, 2 et 5, les muscles pressés ont été ingérés par 15 cobayes, qui ont reçu chacun 20 grammes de hachis. Tous les animaux, sacrifiés après cinq à six mois, ont été trouvés entièrement sains.

Ces résultats montrent que chez l'homme, comme chez les diverses espèces animales, la virulence des muscles des tuberculeux est tout exceptionnelle. Les résultats positifs peuvent toujours laisser soupçonner une souillure accidentelle; cette chance d'erreur apparaît évidente dans les recherches de Steinheil qui opère avec les muscles psoas, presque inévitablement contaminés.

Rechute de fièvre typhoïde chez une malade dont le sérum avait conservé, pendant la convalescence, la propriété agglutinante,

par MM. E. Thiercelin et E. Lenoble.

Une jeune fille de dix-huit ans, entrée le 18 septembre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Pr Hayem, présentait tous les symptômes d'une fièvre typhoïde classique: la réaction de Widal était des plus nettes. La période fébrile dura jusqu'au 20 octobre; à cette date la température redevint normale, et du 20 au 29 octobre, l'apyrexie fut complète. Dans le cours de cette convalescence, le 24 octobre, nous recherchâmes la réaction de Widal, elle était toujours très manifeste, le phénomène de l'agglutination des bacilles se produisait en trois minutes avec 1 goutte de sérum pour 10 gouttes de culture. Or, exactement cinq jours après la constatation de cette réaction, la malade fit une rechute pendant laquelle la température s'éleva jusqu'à 39°,2 et qui dura jusqu'au 8 novembre, c'est-à-dire exactement dix jours. Pendant cette rechute la réaction de Widal était aussi manifeste.

Recherchée de nouveau le 28 novembre, celle-ci n'existait plus même après deux heures.

Ce fait prouve donc qu'un malade, à la période de convalescence de fièvre typhoïde, peut présenter une rechute alors que son sérum a conservé la propriété agglutinante. Celle-ci est donc bien, comme l'a dit M. Widal, une réaction d'infection et non une réaction d'immunité, comme l'ont soutenu particulièrement certains auteurs allemands.

(1) Je dois ajouter que cette épreuve est la seule qui ait été pratiquée avec des muscles que je n'avais pas moi-même recueillis.

[612.463]

Sur le lavage du sang,

par MM. Carrion et Hallion.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck* [1].)

Dans une note précédente (*Soc. de Biologie*, 25 juillet), nous avons étudié l'influence des injections intra-vasculaires de solutions de NaCl sur la constitution moléculaire de l'urine. Au cours de nos expériences, que nous avons continué à poursuivre, nous avons recueilli des documents intéressants relativement à la question du « lavage du sang » qui a été abordée par M. Roger dans la dernière séance.

Nous ne nous sommes pas contentés d'étudier les modifications de l'urine pendant la durée des injections; les chiens sur lesquels nous avons expérimenté étaient maintenus en cage pendant plusieurs jours, quelquefois pendant plusieurs semaines, et leur urine recueillie et analysée pendant tout ce temps. Nous croyons avoir été les premiers à prolonger ainsi les expériences. Cette manière de faire nous a démontré, point qu'il était important de mettre en lumière, une sensible constance dans l'excrétion urinaire des animaux, soumis à un régime uniforme.

Nous avons injecté des solutions de concentrations diverses; nous nous en tiendrons aujourd'hui à celles qui se maintenaient dans les limites du titre dit physiologique et qui variaient de 6 à 9 p. 1000. La vitesse d'injection était toujours inférieure ou au plus égale à la vitesse considérée comme toxique par MM. Dastre et Loye.

On laissait écouler l'urine par une sonde urétrale laissée à demeure et reliée à un tuyau de caoutchouc qui faisait siphon, et on notait à mesure les volumes recueillis. Des prélèvements successifs étaient soumis à l'analyse : on déterminait pour chacun d'eux la teneur moléculaire (par la cryoscopie), la quantité de chlorures, le résidu et la densité. Il était facile d'évaluer la vitesse d'élimination de ces différents éléments pendant la période correspondante à chaque prélèvement.

Laissant de côté aujourd'hui certaines des valeurs déterminées, ainsi que les documents relatifs aux ascensions de température observées, nous nous contenterons d'indiquer, sans entrer dans les menus détails, la marche que suivent les vitesses d'élimination de l'urine, du résidu et du chlore.

Sur les graphiques par lesquels nous avons représenté chacune de nos expériences, on constate nettement l'existence, *pendant la durée de l'injection*, de trois phases distinctes :

1° Pendant un temps assez long (une heure environ), les trois valeurs considérées s'écartent peu de la normale; elles subiraient plutôt une diminution légère.

(1) Les analyses chimiques ont été faites dans le laboratoire particulier de M. Winter.

2° Ensuite, très rapidement, l'émission de l'urine s'accélère énormément; les deux autres valeurs s'accroissent aussi, mais proportionnellement beaucoup moins.

3° Tandis que la vitesse de l'urine garde une valeur considérable, les vitesses du résidu et du chlore, tout en restant au-dessus de la normale, sont beaucoup moins moindres que dans la phase précédente.

Après l'injection, toutes ces vitesses diminuent graduellement. Le lendemain, celle de l'urine est encore supérieure à la normale; celles du résidu et du chlore dépassent la normale. A partir du surlendemain, l'état physiologique est rétabli.

Mais il est une valeur qui se déduit des précédentes et qu'il est intéressant de suivre dans son évolution : c'est la différence entre le résidu et le NaCl, c'est-à-dire ce qui, dans les matériaux dissous, représente les éléments non chlorés, et principalement la matière organique. La vitesse d'élimination de cette valeur doit être en rapport direct avec l'intensité du « lavage du sang et des tissus ».

Dans toutes nos expériences, son évolution générale est constante.

Pendant l'injection, aux trois phases indiquées ci-dessus elle se comporte comme il suit : 1° état normal ou plutôt diminution légère; 2° ascension faible très courte répondant au début de l'accélération de l'urine; 3° *alors que la sécrétion urinaire bat son plein, cette valeur est très inférieure à la normale.*

Après l'injection, on la voit, le lendemain, dépasser légèrement la normale pour y revenir le jour suivant et s'y fixer.

Si on totalise cette valeur pour la période de deux jours, pendant laquelle l'injection l'a modifiée, on reste plutôt au-dessous de la normale, mais on s'en rapproche, comme si, un certain temps après l'injection, l'organisme se débarrassait d'un excédent de matières excrémentitielles dont l'injection et la diurèse consécutive ont retardé l'élimination, loin de la favoriser. Le chlorure de sodium s'est substitué, dans l'urine, aux autres matérieux (1), il ne les a pas entraînés.

Nos expériences établissent ce fait paradoxal que l'abondance de la sécrétion urinaire est bien loin d'être en rapport avec l'intensité de l'élimination des déchets organiques par l'urine. Ce serait même, dans une certaine mesure, le contraire qui serait vrai.

Ces constatations expliquent peut-être que, dans certaines intoxications, les injections intensives aient provoqué des effets nuisibles, comme l'ont vu MM. Dastre et Loye et comme l'un de nous l'a constaté avec Enriquez dans l'intoxication diphtérique expérimentale (*Soc. de Biologie*, 11 juillet 1896).

(1) La proportion de NaCl représentait sensiblement, au maximum, les deux tiers des molécules dissoutes. Cela est conforme aux lois générales formulées par notre ami M. Winter, et que nous ne pouvons que rappeler.

Nous employons à dessein le terme d'injections intensives : dans les expériences que nous avons considérées aujourd'hui, la quantité injectée était à peu près égale à la masse du sang. D'autres expériences semblent nous indiquer qu'il en va autrement des injections moins abondantes.

Note sur la structure histologique du pancréas des Oiseaux,

par M. Charles-Amédée Pugnat,

Assistant aux Laboratoires d'histologie et d'embryologie de l'Université de Genève.

Des recherches, entreprises sur le pancréas en général et sur le pancréas des Oiseaux en particulier, nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Le pancréas des Mammifères et des Oiseaux est une formation complexe composée de deux glandes différentes : l'une pancréatique proprement dite, l'autre vasculaire sanguine, de nature lymphoïde.

Cette dernière, représentée par l'ensemble des îlots de Langerhans, est incluse, pour ainsi dire, dans la masse épithéliale pancréatique. Le pancréas, à plus d'un titre, mérite le nom d'organe lympho-glandulaire que lui avait donné le professeur Renaut. Précisant ce terme, nous proposons de le remplacer par celui de spléno-pancréas.

2° La portion pancréatique du pancréas des Oiseaux possède la structure d'une glande tubuleuse ramifiée et réticulée. Elle est formée de véritables cordons cellulaires, amastomosés entre eux, et dont l'extrémité est très légèrement renflée. L'ensemble des cordons cellulaires est plongé dans un réseau très serré de fines fibrilles de tissu adénoïde. Ces fibrilles naissent de l'adventice des vaisseaux de la glande ; elles enserrent les travées épithéliales, les pénètrent et divisent le cordon cellulaire pancréatique en une série de petites logettes superposées les unes aux autres. Ce réseau conjonctif est de tous points semblable à la trame de support d'un ganglion lymphatique.

La cellule centro-acineuse n'existe pas dans le pancréas des Oiseaux.

Action du grand sympathique sur l'intestin grêle,

par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.

L'action suspensive du grand sympathique sur les mouvements de l'intestin, action établie par Pflüger, il y a quarante ans, et contestée au début par nombre de physiologistes, est aujourd'hui universellement admise.

Parmi les auteurs qui ont abordé expérimentalement la question, les

uns se sont contentés d'examiner l'intestin *de visu*, les autres ont eu recours à la méthode graphique ; mais, en général, ni les uns ni les autres n'ont recherché si l'action suspensive du grand sympathique s'exerce également sur chacune des deux couches, longitudinale et circulaire, dont se compose la musculature de l'intestin, ou si, au contraire, elle s'exerce seulement sur l'une d'elles.

Cette recherche nous semble présenter cependant un réel intérêt, aussi bien au point de vue particulier des fonctions de l'intestin qu'au point de vue général de la physiologie du grand sympathique. En effet, les expériences que nous avons faites antérieurement sur l'innervation de la vessie (1), en nous montrant que chacune des couches musculaires de cet organe se contracte séparément, nous engageaient à examiner si le sympathique n'agit pas sur les fibres circulaires de l'intestin comme il agit sur les fibres circulaires de la vessie.

Voici le procédé que nous avons employé à cet effet : sur un chien curarisé on isole un segment d'intestin grêle de 8 ou 10 centimètres de long, au moyen de deux doubles ligatures placées à égale distance de la branche artérielle qui l'irrigue ; on le sépare du reste de l'intestin, en le sectionnant à ses deux bouts, et on le plonge dans une petite cuvette à fond plat, contenant de l'eau salée à 35 ou 37 degrés. De cette façon, l'intestin conserve sa tonicité et sa coloration normales, si l'on a soin de ne pas exercer de traction sur le pédicule vasculo-nerveux qui le relie seul à l'animal. Une des extrémités du segment est attachée à un point fixe, tandis que l'autre est réunie par un fil à un levier amplificateur chargé de communiquer à un tambour inscripteur les mouvements d'allongement et de raccourcissement des fibres longitudinales. A l'autre bout du segment, c'est-à-dire près de l'extrémité fixe, on introduit dans l'intérieur de l'intestin une ampoule très souple gonflée d'air, laquelle transmet à un second tambour inscripteur les mouvements de dilatation ou de resserrement des fibres circulaires. Les mouvements des deux couches musculaires s'inscrivent donc séparément sur le cylindre enregistreur, et sans l'influencer réciproquement, comme nous nous en sommes assurés.

Dans ces conditions, lorsqu'on excite le bout périphérique du sympathique thoracique ou du grand splanchnique, on observe les phénomènes suivants : arrêt des mouvements péristaltiques des deux couches de fibres musculaires, relâchement des fibres longitudinales, contraction tonique des fibres circulaires. Au bout d'un temps variable, atteignant souvent près d'une minute, les mouvements péristaltiques reparaissent progressivement, et les deux couches musculaires reprennent peu à peu leur tonicité antérieure.

Les mêmes phénomènes se reproduisent, en général à un moindre

(1) *Société de Biologie*, 27 juillet 1895.

degré, lorsqu'on excite le bout central des mêmes nerfs; dans ce cas, le relâchement des fibres longitudinales est presque aussi accentué que précédemment; mais la contraction des fibres circulaires est moins prononcée et peut même faire défaut. D'ailleurs, même par excitation du bout périphérique, il faut un courant électrique notablement plus intense pour provoquer la contraction des fibres circulaires que pour produire le relâchement des fibres longitudinales.

Ces expériences montrent nettement que le sympathique thoracique et spécialement les splanchniques, outre leur influence suspensive sur les mouvements péristaltiques, ont une action différente sur chacune des couches musculaires de l'intestin. Diminuant la tonicité de la couche longitudinale, ils augmentent celle de la couche circulaire, d'où opposition des courbes sur les tracés qui correspondent à chacune d'elles.

Parfois, il est vrai, comme l'a vu Ehrmann, l'un des rares auteurs qui aient cherché à dissocier l'action des deux couches musculaires (*Wiener med. Jahrb.*, 1885, p. 111), on peut observer une réaction exactement inverse de celle que nous venons de décrire. Mais l'examen des conditions dans lesquelles elle se produit nous conduit à considérer cette réaction comme anormale. On ne l'obtient, en effet, qu'à l'aide de courants beaucoup plus forts que les précédents, le plus souvent vers la fin de l'expérience, lorsque l'intestin, mal irrigué, a perdu une partie de sa tonicité primitive. Plus d'une fois même, nous ne l'avons observée qu'après la mort de l'animal. Néanmoins, si exceptionnelle qu'elle soit, elle nous paraît intéressante à signaler, car elle nous montre que le même nerf contient, à la fois, des fibres paralysantes et des fibres motrices pour les mêmes muscles, l'excitation électrique mettant en jeu les unes ou les autres, suivant l'état de l'intestin.

Sur un intestin normal, l'excitation du sympathique thoracique, et spécialement du splanchnique, provoque le relâchement des fibres musculaires longitudinales et la contraction tonique des fibres circulaires. Elle agit donc, au moins pour ces dernières, comme l'excitation du sympathique abdominal, et spécialement de l'hypogastrique, agit sur la vessie. Cette identité d'action semble indiquer qu'il y a là un fait d'ordre général, au point de vue dn grand sympathique.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

État du sang dans les pneumokonioses,

par MM. Paul Claisse et Otto Josué.

En poursuivant nos recherches sur l'anthracose pulmonaire, dont une partie a déjà été communiquée ici, nous avons constaté que nos animaux d'expérience supportent l'accumulation de poussières dans le poumon sans modification apparente de la respiration. Un cobaye, que nous avons en expérience depuis le 26 mars 1896 et qui a fait 260 séances d'une heure dans une cage remplie de noir de fumée, a actuellement une respiration absolument normale. Or, d'après les examens histologiques d'autres animaux placés dans des conditions analogues, nous savons que les poumons de cet animal sont en ce moment surchargés de charbon. Ces poussières qui pénètrent la paroi des alvéoles pulmonaires et encombrent leur cavité doivent pourtant rétrécir le champ de l'hématose et entraver ainsi la respiration. On peut, dès lors, se demander s'il ne se produit pas de modifications du sang, capables de parer à ce danger, comme cela a été constaté dans certaines affections qui troublent l'hématose, par exemple, la cyanose chronique liée à une malformation cardiaque.

M. Marie, étudiant le sang d'un malade atteint de cyanose chronique, a trouvé chez lui une augmentation du nombre des globules et du taux de l'hémoglobine. Il considère ces modifications comme un procédé qu'emploie l'organisme pour suppléer à l'insuffisante circulation du poumon en multipliant les surfaces de contact et d'absorption. M. Hayem a défendu la même théorie. M. Variot a signalé des faits analogues. Vaquez, qui avait déjà constaté l'hyperglobulie chez des cyanotiques, signale en outre l'augmentation de diamètre des globules rouges, phénomène qui peut être évalué très exactement, grâce à la règle globulimétrique de M. Malassez. En somme, ces diverses recherches ont montré que l'insuffisance pulmonaire consécutive à un ralentissement circulatoire a pour résultat une augmentation du nombre des globules, de leur diamètre et de leur teneur en hémoglobine.

Nous nous sommes proposé d'étudier le sang de nos animaux anthracosiques pour savoir s'il existait chez eux des modifications analogues. La numération des globules a été faite avec l'hématimètre Hayem ; pour la mensuration nous avons eu recours au procédé si exact, décrit ici même par M. Malassez (dessin à la chambre claire d'un grand nombre de globules, mensuration de ces figures par la règle globulimétrique). La richesse en hémoglobine a été évaluée aussi exactement que possible au moyen de l'hémomètre Fleischl.

Nous avons d'abord déterminé la dimension, le nombre moyen des globules et la richesse en hémoglobine chez deux cobayes sains. Trois prises de sang nous donnent, sur 10 carrés dénombrés, un nombre

moyen de 6,293,000 globules. La dimension moyenne est de 7μ,061 avec une proportion moyenne de gros globules (8 μ et au-dessus) de 3/100. La richesse en hémoglobine correspond à peu près à la division 57 de l'hémomètre Fleischl.

Chez un premier cobaye anthracosique (93 séances dans la fumée), nous obtenons les moyennes suivantes :

Nombre	6.231.000
Dimension	7 μ 359
Proportion de gros globules	14 p. 100
Hémoglobine	50

Chez un deuxième cobaye anthracosique (250 séances), les moyennes sont :

Nombre	6.200.000
Dimension	7 μ 052
Proportion de gros globules	5 p. 100

Une seconde mensuration chez le même animal, 10 jours plus tard (260 séances), nous donne une dimension moyenne de 6μ,954 avec une proportion de gros globules de 1/100. Hémoglobine = 55.

Chez un troisième cobaye anthracosique (93 séances), tuberculisé un mois avant l'examen actuel, déjà très malade et fortement dyspnéique (resp. = 120), nous obtenons les moyennes :

Nombre	5.518.000
Dimension	7 μ 840.
Proportion de gros globules	37 p. 100

Chez un cobaye tuberculeux non anthracosique inoculé en même temps que le précédent, lui servant de témoin (animal déjà amaigri, mais moins dyspnéique), nous avons les moyennes :

Nombre	4.774.000
Dimension	7 μ 016
Proportion de gros globules	7 p. 100

Envisageons maintenant l'ensemble des résultats. On peut faire les constatations suivantes :

Chez un cobaye à la fois anthracosique et tuberculeux, qui a une forte dyspnée, il existe des modifications du sang, hypoglobulie, augmentation de diamètre, proportion exagérée de gros globules.

Chez les animaux purement anthracosiques et en bonne santé, le sang est à peine différent de la normale, comme nombre, diamètre de globules, richesse en hémoglobine.

Des pneumokonioses peuvent donc atteindre un degré très élevé sans déterminer de troubles fonctionnels, ni de modification correspondant à

une réaction défensive de l'organisme contre l'anhématose. On peut, par conséquent, considérer la présence de poussières inertes dans le poumon comme peu nuisible aux échanges respiratoires.

De l'audition, l'étrier soudé,

par M. Gellé.

La physiologie nous enseigne que la platine de l'étrier est l'organe qui transmet au liquide intra-labyrinthique les vibrations de l'appareil conducteur.

La propagation des sons, des plaques et des membranes aux liquides et aux solides, est démontrée : cette propagation est intégrale.

Pourvu que la plaquette soit mince, le son solidien la traverse ; et les fluides, à son contact, sont envahis par le courant vibratoire, le rôle de la platine de l'étrier est, à cet égard, passif, et en tout semblable à celui de la plaque des expériences de laboratoire.

Mais l'étrier est mobile par glissement dans la fenêtre ovale, et non fixe.

Ses déplacements en dedans et en dehors sont associés aux mouvements imprimés à tout l'appareil de conduction, qui les communique à la tête de l'étrier.

Grâce à ces dispositions, la tension de l'ensemble des parties conductrices est opérée par la contraction réflexe du muscle tenseur tympanique, sous l influence de l'excitation sonore d'éveil; ainsi se produit l'adaptation de l'organe auditif, soit sa défense.

J'ai fait voir expérimentalement, au moyen des pressions centripètes qu'on refoule en dedans avec le tympan et les osselets, la platine de l'étrier, et par suite que l'on tend la fenêtre ronde.

Ce mouvement général met l'étrier dans l'immobilité, et la fenêtre ronde en tension anormale; l'effet immédiat est un affaiblissement du courant sonore, arrêté en partie au passage; c'est la reproduction artificielle de ce qui se passe dans l'acte de défense de l'oreille, en présence d'un bruit irritant ou dangereux.

Mais on remarquera qu'il y a seulement une forte atténuation du son, et non extinction de la sensation; celle-ci persiste par les deux voies de pénétration aérienne et solidienne.

L'étrier immobilisé, fixé transitoirement, il est vrai, peut donc encore permettre le passage des vibrations, et les conduire au labyrinthe; il est alors totalement comparable à la plaquette des physiciens.

On sait que l'on obtient les mêmes effets par la déglutition, le nez pincé, et par le Valsalva ou par le Politzer, chez l'individu sain.

Cette mobilité de l'étrier joue donc également, au point de vue audi-

tif, un rôle d'une grande valeur ; une plaque libre vibre avec des amplitudes plus grandes qu'une plaque encadrée, comme l'est la base de l'étrier quand une lésion scléreuse l'a fixée.

Au point de vue de l'acuité auditive, la mobilité de l'étrier est une condition de premier ordre, mais non pas *sine quâ non*. La perte de cette mobilité dans les affections otiques a pour résultat d'abaisser la portée de l'ouïe dans une proportion sérieuse ; mais l'observation des cas où les deux étriers étaient ankylosés, l'oreille n'offrant d'ailleurs aucune autre lésion appréciable, montre que la fixité de la base de l'osselet dans la fenêtre ovale n'amène pas une surdité complète : elle démontre que l'audition de la parole reste possible, d'une façon très suffisante.

C'est dans certaines ankyloses bilatérales, héréditaires, goutteuses, que j'ai surtout observé ces faits.

Ainsi une première conclusion de cette analyse, c'est que l'audition de la parole est conservée, et suffisante malgré l'ankylose de l'étrier, quand cette altération otique est isolée : on sait, du reste, que la fenêtre ronde subit toute tension supportée par l'étrier.

Comme déduction, les conclusions suivantes me paraissent pouvoir être posées.

A. Au point de vue de la *théorie physiologique de l'audition* qui, depuis Helmholtz, comprend la transmission du courant vibratoire, vu la petitesse des parties en jeu, par un mouvement en totalité, *oscillation totale*, de l'appareil de conduction et de la base de l'étrier par suite ; et l'excitation labyrinthique par le choc vibratoire, et non par propagation de l'ébranlement vibratoire moléculaire ; la persistance de l'audition de la parole, alors que le jeu de la platine est nul, enlève toute valeur, à mon sens, à cette théorie ; en définitive, la soudure affaiblit, mais n'abolit pas l'audition.

B. Au point de vue de l'otiatrique, cette constatation a de même une importance sérieuse ; en effet, si le sourd, qui vient consulter, a perdu la plus grande partie de l'ouïe, et cela depuis longtemps, et qu'à l'examen on lui trouve une ankylose de l'étrier, le médecin auriste, qui se déciderait à mobiliser ou à extraire cet osselet fixé, dans l'espoir de rétablir la fonction, aurait devant lui autre chose qu'une lésion de l'étrier ; il se trouvera en face d'un labyrinthe devenu incapable par sénilité, paralysie ou atrophie ; car une lésion labyrinthique ou cérébrale doit être ajoutée à la lésion stapédienne, insuffisante à causer seule une surdité aussi forte.

La notion nouvelle de la persistance de l'audition de la parole, l'étrier soudé, basée sur les études expérimentales et cliniques, conduit à une toute autre interprétation des faits ; et servira de base à une sélection plus parfaite des cas amendables par une opération.

De quelques points relatifs aux injections intraveineuses,

par M. Mayet (de Lyon).

Parmi les indications que ce moyen peut remplir, une des principales et du plus grand avenir est le lavage antitoxique du sang dû à M. Dastre. Son action est très différente suivant la quantité, la rapidité, la fréquence du renouvellement de l'injection et la nature des solutions employées.

Il faut déterminer : 1° la proportion dans laquelle la rapidité de la circulation permet de supposer que la solution de mélange avec le sang dans la veine injectée, les veines plus grosses, le cœur droit et la masse totale du sang ; 2° l'action du liquide sur les globules dans la veine, soit au premier moment, soit pendant le mélange graduel au sang; 3° la rapidité de l'élimination urinaire suivant la quantité injectée dans un temps donné; 4° les modifications de la mécanique circulatoire suivant la quantité introduite.

Ces études devront être faites : 1° dans un organisme normal; 2° après déperdition variable par saignée, hémorragie ou spoliation séreuse (choléra); 3° dans les conditions anormales de la circulation dues à l'état infectieux ou toxique.

Ces questions n'ont été encore qu'imparfaitement résolues. J'ai cherché en 1891 (1), après le travail de M. Dastre, à en examiner quelques-unes, et insisté sur l'importance du relèvement de la tension, mais antérieurement (2) aux recherches de cet observateur, j'avais étudié la question à un autre point de vue, en observant, dans un très grand nombre de préparations, l'action de onze sels sur les hématies, à des degrés différents de concentration et dans des proportions diverses de mélange. M. Malassez (3) a repris la question de l'action du chlorure de sodium, et comme il me semble ne pas connaître mon travail, je lui signale les faits que j'ai observés.

Suivant pendant plusieurs heures les transformations des hématies au contact des solutions, je les ai comparées à celles que présentent spontanément les éléments dans le sérum, que j'avais étudiées dans un travail antérieur (4).

Je ne puis admettre avec M. Malassez que l'action de la solution, dite physiologique de chlorure de sodium, soit plus altérante que la solution à 1 p. 100. Sans doute les hématies s'altèrent au contact de la première, mais tardivement et comme dans le sérum normal ou à peu près. Or,

(1) Des injections intraveineuses. *Lyon médical*, t. LXVII, p. 37, 77, 118, 184.

(2) Association pour l'avancement des sciences, Session de Limoges, 1890, p. 723.

(3) *Société de Biologie*, 16 mai 1896.

(4) *Archives de physiologie normale et pathologique*, 2e série, t. IX, p. 237.

ce qui importe, c'est l'action immédiate sur les éléments qui reçoivent le choc de la solution injectée. A mesure que le liquide est brassé par la circulation, la combinaison du sel avec la sérine est plus complète, et c'est avec du plasma de moins en moins dilué et finalement à peine augmenté de titre salin que sont mélangés les éléments.

Je n'ai pas constaté la diminution de diamètre et l'augmentation d'épaisseur indiquées par M. Malassez à son contact, fait que j'ai observé avec d'autres solutions. J'ai vu ce liquide les maintenir dans leur dimension et leur forme normales pendant un temps égal à celui où ils restent inaltérés dans le sérum.

On doit se souvenir, en outre, que l'intégrité du stroma n'est pas prouvée par la seule forme, mais encore par son état d'élasticité ou de rigidité démontré en faisant circuler les globules dans la préparation par pression sur la lamelle. Or si le contact de toutes les solutions salines faibles, même de la solution physiologique, produit, au premier moment, un peu de rigidité de ces éléments, cette action est plus passagère et moins marquée pour celle-ci que par l'effet de la solution à 1 p. 100.

Je ne veux pas insister dans cette note sur tous les points de la question, que j'ai traités ailleurs, mais prier les observateurs qui s'en occupent de vouloir bien tenir compte de ce qui a été fait avant eux sur ce sujet.

Depuis qu'elle a été rédigée en juillet 1896, trop tardivement pour paraître avant les vacances de la Société, MM. Tuffier et Dujarrier ont publié un travail important sur le lavage du sang dans les infections (1). Je ne puis discuter toutes leurs propositions.

Qu'il me suffise d'indiquer : 1° que l'introduction du sulfate de soude dans le liquide à injecter est inutile et peut être nuisible aux hématies ; 2° qu'ils admettent qu'on peut employer le chlorure de sodium à 8 p. 1000 et au-dessus, or la seule solution qui ménage les hématies est celle à 7 p. 1000 au maximum ; 3° l'incision de la peau et la dénudation de la veine qu'ils préconisent est dangereuse et il suffit, après ligature du membre, pour faire gonfler le vaisseau, d'y introduire une aiguille creuse de petit calibre.

Atténuation du bacille de Löffler ayant subi la réaction agglutinante par l'action du sérum antidiphtérique,

par M. Joseph Nicolas.

Dans diverses publications antérieures nous avons déjà établi le pouvoir bactéricide dont se montre doué le sérum antidiphtérique à

(1) *Gazette hebdomadaire*, 22 novembre 1896.

l'égard des bacilles de Löffler que l'on y fait végéter, pouvoir bactéricide se traduisant par l'atténuation puis la disparition de la virulence et de la végétabilité de cet agent pathogène (1). Nous avons ensuite montré que ce même sérum produit d'une façon extrêmement nette le phénomène de l'agglutination, lorsqu'on le fait agir sur des cultures en bouillon de bacilles de Löffler déjà développées ou en voie de développement (2).

Nous apporterons aujourd'hui une nouvelle contribution à cette étude des effets de ce sérum sur le bacille avec la recherche des modifications éprouvées dans leur virulence par les bacilles agglutinés dans l'expérience précédente.

Vingt-quatre heures à trois jours après le début de la réaction, alors que la précipitation des grumeaux et l'éclaircissement de la culture étaient parfaits, nous avons inoculé des cobayes :

1° Les uns (*lot A*), avec I goutte de la culture additionnée de sérum normal et non agglutinée;

2° D'autres (*lot B*), avec I goutte de la précédente culture et avec I goutte d'une dilution en bouillon de sérum antidiphtérique au même titre que dans la culture agglutinée, pour éliminer ce qui tient uniquement à l'immunisation due au sérum antidiphtérique dans la survie possible des animaux du lot suivant ;

3° D'autres enfin (*lot C*), avec I goutte de la culture agglutinée par le sérum antidiphtérique.

Nous résumons dans le tableau ci-contre les résultats obtenus, le nombre d'heures ou de jours au bout desquels est survenue la mort de chaque animal comparativement dans chaque lot, et la durée de la survie des animaux du lot C, sur ceux du lot B.

Ce tableau nous paraît suffisamment explicite et n'a besoin d'aucun commentaire pour démontrer l'existence d'une atténuation manifeste et souvent très marquée des bacilles de Löffler ayant subi le phénomène de l'agglutination. En effet, tous les cobayes du lot C, sauf deux exceptions, non contradictoires cependant, présentent dans leur ensemble une survie plus ou moins longue sur ceux du lot B, ayant reçu la même dose de sérum antidiphtérique que les premiers, mais inoculés avec des bacilles soumis seulement à l'action du sérum normal et n'ayant pas été agglutinés.

On pourrait s'étonner que les animaux de ce lot B, ayant reçu une certaine dose de sérum immunisant, ne résistent pas mieux aux inoculations virulentes. On le comprendra facilement si l'on se rend compte

(1) J. Nicolas. Pouvoir bactéricide du sérum antidiphtérique. *Soc. Biol.* 23 nov. 1895, et *Thèse* de Lyon, 1895.

(2) J. Nicolas. Production de la réaction de Grüber-Durham, par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler. *Soc. Biol.*, 25 juillet 1896.

que la dose de sérum antidiphtérique qu'ont reçue ces cobayes ne représente guère, calculs faits, que le 1/200000e de leur poids et que le pouvoir immunisant du sérum dépasse rarement 1/100000e. L'action du sérum n'a cependant pas été nulle et tout à fait négligeable, puisque les cobayes du lot B ont une mort très notablement retardée sur celle des cobayes du lot A inoculés avec les mêmes bacilles, mais sans injection simultanée de sérum.

EXPÉRIENCES	LOT A Cult. sér. normal non agglutinée.	LOT B Cult. sér. normal + Dil. sér. antid.	LOT C Culture sérum antid. agglutinée.	DURÉE de la survie des animaux du lot C sur ceux du lot B.
Exp. I. Inoculation, 3 jours après réaction.	1° 36 h. 2° 36 h.	1° 43 h. 2° survie.	1° 144 h. 2° survie.	101 heures. ?
Exp. II. Inoculation, 29 heures après.	1° 24 à 36 h. 2° 24 à 36 h.	1° 24 à 36 h. 2° 12 jours.	1° survie. 2° survie.	Indéfinie. Indéfinie.
Exp. III. Inoculation, 24 heures après.	1° 38 h. 2° 38 h.	1° 62 h. 2° 43 h.	1° 62 h. 2° 158 h.	nulle. 115 heures.
Exp. IV. Inoculation, 24 heures après.	1° 37 h. 2° 69 h.	1° 60 h. 2° 60 h.	1° 18 jours. 2° 19 jours.	16 jours. 17 jours.

Conclusions. — La production de la réaction agglutinante par l'addition de sérum antidiphtérique en très faibles quantités à des cultures en pleine végétation de bacilles de Löffler s'accompagne d'une atténuation incontestable de la virulence de cet agent pathogène.

C'est encore là un nouvel appoint à la théorie de l'action bactéricide et atténuante du sérum des sujets vaccinés à l'égard des agents pathogènes contre lesquels on les a immunisés et d'une intervention probable de ce pouvoir bactéricide dans la production de cet état d'immunité.

La part qui revient au phénomène de l'agglutination en lui-même, dans cette atténuation, nous ne saurions actuellement la déterminer.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Remarques sur le phénomène d'agglutination, à propos de la communication de M. J. Nicolas,

par M. A. Charrin.

Quand j'ai décrit, avec M. Roger, en novembre 1889, à la Société de Biologie, la manière dont se comportent des bacilles, suivant qu'on les place dans du sérum normal ou dans celui d'un sujet vacciné contre ces bacilles, j'ai invoqué l'intervention des processus d'immunité. — Plus tard, sous le nom de réaction agglutinante, M. Widal a fait une ingénieuse application de ces données que Gruber, que Pfeifer ont si nettement enregistrées; il a vu que ces modifications surviennent dès la période d'état du mal; il a affirmé que c'était là une réaction de l'infection.

Je ferai observer que notre théorie subsiste entière, soit parce que ces modifications humorales se rencontrent chez des sujets qui n'ont jamais été sous l'influence d'un virus actif, chez des sujets qui sont uniquement des êtres rendus réfractaires par des injections de toxines, soit parce que les travaux que Nicolas publie aujourd'hui relient une fois de plus ces modifications aux actes de la défense.

Au surplus, j'admets parfaitement la possibilité d'une seconde explication, comme, du reste, de bien d'autres; les faits seuls importent : un même changement est susceptible d'avoir des origines multiples. — Toutefois, de ce qu'un phénomène se passe pendant l'infection, pendant la phase active du mal, est-on en droit absolu d'affirmer qu'il est la conséquence de cette infection même, de ces processus d'attaque? On se rapproche du raisonnement « *Post hoc, ergo propter hoc* », qu'on transforme en « *Per hoc*,.. ».

Formuler une telle affirmation serait oublier les nombreux travaux qui établissent que, dès les premiers jours, à côté de cette attaque du virus se dessinent les procédés mis en jeu par la défense. — Tout être infecté est un être qui lutte; suivant les conditions, suivant les résultats, cette lutte aboutit à la mort ou à la guérison, à l'immunité. — Parfois, une rechute a lieu : on est en droit de suspecter le degré de l'accroissement de résistance; on ne saurait, en raison de cette insuffisance, soutenir l'absence totale de tout effort de protection.

A coup sûr, je ne nie pas la possibilité de cette seconde interprétation; je dis simplement qu'elle laisse intacte la première; je dis, en outre, qu'elle a besoin de quelques nouvelles preuves. — Du reste, je me plais à reconnaître que ces questions de théorie ne diminuent en rien l'intérêt de la découverte, plus encore celle de son application.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Suffrages exprimés : 57.

M. Chabrié	obtient	33	voix.
M. Pierre Bonnier	—	20	—
MM. Bordas, Charcot et Rémy Saint-Loup	chacun	1	—
Bulletin blanc		1	

En conséquence, M. CHABRIÉ ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1896

MM. A. Charrin et E. Gley : Les squelettes de deux lapins congénitalement malformés. — M. Ch. Contejean : Extirpation de deux cristallins sur le chien, avec conservation dans une certaine mesure de l'accommodation. — M. A.-M. Bloch : Etude de la marche normale et pathologique, au moyen d'empreintes moulées. — M. Ch. Féré : Note sur un cas d'épilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique. — M. Ch. Féré : Note sur des sensations subjectives de l'odorat chez un épileptique. — MM. E. Thiercelin et E. Lenoble : Absence de la réaction de Widal dans la sueur d'une typhique. — MM. Roger et Josué : Recherches expérimentales sur les modifications de la moelle osseuse dans les suppurations. — M. A. Charrin : La moelle osseuse et l'infection. — MM. Labadie-Lagrave, E. Boix et Noé : De la toxicité urinaire dans la grossesse. — MM. H. Beauregard et E. Dupuy : Sur un courant d'action déterminé dans le nerf acoustique sous l'influence des sons. — MM. Quénu et Landel : Evolution pathologique du mucus dans un cancer du rectum. — MM. Tuffier et Hallion : Etude expérimentale sur la chirurgie du poumon. Sur les effets circulatoires de la respiration artificielle par insufflation et de l'insufflation maintenue du poumon. — M. Ch. Contejean : Innervation de l'estomac chez les Batraciens. — M. Ch. Contejean : La contraction cardiaque est-elle un tétanos? — M. E. Gley : De l'action anticoagulante et lymphagogue des injections intra-veineuses de propeptone après l'extirpation des intestins. — MM. F. Tourneux et P. Verdun : Sur les premiers développements des dérivés branchiaux chez l'homme. — M. E. Vidal : Variations de la toxicité urinaire sous l'influence des inhalations chloroformiques. — M. le Dr Ch. Morin : A propos d'une déclaration de M. Pitres sur le fonctionnement du système nerveux. — M. P.-L. Simond : Note sur le dimorphisme évolutif de la Coccidie appelée *Karyophagus Salamandræ* Steinhaus. — M. le Dr Garnault : Mobilité de l'étrier. Résultats de sa mobilisation et valeur des épreuves de l'ouïe chez les sourds.

Présidence de M. Giard.

Les squelettes de deux lapins congénitalement malformés,

par MM. A. Charrin et E. Gley.

(Communication faite dans la séance du 28 novembre.)

Nous désirons présenter à la Société les squelettes préparés des deux lapins que nous avons montrés au mois de novembre dernier (voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 2 novembre 1895, p. 705) (1). — Ces deux animaux sont morts accidentellement pendant les vacances.

Nous rappellerons que ces deux lapins, issus d'un mâle fortement vacciné contre la maladie pyocyanique, présentaient, entre autres difformités, un raccourcissement du membre postérieur droit pour l'un et, pour l'autre, du membre postérieur gauche et que, chez tous les deux, le pied et l'avant-pied faisaient défaut.

(1) Voy. aussi A. Charrin et E. Gley. Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des produits microbiens (*Arch. de Physiol.*, 5e série, VIII, p. 225; 1896).

On voit sur les squelettes que l'avant-pied manquait totalement; le calcanéum reste soudé à une petite masse osseuse indistincte qui termine la patte en avant; le tibia, incurvé, est notablement plus grêle que le tibia du côté normal; il en est de même des fémurs correspondants.

On ne peut attribuer ces arrêts de développement osseux à une atrophie résultant de ce que les animaux en question, durant leur vie, n'auraient pu se servir ou se seraient peu servis de leur membre raccourci; ils s'en servaient au contraire parfaitement et, dans la marche, s'appuyaient sur les quatre pattes.

La signification de ces faits par rapport à la question de l'influence tératogène des produits microbiens, même quand le père seul a été infecté (la clinique met souvent en lumière cette influence isolée), est encore plus claire, si l'on veut bien se souvenir que ces animaux étaient aussi porteurs d'autres malformations, des organes génitaux externes en particulier. — D'autre part, cet état des os reproduit partiellement ce que l'on voit dans l'hémiplégie infantile.

[612.842.1]

Extirpation des deux cristallins sur le chien, avec conservation dans une certaine mesure de l'accommodation,

par M. Ch. Contejean.

(Communication faite dans la séance du 5 décembre.)

Le sujet que j'ai l'honneur de présenter à la Société est une chienne assez âgée (elle ne marque plus), qui a subi, le 10 août 1896, l'extirpation des deux cristallins. L'opération a été faite avec une asepsie rigoureuse, après injection dans la chambre antérieure, à l'aide d'une fine aiguille de Pravaz traversant la sclérotique dans le voisinage de la cornée, de dix gouttes d'une solution stérilisée renfermant, pour 100 grammes d'eau : 0 gr. 5 de sulfate d'atropine et 2 grammes de chlorhydrate de cocaïne. On a retiré le cristallin avec une curette, après avoir incisé la cristalloïde antérieure, sans léser l'iris et sans causer de souffrances à l'animal. Les paupières ont été suturées. Quelques jours après, la cicatrisation était totale, et il restait à la partie supérieure des deux cornées, deux néphélions causés par la plaie opératoire et qui persistent encore aujourd'hui.

Pendant les mois d'août et de septembre, l'animal paraissait presque complètement aveugle; il se heurtait aux obstacles, ne saisissait les aliments qu'on lui présentait qu'en se guidant par l'odorat, et prouvait ainsi qu'il ne voyait pas ou qu'il voyait très imparfaitement les objets rapprochés. En revanche, les objets éloignés étaient aperçus, et si une personne appelait l'animal en se trouvant à une dizaine de mètres de

lui, le chien allait immédiatement vers elle. Il n'était pas guidé uniquement par la direction du son, car lorsqu'il s'était approché de l'observateur, il ne le voyait plus et le cherchait en tournant autour de lui, quand même on continuait à l'exciter de la voix. Dans les premiers jours de novembre, on a remarqué que la vision s'améliorait. Aujourd'hui elle est presque redevenue normale. Vous pouvez constater aisément que cette chienne voit maintenant les objets rapprochés. Elle saisit fort bien les petits morceaux de sucre qu'on lui présente à 1 ou 2 décimètres. Ce n'est pas l'odorat qui la guide, puisque, si on lui montre le sucre dans la direction où les néphélions l'empêchent de voir, elle ne le cherche nullement.

Ce sujet jouit donc actuellement d'une vision satisfaisante et peut assez bien accommoder. Je ne crois pas que les cristallins soient régénérés, car je ne puis apercevoir les deux petites images de Purkinje. Il est donc probable que l'accommodation se fait chez cet animal sans le secours d'un cristallin, ce qui est contraire à l'opinion courante. Je ferai remarquer, en outre, que le muscle de Müller peut fort bien, en se contractant, diminuer l'équateur de l'œil, et cet organe étant rempli de corps liquides ou demi-liquides incompressibles, il faut nécessairement que, alors, la cornée et la rétine s'éloignent l'une de l'autre, ce qui faciliterait la vision des objets rapprochés. Je crois qu'il en est ainsi, mais je n'ai pu me faire de conviction à ce sujet.

Au point de vue pratique, il m'a semblé utile de signaler ce fait, car l'opacité du cristallin est très fréquente chez le chien et le cheval. On n'opère généralement pas ces animaux, car on suppose que l'opération ne doit produire aucune amélioration de la vue, puisqu'on ne peut leur faire porter de lunettes. On voit qu'il n'en est pas ainsi, et qu'on peut espérer d'excellents résultats.

[612.766]

Étude
de la marche normale et pathologique, au moyen d'empreintes moulées,

par M. A.-M. Bloch.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un certain nombre de moulages obtenus en coulant du plâtre dans les empreintes laissées par des malades que je faisais marcher sur une piste de sable fin. Ces moulages sont instructifs. Ils montrent de quelle façon le pied se pose, quelles sont les parties qui appuient, quelles particularités offrent les différentes régions de la face plantaire, dans les affections qui provoquent des désordres de la marche, fractures, arthrites, paralysies, maladies des centres nerveux, etc. J'espère pouvoir faire servir mon procédé au diagnostic hâtif de certaines lésions douteuses, comme est le début de

la coxalgie chez les enfants et différencier les divers genres de boiteries, qu'elles viennent de la hanche, du genou, du pied ou d'ailleurs.

Les exemples que je vais montrer sont typiques et l'analyse de chacun d'eux serait longue. Elle trouvera sa place dans des communications ultérieures, lorsque mes expériences seront assez nombreuses pour permettre de poser des conclusions. Voici deux coxalgies : une assez récente, sans abcès, une très ancienne, avec déformation considérable et claudication profonde. Voici les pas d'un homme qui boite par ankylose incomplète du genou. Un troisième moulage est relatif à un hémiplégique, un autre a été pris sur les empreintes d'un homme chez qui un écrasement a produit une fracture du bassin.

Je procède de la façon suivante : une piste de sable fin, humide et tamisé, est sertie par une bande de bois d'environ 5 centimètres de haut, très bien dressée sur le plat. La piste a 5 mètres de long, 1 mètre de large. Quand on a mis le sable dans ce long rectangle de bois, on l'égalise en passant la tranche d'une planchette le long des grands côtés du rectangle, en appuyant sur les bords et en sciant doucement, de façon à avoir un niveau complètement plane. Puis on fait marcher le sujet et on choisit deux empreintes du même pas, une droite, une gauche pour y couler le plâtre. Ici est la difficulté. Les bords des empreintes sont toujours légèrement effondrés et il s'agira, quand le plâtre sera sec, de retrouver le niveau exact qu'avait la piste avant le passage; c'est le seul moyen d'apprécier la profondeur des empreintes. On arrive au résultat de la manière suivante. Avant de couler le plâtre, je tends, d'un bord à l'autre, irrégulièrement, à différentes places, dans toute l'étendue des deux empreintes choisies, une ficelle fine qui est maintenue par de petits clous fixés le long des deux grands côtés du rectangle de bois qui fait le cadre de la piste. Ces clous sont enfoncés, non sur le plat du bois, mais sur la face extérieure du cadre. Il en résulte que les ficelles sont bien tangentes à la piste et marquent exactement son niveau. Quand le plâtre est coulé, débordant, puis durci, puis retiré, on l'ébarbe et on le racle doucement jusqu'à faire apparaître les ficelles de niveau, et l'opération est terminée : on a les empreintes de la face plantaire et la profondeur exacte *des foulées*.

Note sur un cas d'épilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique,

par M. Ch. Féré.

On connaît depuis longtemps les rapports qui existent entre l'asthme et l'épilepsie (1). Les deux ordres de manifestations peuvent se ren-

(1) Ch. Féré. *Les Épilepsies et les Épileptiques*, 1890, p. 124, 125, 194.

contrer chez le même individu, soit en même temp soit successivement; elles se rencontrent souvent dans la même famille; ils ont une forme paroxystique commune.

J'observe un malade qui présente ces deux formes d'accidents avec d'autres troubles qui constituent un complexus qui paraît particulièrement digne d'attention en ce qu'il établit un état pathologique intéressant avec une prédominance marquée des fonctions des organes innervés par le sympathique.

M. V..., âgé de quarante-huit ans, est né d'une mère qui a succombé à un cancer d'estomac et dont la famille était exempte de troubles nerveux, et d'un père appartenant à une famille arthritique et affecté lui-même d'asthme présentant quelques particularités intéressantes. Il avait commencé à avoir, vers l'âge de trente ans, des accès nocturnes d'asthme classique se reproduisant strictement à la même heure; et peu à peu, aux accès dyspnéiques, s'étaient joints des accès nocturnes d'anxiété et d'angoisse : il se réveillait au milieu de la nuit sous l'impression qu'il allait se passer quelque chose de terrible. Il ne savait définir si c'est de la terreur, de la colère, ou de l'étonnement, il se sentait oppressé, et au bout de peu de temps perdait connaissance. Il était pris de délire plus ou moins violent qui pouvait durer plusieurs heures. Au réveil, il se trouvait dans son lit et ne se souvenait de rien. Son esprit restait dans la torpeur pour un temps, pendant lequel il se plaignait d'un sentiment de courbature. Plus tard, ces crises se sont manifestées dans le jour à propos d'émotions des plus légères : il se sentait pris d'angoisse, puis s'exaltait dans un accès de colère violente qui se terminait par une perte de connaissance suivie de sommolence et de courbature. Il a succombé à la suite d'une de ces colères.

M. V... a un frère qui est sujet à des réveils délirants. Il sort brusquement de son sommeil au milieu de la nuit, presque toujours de une heure à deux heures du matin, en proie à une violente colère, invectivant des personnages imaginaires; quand il en arrive aux menaces, il perd connaissance et s'affaisse. A son réveil il a un souvenir imparfait de la scène.

M. V... a été lui-même dès son enfance sujet à des troubles nerveux divers. Bien que né à terme il est resté longtemps chétif, a été sujet à des convulsions à plusieurs reprises à propos de l'éruption des premières dents. Dès l'âge de quatre ans il avait des migraines, suivies de vomissements et quelquefois accompagnées de convulsions. Ces migraines sont devenues régulièrement mensuelles à partir de huit ans et elles persistent encore.

A neuf ans, il a commencé à avoir des accès d'asthme nocturne, se produisant toujours à la même heure, précédés d'oppression et d'une sensation de refroidissement, suivies d'expectoration et d'un sommeil profond laissant de la courbature au réveil. Vers l'âge de dix-sept ans, il a eu un matin, en faisant sa toilette, un accès convulsif avec cri, chute subite, perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire, et suivi d'une prostration profonde qui a duré plusieurs heures. C'est le seul accès de ce genre qu'il ait jamais eu, mais depuis cette époque, les crises d'asthme alternent avec des réveils angoissants. Il sort du sommeil brusquement avec une sensation très pénible

de constriction thoracique des battements de cœur douloureux, il sent qu'il va mourir; tout à coup il voit des flammes qui l'entourent, entend des explosions formidables et perd connaissance. Il est pâle, a les extrémités froides et la chair de poule sur tout le corps.

Il est sujet en outre à d'autres paroxysmes diurnes qui ont apparu vers la même époque. Il éprouve des obnubilations de la conscience, dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures; il lâche les objets qu'il tient à la main et reste immobile, il est pâle, a les yeux égarés; il s'asseoit ou se couche si on l'y pousse, mais on n'obtient de lui aucune réponse. Ses extrémités sont froides, la paume des mains et la plante des pieds sont couvertes d'une sueur visqueuse; tout son corps présente à un haut degré l'aspect de la chair de poule, et pour peu que la crise dure plus de quelques minutes, on voit se produire un tremblement général qui dure jusqu'à la fin de la crise. Tout à coup les inégalités de la peau s'affaissent, les extrémités se réchauffent et se gonflent, la conscience revient. Dans certains accès sans perte de connaissance, il pâlit, se sent pris de froid, tremble, il a la chair de poule, ses extrémités sont glacées, la paume des mains et la plante des pieds tout humides de sueur, et en même temps il éprouve un sentiment de terreur indicible, sans aucune représentation de nature à la motiver. Cet état extrêmement pénible dure quelquefois plusieurs heures et peut se renouveler plusieurs fois dans la même journée, constituant une sorte d'état de mal.

De temps en temps, ces diverses manifestations s'accompagnent de miction involontaire, et il lui arrive quelquefois, lorsqu'il a été longtemps sans uriner, d'expulser tout à coup un jet d'urine, sans que sa vessie se vide. Cet accident peut se produire en pleine veille, sans que le malade éprouve aucune autre sensation.

Des phénomènes analogues peuvent se rencontrer dans l'hystérie. J'ai observé dans mon service un hystérique dont l'histoire a été résumée récemment par M. Manheimer (1) et qui présentait des crises de frisson avec chair de poule et de l'hyperhydrose palmaire sous forme de crises très courtes mais se répétant fréquemment pendant un certain nombre de jours consécutifs pour disparaître ensuite.

Note sur des sensations subjectives de l'odorat chez un épileptique, par M. Ch. Féré.

Les anciens avaient saisi une analogie entre le spasme cynique et l'accès d'épilepsie; le fait est que cette analogie peut se vérifier par l'analogie de certains phénomènes moteurs (2). Des associations senso-

(1) Manheimer. Deux obs. de troubles vaso-moteurs d'origine hystérique *Arch. de Neurologie*, 1896, t. II, p. 194.

(2) Ch. Féré. Contrib. à la phys. du sphincter de l'anus. *C. R. Soc. de Biol.*, 1885, p. 437. — *Les Épilepsies et les Épileptiques*, 1890, p. 283.

rielles peuvent rendre les rapports plus frappants. J'ai déjà signalé le cas d'un épileptique dont l'aura était constitué par des phénomènes d'érythropsie qui se reproduisaient au moment du spasme cynique (1). J'ai observé récemment un malade qui présente des phénomènes du même genre, mais les sensations associées sont des sensations olfactives. Chez le premier malade, les sensations visuelles ne s'étaient associées à l'acte génital qu'après s'être manifestées dans l'aura épileptique, et elles ont disparu avec les attaques épileptiques. Chez le malade actuel, les sensations olfactives ont présenté une marche différente et qui n'est pas sans intérêt.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans dans la famille duquel on ne découvre pas d'antécédents névropathiques. Son père et sa mère se portent bien, il est fils unique. Son enfance s'est passée sans aucun trouble convulsif, son développement a été normal, il n'a souffert que d'une rougeole et d'une scarlatine jusqu'à l'âge de vingt-huit ans. Il était marié depuis un an. Sa femme était accouchée depuis deux mois; quand il reprit les rapports sexuels, il fut surpris d'éprouver, au moment du paroxysme, la sensation d'une odeur infecte qu'il compare à celle d'un fromage pourri. Il chercha naturellement, en dehors de lui, la cause de cette émotion qui se renouvelait à chaque rapprochement. Il s'en était suivi un dégoût profond et une répugnance presque invincible. Il n'avait pas eu de rapports depuis près d'un mois lorsqu'une après-midi, à son bureau, il sentit tout à coup l'odeur infecte bien reconnaissable. Cette sensation ne s'accompagnant d'aucune sensation génitale et, en apparence au moins, d'aucun autre symptôme. Il y avait environ six mois que la sensation associée s'était manifestée pour la première fois. A partir de ce moment, qu'il eut des rapports sexuels ou non, les hallucinations olfactives isolées se reproduisaient tous les dix ou douze jours sans cesser de se reproduire à titre d'association.

Pendant plus d'un an, les mêmes accidents se reproduisirent sans modification.

Un soir, en rentrant d'une course un peu longue, mais qui n'avait pourtant pas provoqué une grande fatigue, la sensation olfactive se produisit tout à coup et s'accompagna bientôt d'une obnubilation de la vue presque aussitôt suivie d'une perte de connaissance. Le malade se mordit la langue, urina dans ses vêtements : les convulsions très violentes ne durèrent que peu de temps, mais elles furent suivies d'une période de sommeil bruyant avec état asphyxique, qui se prolongea plus de deux heures. Le malade ne sortit que peu de temps de ce sommeil, fit quelques questions et se rendormit sitôt qu'on l'eut débarrassé de ses vêtements et placé sur son lit. Ces attaques se sont renouvelées

(1) *Les Épilepsies*, p. 284.

depuis, avec la même aura, environ toutes les six semaines ou tous les deux mois, en laissant persister les anciens accidents.

Divers traitements bromurés, à doses insuffisantes, sont restés sans résultat pendant près de trois ans. Sous l'influence de doses quotidiennes et graduellement croissantes, les troubles se sont éloignés et atténués. Depuis dix-huit mois que le malade a atteint et dépassé la dose de 12 grammes de bromure de potassium par jour, il ne s'est produit que deux crises convulsives, la dernière remonte à dix mois ; les hallucinations olfactives isolées ont disparu, mais ces hallucinations ne manquent jamais d'accompagner le spasme cynique qui, d'ailleurs, en aucune occasion, ne s'est accompagné de spasme.

Ce fait peut servir à l'étude des rapports si fréquents qui existent entre l'odorat et le sens génital (1).

Absence de la réaction de Widal dans la sueur d'une typhique,

par MM. E. Thiercelin et E. Lenoble.

Chez une malade atteinte de fièvre typhoïde dont le sang et le lait (2) présentaient à un haut degré la propriété agglutinante, nous avons pu rechercher si cette propriété existait dans la sueur. Cette malade présentait en effet une sudation extrêmement abondante, et nous pûmes facilement recueillir chez elle une vingtaine de gouttes de sueur. Le mélange de sueur et de culture typhique, même à parties égales, ne donna lieu à aucune agglutination. Nous ferons remarquer que la production de cette sueur était spontanée et non provoquée par l'emploi d'un sudorifique. On sait en effet que MM. Widal et Sicard ont montré que les larmes produites artificiellement ne possèdent pas la propriété agglutinante, alors que celle-ci existe dans les larmes sécrétées naturellement.

Recherches expérimentales sur les modifications de la moelle osseuse dans les suppurations,

par MM. Roger et Josué.

Les cellules du pus ont, comme on sait, une double origine : les unes prennent naissance localement, au point enflammé ; les autres proviennent du sang qui renferme en effet, au début de toute suppuration, un

(1) Ch. Féré. *La Pathologie des émotions*, 1892, p. 438.
(2) *Presse médicale*, 5 août 1896.

excès de globules blancs. Reste à savoir par quel mécanisme se produit la leucocytose.

Supposant que les leucocytes augmentaient de nombre par suite d'une suractivité des organes hématopoïétiques, nous avons été conduits à étudier l'état de ces derniers dans les suppurations. Notre attention s'est d'abord portée sur la moelle des os. Nous avons expérimenté sur des lapins et, en leur inoculant sous la peau du staphylocoque doré, microbe pyogène qui détermine les leucocytoses les plus énergiques, nous avons obtenu de profondes modifications du tissu médullaire. C'est un nouvel exemple des conséquences lointaines d'une lésion en apparence locale et de la solidarité des différentes parties de l'organisme.

I. — Avant de décrire l'état de la moelle chez les animaux suppurants, il est indispensable de préciser l'histologie topographique du tissu médullaire normal.

La technique que nous avons employée a été très simple. L'animal étant tué par section du bulbe, on enlève le fémur et le tibia; on fend ces os suivant leur longueur; puis on prélève, à la partie moyenne de la moelle, un petit cylindre qu'on plonge aussitôt dans la liqueur de Flemming. Les coupes faites perpendiculairement au grand axe de la moelle sont colorées par les procédés classiques; c'est la safranine qui donne les meilleurs résultats.

Sur une coupe ainsi préparée, et comprenant toute la largeur de la moelle, on distingue trois zones : une zone centrale, représentée par l'artère principale, engainée dans les trois quarts de sa circonférence par un large sinus sanguin; une zone corticale, formée par un tissu de fibres serrées, au milieu desquelles sont disséminées de nombreuses cellules; une zone moyenne qui représente, à proprement parler, le tissu médullaire. Cette zone moyenne est constituée par un réseau de fibrilles, fort minces, qui s'anastomosent de façon à circonscrire de larges aréoles arrondies ou polygonales; les espaces ainsi délimités sont remplis par de la graisse. Aux points où s'entrecroisent les fibrilles, on trouve un amas de quatre à cinq médullocèles, plus rarement un myéloplaxe; en certains endroits, surtout vers les parties corticales, on peut voir une trentaine de médullocèles se grouper de façon à former une bande qui s'étend entre deux points nodaux. Quelles que soient leur forme et leur situation, les cellules médullaires sont toujours enserrées par les fibrilles qui les séparent, par conséquent, du tissu graisseux.

Il est facile de distinguer sur les coupes trois ordres de cellules médullaires : de petits médullocèles arrondis et colorés uniformément; de grands médullocèles arrondis ou ovalaires, à protoplasma granuleux; des myéloplaxes, d'ailleurs peu nombreux, et reconnaissables à leur grand volume et à leur noyau bourgeonnant; ajoutons cependant qu'il existe, entre ces trois variétés de cellules, de nombreuses formes de transition.

Dans l'épaisseur des fibrilles, à côté des cellules, on trouve encore des capillaires sanguins dont le volume est parfois considérable et qui, sur certains points, forment des gaines incomplètes autour des artérioles secondaires. Celles-ci sont au nombre de six à sept ; elles cheminent parallèlement au grand axe de la moelle ou prennent une direction légèrement oblique.

II. — Les modifications, que l'inoculation sous-cutanée du staphylocoque détermine au niveau de la moelle osseuse, diffèrent suivant la virulence du microbe et le temps écoulé depuis son introduction.

Dans une première série d'expériences, nous injectons sous la peau d'un lapin 2 centimètres cubes d'une culture très virulente ; le lendemain, l'animal est mourant ; on le sacrifie ; il ne s'est encore produit aucune lésion locale ; les accidents semblent relever d'une toxhémie, car les microbes n'ont pas envahi l'organisme ; les divers milieux de culture, ensemencés avec le sang et les tissus, restent stériles.

L'examen microscopique montre que la moelle osseuse est rouge et diffluente ; l'examen histologique révèle les particularités suivantes :

Le sinus central est resté normal ; mais les capillaires de la zone moyenne sont considérablement dilatés et gorgés de sang. Les aréoles sont diminuées de volume et, sur certains points, elles sont à peine visibles : la plupart d'entre elles présentent, à leur centre, un gros médullocèle. Les fibrilles sont épaissies et noyées au milieu d'innombrables cellules qui appartiennent aux deux variétés de médullocèles et forment de larges bandes anastomosées, ou de vastes îlots. Quant aux myéloplaxes, ils ne semblent pas plus nombreux que normalement.

Si l'on se sert d'une culture moins active, on observe des modifications moins marquées, mais on peut suivre plus facilement la marche du processus.

Quarante-huit heures après l'inoculation de 1 centimètre cube d'une culture de virulence moyenne, la lésion locale, c'est-à-dire la suppuration, commence.

A ce moment, la leucocytose est à son maximum ; on trouve, en effet, que les leucocytes se sont élevés de 12 ou 15,000 à 30 et 40,000 par millimètre cube. Si on sacrifie l'animal, on constate que la moelle est rouge et un peu diffluente. Sur les coupes histologiques, on distingue facilement le sinus central et le tissu aréolaire ; mais les capilllaires de la zone moyenne sont dilatés et pleins de sang ; les cellules médullaires sont plus nombreuses que normalement, surtout vers la périphérie.

Au troisième jour, bien que la leucocytose ait légèrement diminué, les modifications sont beaucoup plus accentuées et plus étendues : le grand sinus n'est plus reconnaissable, il est masqué par les nombreux médullocèles qui l'ont pénétré. L'aspect aréolaire, nettement dessiné à la périphérie, est à peine marqué dans les parties centrales de la zone

moyenne; les cellules ont tout envahi : elles forment une large nappe dans laquelle on ne distingue, qu'en certains points, quelques aréoles, extrêmement petites, qui rappellent encore la disposition normale.

Pour étudier l'évolution ultérieure du processus, nous avons sacrifié deux lapins plus tardivement, l'un au sixième jour, l'autre au treizième jour après l'inoculation.

Chez le premier, la moelle était simplement constituée par des cellules, entremêlées à des fibrilles épaissies et par des capillaires dilatés et gorgés de sang; il n'y avait plus trace de la disposition aréolaire; le sinus central n'était plus visible.

Chez le second, on voyait, en quelque sorte, la régression du processus; on retrouvait le sinus central; les cellules médullaires commençaient à diminuer de nombre; par places, les aréoles avaient reparu. La congestion des capillaires avait cessé; mais les fibrilles étaient toujours épaissies.

Ainsi, la production d'un foyer purulent provoque, dans la moelle osseuse, de profondes modifications; la graisse, élément inerte qui forme, à l'état normal, ou plutôt à l'état de repos, la plus grande partie du tissu, se résorbe, tandis que les cellules se multiplient et finissent par constituer presque tout l'organe. Cette prolifération cellulaire si active porte sur les médullocèles, dans les cas suraigus qui évoluent en vingt-quatre heures; si le processus est plus lent, les myéloplaxes y prennent part.

Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, on ne trouve pas ou presque pas de figures caryocinétiques dans les médullocèles. Quant aux myéloplaxes, comme on les rencontre disséminés dans toutes les parties de la moelle, on ne peut guère admettre qu'ils proviennent des éléments préexistants : il est plus probable que, de même que les cellules géantes des tissus pathologiques, ils se produisent par une hypertrophie des cellules rondes; ce qui confirme cette hypothèse, c'est qu'on trouve de nombreuses formes de transition entre les divers ordres de cellules.

L'hypergénèse des médullocèles explique la leucocytose qui précède et accompagne la formation des foyers purulents. Mais il n'est pas probable que ce soit seulement dans les processus suppuratifs que les modifications de la moelle jouent un rôle; elles doivent sans doute intervenir dans toutes les infections, et, en assurant la phagocytose, servir à la protection de l'organisme.

La moelle osseuse et l'infection,

par M. A. Charrin.

Les intéressantes recherches, que viennent de publier MM. Roger et Josué (1) sur les modifications de la moelle osseuse dans l'infection, nous conduisent à dire quelques mots de travaux que je poursuis en collaboration avec MM. Chassevant et Desgrez.

La richesse cellulaire de ce tissu, son abondance, sa diffusion dans l'économie, ses relations avec la composition du sang, relations mises en évidence par la physiologie, plus encore par la pathologie, ses altérations si manifestes dans la plupart des affections bactériennes, etc., nous ont amené à étudier son rôle au cours de certains processus parasitaires.

Nous avons abordé la question à un point de vue différent de celui que l'on vient d'exposer si clairement, différent du moins de ce qui a été communiqué aujourd'hui : nous nous sommes surtout attachés, tout d'abord, à l'étude des changements survenus chez les sujets rendus réfractaires.

Des lapins ont été immunisés contre le bacille pyocyanique, soit à l'aide des cultures atténuées, soit à l'aide des toxines. — Quinze jours après la dernière vaccination, nous avons ensemencé des bacilles dans le canal central du fémur de sujets sains et parallèlement dans celui de sujets normaux ; puis nous avons reporté ces bacilles pyocyaniques sur gélose, après des séjours d'une durée variable dans ce canal osseux.

Dans deux cas sur quatre, nous avons enregistré des résultats se traduisant par une diminution du pouvoir chromogène des agents placés dans le tissu des réfractaires. — Dans un troisième cas, ce pouvoir, détail inexpliqué, a plutôt augmenté ; pourtant la richesse de végétation était moindre, et on sait, d'ailleurs, qu'il n'y a pas accord absolu entre les propriétés pigmentaire et pathogène ; d'autre part, les modifications du fonctionnement bacillaire n'en existent pas moins. — Dans un quatrième cas, ces différences étaient sensiblement nulles. — A dire vrai, l'inégalité d'intensité de ces vaccinations, en dehors des particularités dérivant de la diversité des germes ou des animaux, suffit à expliquer ces divergences. Du reste, un nombre par trop restreint de tentatives ne nous permet pas encore de préciser le sens plus ou moins constant de ce phénomène.

Jusqu'à ce jour, nous nous sommes bornés, faute de quantité, à presser de la moelle dans un nouet très dense, stérilisé, afin de voir si, à l'exclusion de tout élément figuré, les principes solubles étaient capables d'influencer les microbes, comme nous l'avons une fois

(1) Même séance du 12 décembre.

constaté. — Il y a lieu de procéder par véritable filtration ou par dissolution.

Il semble donc se produire dans la partie médullaire des os des réactions de défense. — D'un autre côté, en 1892, au cours de recherches poursuivies avec Duclert sur la comparaison des solides ou des liquides de l'organisme envisagés comme milieux de culture, j'ai vu avec quelle facilité les germes pullulent dans cette moelle : la clinique l'enseigne depuis longtemps. — Les processus de l'attaque peuvent aussi se développer à ce niveau avec intensité.

De toutes façons, ces expériences encore inachevées, incomplètes, dont je parle à titre préliminaire, par occasion, pour appuyer, à des points de vue distincts, certaines propositions que l'on vient d'avancer, ces expériences sont bien faites pour permettre de concevoir tout le rôle, invoqué par ces auteurs, joué par la moelle osseuse dans les phases d'attaque ou de réaction protectrice de l'économie aux prises avec les bactéries (1).

J'ajoute que les résultats obtenus par plusieurs médecins, par nous dans un cas, en utilisant ce produit à titre de médicament, dans les anémies, dans les hémorragies, résultats que nous étudions expérimentalement, sont de nature à appuyer cette manière de voir, quand on sait l'importance de la composition du sang au point de vue de l'évolution des pyrexies.

J'ajoute encore que chimiquement, dans un cas de tétanos aigu, cette moelle, en dehors des altérations histologiques (congestion intense, abondance cellulaire), a présenté, au point de vue des graisses, de l'albumine, etc., des modifications que nous préciserons.

(1) On sait la part que prennent les leucocytes aux actes physiques ou chimiques de la défense de l'économie en présence des virus. — Tel ou tel organe joue-t-il un rôle dans la genèse de ces fonctions, de ces produits défenseurs? — D'ou viennent ces cellules protectrices? — Ainsi qu'en témoigne un travail publié il y a trois ans dans les *Archives de Physiologie*, je me suis efforcé d'élucider ces questions. — J'ai pu immuniser des animaux privés de l'un des reins, d'une capsule surrénale, d'une partie du corps thyroïde, de la rate entière, etc.; je n'ai pu réussir quand j'altérais le foie d'une façon intense; le territoire entéro-hépatique m'a paru à cet égard plus important que la zone rénale, capsulaire, thyroïdienne, splénique, etc, sans qu'il soit permis d'aller plus loin. — J'ai dû réserver la moelle osseuse, qui, en raison de sa diffusion, ne peut être supprimée; on doit étudier son action en l'examinant directement, en constatant, comme on vient de le faire, ses modifications suivant les cas : ses relations avec les leucocytes imposent cette étude.

[612.462]

De la toxicité urinaire dans la grossesse,

par MM. Labadie-Lagrave, E. Boix et J. Noé.

En 1892, MM. Chambrelent et Demont communiquaient à la Société leurs recherches sur la toxicité de l'urine dans les derniers mois de la grossesse et la trouvaient manifestement au-dessous de la normale.

Les résultats que nous avons obtenus avec l'urine de vingt-trois femmes enceintes confirment leurs conclusions, tout en y ajoutant quelques points nouveaux. Les recherches de ces auteurs n'ont porté que sur les 3 derniers mois, nos résultats s'étendent à toute la période de la grossesse.

1° Dès le 2e mois, le coefficient diminue ; notre moyenne est de 0,338.

2° Au cours du 3e mois, il tombe encore et se maintient à peu près égal jusqu'au terme avec une moyenne de 0,217.

3° Après l'accouchement, la toxicité reste diminuée et remonte progressivement à la normale qu'elle n'atteint qu'au bout de 2 mois environ.

D'après ces données, la recherche de la toxicité urinaire peut être un élément précieux de diagnostic de la grossesse même au début.

Mais l'intérêt principal est dans l'interprétation à donner de ces phénomènes :

On avait déjà soupçonné la suractivité fonctionnelle du foie pendant la grossesse. C'est à elle que nous attribuons la destruction plus grande des poisons autochtones, qui pourraient nuire au développement de l'embryon.

Cet équilibre est rompu dès que la cellule hépatique est au-dessous de sa tâche pour une cause quelconque, et dans ces cas l'urine est hypertoxique. Nous avons rencontré trois exemples de cette hypertoxicité dans la grossesse chez des femmes qui présentaient des signes d'insuffisance hépatique (urobilinurie, glycosurie alimentaire).

Ces expériences éclairent, semble-t-il, la pathogénie de l'éclampsie :

D'une part, le rein peut être malade ; si le foie est suffisant, l'auto-intoxication éclamptique est conjurée.

D'autre part, le foie peut être insuffisant, l'éclampsie a peu de chance de se produire si le rein garde sa perméabilité.

Vienne maintenant, l'un ou l'autre organe étant déjà malade, l'insuffisance de l'autre, l'auto-intoxication éclamptique se réalise. A plus forte raison si tous les deux sont malades en même temps et sous la même influence.

Conclusion : *Pour faire de l'éclampsie, il faut non seulement un rein altéré, mais encore et surtout un foie fonctionnellement insuffisant*, car, le plus souvent, l'altération rénale sera la conséquence du passage anormal des toxines que le foie ne détruit plus.

Nos observations de coefficient urotoxique diminué même après la grossesse font comprendre pourquoi l'éclampsie peut survenir aussi après la délivrance.

[612.819.8]

Sur un courant d'action déterminé dans le nerf acoustique sous l'influence des sons,

par MM. H. Beauregard et E. Dupuy.

Dans une note communiquée à la Société de Biologie au mois de juillet dernier, nous avons fait connaître les résultats de nos recherches sur la grenouille et sur le cobaye. Nous avons exposé que, dans nos expériences, nous avions obtenu un courant d'action très net dans le nerf acoustique sous l'influence des sons.

Nous avons continué ces expériences sur le lapin, et nous venons aujourd'hui en donner les résultats.

Sur un lapin curarisé, l'une des électrodes du galvanomètre apériodique universel de d'Arsonval étant placée sur le nerf acoustique à son origine apparente et l'autre électrode sur le nerf à son entrée dans le rocher (distance des 2 électrodes, environ 2 millimètres), nous avons obtenu, au moyen de sifflets employés comme appareils producteurs des sons, un courant d'action très net, de sens inverse par rapport au courant ordinaire du nerf. Chez ce lapin, les sons très aigus d'un sifflet métallique nous ont donné un courant d'action peu intense, soit une oscillation de 1°,5 à 2 degrés; avec un sifflet en bois produisant des sons plus graves, nous avons obtenu une oscillation de 3 à 4 degrés. Un diapason donnant le *la* normal n'a pas produit de courant d'action, mais nous devons dire que l'animal était fort épuisé à ce moment, et nous n'en tirons aucune conclusion.

Sur un second lapin également curarisé, mais qui vint à mourir alors que nous venions de charger le nerf sur les deux électrodes, comme il vient d'être dit, nous n'avons obtenu aucun résultat, ni courant ordinaire, ni courant d'action. Cette deuxième expérience, pour négative qu'elle paraisse, nous semble très intéressante, puisqu'elle démontre que les courants que nous obtenons sont liés intimement à la vie de l'animal en expérience.

Évolution pathologique du mucus dans un cancer du rectum,

par MM. Quénu et Landel.

Nous nous proposons de démontrer, dans ce travail, que la substance muqueuse élaborée dans les cellules de certains cancers (1) se forme,

(1) Nous entendons seulement par cancers les tumeurs d'origine épithéliale.

non par une sécrétion ou par une altération du protoplasme cellulaire, mais par une transformation des éléments chromatiques du noyau en une substance ayant tous les caractères histo-chimiques du mucus.

Nos recherches portent sur un cancer de la région ano-rectale, constitué par de grosses cellules remplies de mucus, rappelant par leur aspect les cellules des glandes salivaires de l'homme.

Danc ce cancer, nous avons pu suivre à partir de la couche épidermique où ils prenaient naissance, l'évolution complète de ces éléments.

Nos matériaux d'étude ont été fixés par la liqueur de Flemming et inclus dans la paraffine. Les teintures que nous avons employées avaient pour but : les unes, de déceler la véritable nature du produit cellulaire; les autres, de différencier, par une triple coloration, le mucus, la chromatine du noyau, et le corps protoplasmique de la cellule. Les détails de notre technique ne peuvent trouver place dans ce mémoire.

Les premières modifications ont lieu dans les éléments de la couche de Malpighi. Le stade initial consiste dans la destruction des ponts intercellulaires qui deviennent moins nombreux, se soudent les uns aux autres, se rétractent et disparaissent. Les cellules perdent ainsi les connexions qu'elles avaient entre elles.

A ce moment, il se produit une multiplication active par division indirecte. Les cellules filles sont plus ou moins arrondies et possèdent un ou plusieurs noyaux contenant beaucoup de chromatine.

Les modifications vont alors porter sur le noyau.

Son volume augmente d'une façon considérable ; les nœuds du réseau chromatique se gonflent, se déforment, et se colorent très intensivement par la safranine. Le protoplasme est refoulé et diminue proportionnellement à l'accroissement du noyau, qui peut occuper, à lui seul, toute la cellule.

Le corps nucléaire commence à présenter des anfractuosités et des étranglements qui s'accentuent de plus en plus et aboutissent à une fragmentation. Les noyaux secondaires sont de forme et d'importance inégales. Dans un ou plusieurs d'entre eux, les grains chromatiques, gardant le plus souvent leurs rapports et leur aspect général, changent de constitution chimique et présentent toutes les réactions colorantes du mucus.

Cette transformation débute dans une région quelconque du noyau ; le nucléole, qui normalement possède une constitution chimique distincte, se comporte ici comme les grains chromatiques.

Le réseau tout entier paraît subir aussi la même transformation.

Bientôt les corps figurés du noyau, transformés en mucus, se désagrègent et se résolvent en une substance granuleuse ; le mucus, définitivement constitué, s'échappe au dehors du noyau, dont l'enveloppe a elle-même disparu.

Le plus souvent, il reste dans la cellule un ou plusieurs noyaux non transformés. Ceux-ci ont ordinairement la forme d'un croissant, et sont refoulés à la périphérie de la cellule, qui ressemble alors d'une façon frappante aux cellules muqueuses des glandes salivaires. Elle continue à vivre et à se multiplier par division indirecte, comme la cellule cancéreuse la plus typique.

L'évolution muqueuse que nous venons de décrire est exceptionnellement soumise à des variations; la plus fréquente consiste dans la transformation prématurée de la chromatine en mucus, alors que la cellule de Malpighi possède encore tous ses caractères, et que son noyau est encore contenu dans une alvéole régulière qui l'isole à un certain degré du protoplasme environnant. Ce fait contribue à démontrer que le protoplasme ne joue pas un rôle essentiel dans la formation du mucus (1).

Ces résultats confirment, en anatomie pathologique, ceux auxquels ont abouti en histologie normale, les recherches de Lukjanow (2) sur la production du mucus dans les cellules caliciformes de l'intestin de la Salamandre.

[612.216.3]

Étude expérimentale sur la chirurgie du poumon. Sur les effets circulatoires de la respiration artificielle par insufflation et de l'insufflation maintenue du poumon,

par MM. Tuffier et Hallion.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

Nous avons rapporté, dans une communication précédente, des expériences exécutées sur des chiens : entretenant chez ces animaux la respiration artificielle par insufflation, nous avons pu pratiquer des opérations diverses nécessitant l'ouverture large du thorax et la mise à nu des poumons ; l'opération terminée, on distendait le poumon de manière à expulser l'air de la plèvre, on refermait le thorax, et pourvu que l'asepsie eût été rigoureuse, l'animal survivait indéfiniment, sans aucun désordre respiratoire ou circulatoire consécutif. Nous avons tiré de ces faits des déductions relatives à la chirurgie humaine : on pourrait, disions-nous, grâce à l'insufflation laryngotrachéale réalisée par une canule spéciale, que l'un de nous a fait construire, rendre accessibles les organes intrathoraciques profonds, et prévenir ou supprimer les pneumothorax opératoires ou accidentels déterminés par une plaie extérieure.

(1) Les figures qui viennent à l'appui de cette description seront reproduites dans un travail plus complet, qui paraîtra dans les *Annales de micrographie*.

(2) Lukjanow. *Eléments de pathologie cellulaire générale*, traduction française, 1895.

Ayant en vue cette application pratique, nous avons été conduits à étudier expérimentalement les modifications circulatoires réalisées par l'insufflation intermittente ou respiration artificielle, et par l'insufflation maintenue. Nous avons répété, en les faisant varier conformément au but spécial de nos recherches, les expériences dues à divers physiologistes, Gréhant, Ducrocq, François-Franck, etc. Chez un chien, nous faisions la trachéotomie, ou bien, pour nous rapprocher des conditions que la canule laryngée rendra praticables chez l'homme, nous introduisions par la cavité buccale une canule qui pénétrait dans le larynx et la trachée. La respiration artificielle était installée en temps voulu. Le thorax ouvert, nous mettions en rapport, avec des manomètres chargés d'une solution d'oxalate de soude, l'artère pulmonaire, l'oreillette gauche et le bout central d'une veine jugulaire; ces manomètres transmettaient leurs indications à des tambours de Marey. Un manomètre à mercure de François-Franck inscrivait la pression de l'artère fémorale ou de la carotide. Un dernier manomètre enregistreur communiquait avec la cavité plurale. Enfin, un pneumographe de Marey était fixé sur le thorax. Ces dispositifs étant pris, nous pouvions, en usant d'artifices qu'il serait trop long de décrire, suspendre et rétablir tour à tour la respiration artificielle, fermer et ouvrir la cage thoracique, pratiquer des insufflations trachéales avec plus ou moins de force; nous pouvions aussi, la poitrine étant close, modifier la quantité d'air contenue dans les plèvres.

Pendant la respiration artificielle, la pression intrabronchique est (par rapport à la pression atmosphérique) augmentée dans l'expiration, et augmentée plus encore dans l'inspiration; pendant la respiration naturelle, au contraire, la pression intrabronchique est augmentée dans l'expiration, mais diminuée dans l'inspiration. De là, dans la respiration artificielle, une compression *permanente* du réseau circulatoire pulmonaire, et, comme conséquence, un accroissement de la pression sanguine en amont de ce réseau, dans l'action pulmonaire tout d'abord. Nous n'avons pas à insister sur ces faits, que d'autres ont bien étudiés et interprétés. Mais le point qui nous intéresse, et sur lequel nos expériences nous ont nettement fixés, est celui-ci : les modifications introduites dans le *niveau général* de la pression sanguine, en deçà et au delà du réseau pulmonaire, sont peu importantes lorsqu'on substitue la respiration artificielle à la respiration spontanée, dans les diverses conditions que nous avons indiquées tout à l'heure, et qui se peuvent rencontrer dans la pratique.

Reste à savoir si l'on peut, sans danger, par une insufflation suffisamment forte et maintenue, réalisant une pression intrabronchique assez élevée, restituer au poumon son volume lorsqu'il est plus ou moins affaissé, expulser l'air qui le sépare de la paroi thoracique, supprimer le pneumothorax. Pour élucider cette question, nous avons varié les expériences.

Lorsque, la cavité thoracique étant close, on insuffle avec force de l'air dans la trachée, la pression artérielle générale s'abaisse fortement. Le mécanisme de ce phénomène est connu : stase en amont des vaisseaux intrathoraciques comprimés par l'air insufflé, anémie en aval. Il est évident que cette manœuvre, surchargeant le cœur droit, puis les veines extrathoraciques et, suspendant la circulation artérielle générale, comporte des dangers, pour peu qu'elle se prolonge. On peut toutefois faire durer dix secondes et plus, sans que la mort s'ensuive, une très forte pression intrabronchique.

Si l'on pratique l'insufflation des poumons, le thorax étant largement ouvert ces organes atteignent leur volume physiologique, lorsque la pression de leur contenu gazeux devient égale à leur force élastique normale, qui est de 2,2 à 3,3 centimètres cubes de mercure chez le chien Ducrocq). Dans ces conditions, pour que la circulation pulmonaire se continue, il faut que le ventricule droit entretienne dans l'artère pulmonaire une pression supérieure à ce chiffre ; or il y suffit aisément et il ne pourrait subir, de ce fait, une fatigue appréciable que si l'épreuve se prolongeait longtemps. Un troisième cas est à considérer : la paroi thoracique, au lieu d'être ouverte très largement, présente un orifice de dimensions plus restreintes. Lorsque l'insufflation a atteint le degré que nous venons d'indiquer, la surface extérieure du poumon vient au contact de l'orifice, et on se trouve dans les conditions que nous venons d'envisager il y a un instant. Mais le pneumothorax est-il alors complètement supprimé ? Il le serait, si le poumon insufflé prenait exactement sa forme physiologique ; il faudrait pour cela que le poumon offrit, suivant toutes ses dimensions, une résistance égale à la distension, autrement dit, il faudrait que les forces élastiques de l'organe fussent parfaitement égales dans tous les sens. En réalité, ces forces élastiques sont relativement plus développées, suivant la ligne qui joint le hile au sinus costo-diaphragmatique. Cela ressort du fait suivant : le 3e espace intercostal étant ouvert, on insuffle le poumon : celui-ci remplit le cul-de-sac supérieur de la plèvre et affleure à la plaie, alors que son bord inférieur n'a pas encore rempli le sinus costo-diaphragmatique. Dans cette dernière région, si l'air demeure emprisonné, vainement, pour l'expulser, on augmenterait le degré de l'insufflation pulmonaire ; on ne réussirait ainsi qu'à la comprimer, tout en créant une pression intrabronchique non exempte de dangers. Si l'on tient à débarrasser la plèvre de ce résidu gazeux, il faut faire communiquer l'espace qui le renferme avec l'atmosphère, soit à l'aide d'un drain passant par la plaie, soit à l'aide d'une canule enfoncée par un des derniers espaces intercostaux. Des recherches récentes sur le cadavre de deux sujets, un homme et une femme, nous ont fourni, à cet égard, semblables résultats.

Les expériences que nous venons d'indiquer achèvent, pensons-

nous, de justifier l'application à l'homme des procédés qui nous ont réussi chez le chien ; elles contribuent à démontrer l'innocuité de la respiration artificielle sous pression, et précisent les conditions qu'on doit réaliser pour rendre efficace et inoffensive l'insufflation destinée à supprimer un pneumothorax accidentel ou opératoire.

[612.327]

Innervation de l'estomac chez les Batraciens,

par M. Ch. Contejean.

Au sujet de la très intéressante communication que MM. D. Courtade et J.-F. Guyon ont faite dans la dernière séance sur l'action du grand sympathique sur l'intestin grêle, je rappellerai que j'ai observé des faits très semblables en étudiant l'innervation de l'estomac des Batraciens, faits que j'ai publiés en 1892 dans les *Archives de Physiologie*, dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, et dans ma thèse. Il est curieux de constater la grande analogie qui existe entre les résultats obtenus par MM. Courtade et Guyon opérant avec l'intestin du chien, et ceux que m'a fournis l'estomac des Batraciens.

A la page 55 de ma thèse, je m'exprime ainsi :

« L'excitation électrique du sympathique derrière l'aorte gauche ou au niveau du rein, ou plus particulièrement du plexus cœliaque, détermine toujours une crampe tétanique de tous les muscles de l'estomac, mais tandis que le pneumogastrique commande surtout aux fibres longitudinales, le *sympathique exerce une action prédominante sur les fibres circulaires*. La contraction débute au pylore, puis elle se propage jusqu'au cardia, où elle s'arrête ; l'œsophage ne prend aucune part à ce mouvement. L'estomac reste ainsi énergiquement contracturé si l'on prolonge l'excitation ; *il n'exécute aucun mouvement péristaltique*, c'est un véritable tétanos. On voit souvent la séreuse se froncer longitudinalement. »

Donc, arrêt des mouvements péristaltiques, et action sur les fibres circulaires, tout comme dans les expériences de MM. Courtade et Guyon sur l'intestin. Mais il existe une petite différence au sujet des fibres longitudinales ; dans mes expériences, l'excitation du sympathique n'en provoquait pas le relâchement, mais bien la contraction, quoique à un degré moins énergique que ne le faisait l'excitation du vague. Ce dernier nerf agit spécialement sur les fibres longitudinales, peu sur les fibres circulaires, à l'exception toutefois des sphincters cardiaque et pylorique, qu'il fait contracter énergiquement. C'est avec le tronc du vague, et non avec le sympathique que j'ai pu provoquer des phénomènes d'arrêt dans les mouvements péristaltiques de l'estomac chez les Batraciens.

J'ai cru intéressant de rappeler ces faits, afin que MM. Courtade et Guyon puissent les rapprocher de ceux qu'ils ont observés sur l'intestin et la vessie. Il est certain que leur opinion au sujet de l'innervation différente des couches musculaires successives des organes splanchniques est bien fondée et appuyée sur des faits nombreux; et si l'on n'obtient pas toujours des résultats absolument rigoureux, il n'est pas impossible que les perturbations ne soient dues à l'excitation directe d'un plan musculaire par la contraction de la couche voisine. Dans mes expériences, en tétanisant par l'excitation du sympathique les fibres circulaires de l'estomac, ce viscère, en se raccourcissant un peu, démontrait nettement la contraction simultanée des fibres longitudinales. Mais ce phénomène n'était peut-être pas dû à la galvanisation du sympathique. Les muscles longitudinaux pouvaient être directement excités par la contraction énergique des fibres circulaires. Quant à l'action du vague sur les sphincters cardiaque et pylorique, je crois qu'elle est bien réelle ; c'est un fait absolument constant. Si même l'excitation est très faible, le résultat obtenu peut s'en tenir là. Du reste, j'ai provoqué aussi très régulièrement chez le chien la contraction du pylore par l'électrisation du vague (1). Je crois donc que pour l'estomac il y a une petite exception à la règle, et que les fibres circulaires ne sont pas absolument sous la dépendance du sympathique.

[612.172]

La contraction cardiaque est-elle un tétanos?

par M. Ch. Contejean.

La plupart des physiologistes s'accordent à regarder le bruit rotatoire accompagnant toute contraction musculaire soutenue comme engendré par les secousses simples, véritables vibrations, dont la fusion produit le tétanos musculaire. Helmholtz a donné une excellente démonstration de ce fait en montrant que la hauteur du bruit rotatoire augmente en même temps que croît la fréquence des excitations tétanisant le muscle en expérience. Cependant quelques physiologistes croient que la secousse unique peut produire un bruit rotatoire. Mais ce bruit est essentiellement solidien; il est beaucoup trop faible pour que ses vibrations se communiquent à l'air ambiant; on ne le perçoit pas à la plus faible distance. L'air environnant le muscle produisant une secousse simple n'est donc pour ainsi dire pas ébranlé, et une secousse unique, une seule vibration d'un corps solide est incapable de produire un son que notre oreille puisse percevoir. Si cette vibration unique pouvait

(1) Et j'ai obtenu la perte de la tonicité, presque la béance continuelle du pylore après la double vagotomie.

faire vibrer l'air environnant, et si par la durée de ses vibrations le mouvement vibratoire produit ou un de ses harmoniques suffisamment intense rentrait dans le cadre des sons perceptibles, une secousse unique pouvait alors faire naître un bruit; c'est par exemple, ce qui probablement a lieu avec une étincelle électrique. L'air voisin du point où s'est produite l'étincelle vibre énergiquement, et peut-être aussi les corps solides entre lesquels elle jaillit. Mais cela n'existe certainement pas avec la secousse musculaire simple : l'air ambiant est si peu agité que ses vibrations ne peuvent être entendues; et comme une vibration unique d'un corps solide est incapable d'émettre un son perceptible, on peut dire qu'une secousse musculaire simple est aphone. Lorsqu'il se produit, pendant la contraction d'un muscle, un bruit rotatoire, ce muscle est certainement en tétanos, et le nombre des secousses musculaires élémentaires dont la fusion produit le tétanos en question, doit être tel qu'au moins l'un des harmoniques du son produit par la vibration du muscle rentre dans la limite inférieure de l'échelle des sons perceptibles. C'est du reste ainsi, nous le croyons du moins, que la majorité des physiologistes interprètent ce phénomène du bruit rotatoire.

La plupart aussi des physiologistes, depuis les recherches de Ludwig et de Dogiel considèrent le premier bruit du cœur comme dû à un bruit rotatoire auquel se surajoute un bruit valvulaire. Les valvules jouent un rôle très important dans la production du premier bruit cardiaque; ce fait est bien démontré par les modifications imprimées à ce bruit par les lésions pathologiques des valvules auriculo-ventriculaires. On peut donc se demander à juste titre si le premier bruit ne serait pas exclusivement valvulaire, comme le pensent certains auteurs. Si même la contraction cardiaque n'est qu'une secousse simple, il doit en être ainsi.

Pour supprimer les bruits valvulaires, il faut ausculter le cœur extrait de la poitrine pendant les quelques minutes de vie et de mouvement qui lui restent. L'organe battant à vide, les bruits volontaires disparaissent totalement, le deuxième bruit du cœur est complètement supprimé; mais on perçoit un son pendant toute la durée de la systole ventriculaire. On rencontre de prime abord de grandes difficultés si l'on veut étudier ce bruit pur de tout bruit de frottement. La plupart des stéthoscopes doivent être rejetés, car pour les employer, il faut placer le cœur sur un support quelconque, et appuyer l'instrument soit sur le cœur lui-même, soit sur le support, et on perçoit alors d'intenses bruits de frottement. Ces bruits semblent même dominer. On ne peut pas les éliminer en plaçant le cœur sur le pavillon d'un stéthoscope renversé, que ce pavillon soit ou non recouvert d'une membrane de caoutchouc. La meilleure manière d'éviter cette cause d'erreur consiste à recourir à l'emploi du stéthoscope à ventouse de Constantin Paul. On fixe le cœur à l'instrument par la ventouse. Il ne se produit plus de glissements ni de frottements, le cœur étant soulevé par l'appareil comme une pierre

par un *tire-pavé*, et ne reposant sur aucun support et les deux cercles limitant la ventouse annulaire ayant un contact invariable avec l'organe sur la paroi duquel ils laissent d'ailleurs des impressions nettes et étroites, indices de l'absence de tout déplacement des contacts existants entre le cœur et l'instrument. On entend alors un son musculaire que nous croyons pur de tout bruit de frottement, son extrêmement sourd et bas, même lorsqu'on a recours pour l'altérer le moins possible, au dispositif de M. Chauveau, qui consiste à supprimer la résonance propre des tubes d'auscultation en les mettant en rapport avec l'air extérieur par un petit tube de caoutchouc. Ce son très bas rappelle fort bien le bruit rotatoire; il disparaît totalement dans les dernières systoles du cœur mourant, systoles que M. Frédéricq a reconnues être des secousses simples. Il nous semble donc que la systole des ventricules est normalement accompagnée d'un bruit rotatoire musculaire, et que la constatation de ce fait impose nécessairement l'opinion que cette systole est un véritable tétanos, manière de voir défendue par MM. Chauveau et Frédéricq, et que nous avons aussi récemment soutenue devant cette Société.

[612.115.3]

De l'action anticoagulante et lymphagogue des injections intra-veineuses de propeptone après l'extirpation des intestins,

par M. E. Gley.

Au moyen d'expériences variées, dont la plupart ont été faites en collaboration avec M. V. Pachon (1), j'ai démontré le rôle prépondérant, sinon exclusif, que joue le foie dans l'action anticoagulante des injections intra-veineuses de propeptone. Les expériences dont je présente aujourd'hui les résultats confirment encore cette manière de voir.

Sur des chiens anesthésiés, je pratique l'extirpation complète des intestins. C'est une opération facile à réaliser en posant une série de fortes ligatures exactement au ras des intestins, depuis et y compris l'estomac jusqu'au rectum; j'enlève aussi la rate et le pancréas. Après m'être assuré que cette mutilation n'entrave en rien l'action de la peptone, j'ai simplifié un peu l'opération de la façon suivante : on pose une ligature solide au-dessus du pylore sur l'estomac et une autre autour du duodénum et du pancréas, au-dessous de l'embouchure du canal de Wirsung; une autre ligature étant encore posée sur le duodénum, un peu plus bas que la précédente, on sectionne entre les deux fils cette première portion de l'intestin, et alors on peut enlever très

(1) E. Gley et V. Pachon. *Comptes rendus Acad. des sc.*, CXXI, p. 363; 26 août 1895 et CXXII, p. 1229; 26 mai 1896; *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 23 novembre 1895, p. 741 et 23 mai 1896, p. 523; *Arch. de Physiol.*, 5e série, VII, p. 711, 1895 et VIII, p. 715, 1896.

rapidement tous les intestins situés inférieurement, un aide les dévidant en quelque sorte au fur et à mesure qu'on enserre dans des ligatures des portions successives de mésentère, au ras de l'intestin; ce que l'on peut appeler le moignon duodénal est laissé dans la cavité abdominale. On coupe aussi le rectum à son extrémité inférieure entre deux ligatures. On revient alors à l'estomac que l'on enlève à son tour. Suivant la taille des chiens et la longueur du tube intestinal, tout cela est fait en 20 à 30 minutes.

On pratique alors aussi rapidement que possible, dans une veine préalablement préparée à cet effet, une injection d'une solution de peptone de Witte à 1 p. 10 d'eau salée, à la dose de 0 gr. 30 par kilogramme d'animal; et, que cette injection soit faite très peu de temps après l'extirpation des intestins ou une heure après, le sang devient complètement incoagulable, comme sur un animal normal. — Cette expérience a été réalisée sur dix chiens avec le même résultat.

Il est clair, étant donné la disposition et le trajet des vaisseaux lymphatiques qui sortent du foie, que l'extirpation des intestins, pratiquée comme il vient d'être dit, ne peut entraver le cours de la lymphe dans ces vaisseaux. Cette remarque cependant n'est peut-être pas inutile, puisque, à la suite de la séance du 11 juillet dernier de la Société, où j'avais eu l'occasion d'annoncer incidemment que l'éviscération ne supprime pas l'action anticoagulante de la peptone (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 11 juillet 1896, p. 742), M. Contejean (voy. *Ibid.*, 18 juillet 1896, p. 782), rappelant l'effet que nous avons décrit, M. Pachon et moi, de la ligature des lymphatiques du foie sur l'action de la peptone et qui est d'empêcher cette action, crut pouvoir dire : « Je demanderai à M. Gley comment il enlève l'intestin sans lier les lymphatiques du foie. »

Mais il y a mieux, et l'on peut aisément donner la preuve physiologique que l'éviscération n'empêche pas la sortie de la lymphe du foie.

Starling (1) a démontré que l'afflux de lymphe que l'on observe à la suite de l'injection intra-veineuse de peptone provient en grande partie du foie. Or, voici l'expérience que j'ai été amené à faire : une canule ayant été introduite dans le canal thoracique au cou, on évalue la quantité de lymphe qui s'écoule en un temps donné, 5 ou 10 minutes ; puis l'éviscération est pratiquée; après cette opération, en général, l'écoulement de la lymphe devient nul ou insignifiant. On injecte la peptone; presque tout de suite, la lymphe se remet à couler; les quantités que l'on recueille sont pourtant inférieures à celle que l'on obtient sur un animal normal. De plus, cette lymphe a tous les caractères de la *lymphe de peptone;* elle est d'un rose vif, à cause de la présence de nombreux globules rouges, et elle reste incoagulable.

Enfin, cette lymphe, injectée dans les veines d'un lapin (à la dose de 20 centimètres cubes au moins, pour un lapin de 1,600 à 2,000 gram-

(1) E.-H. Starling. *Journ. of Physiol.*, XVII, p. 30, 1894.

mes), rend le sang de cet animal incoagulable ou tout au moins diminue fortement sa coagulabilité. On s'assure, d'autre part, que du sang du même chien, injecté à un lapin, rend aussi le sang de celui-ci incoagulable. Chez les animaux éviscérés, le sang et la lymphe acquièrent donc, tout comme chez les chiens normaux, la propriété, découverte par Fano (1) sur ces derniers, de rendre incoagulable le sang du lapin, réfractaire cependant à l'action directe de la peptone.

Ainsi, ces expériences prouvent, de nouveau, l'influence prépondérante du foie sur l'action anticoagulante de la peptone, et que la lymphe venue de cet organe seul a tous les caractères de la lymphe de peptone; au contraire, l'influence des intestins, si elle existe, doit être très faible, puisque, alors que toutes les atteintes, même assez légères, apportées au fonctionnement du foie, entravent plus ou moins cette action de la peptone, l'extirpation complète des intestins ne la diminue en rien.

Sur les premiers développements des dérivés branchiaux chez l'homme,

par MM. F. Tourneux et P. Verdun.

Sans rappeler l'historique de la question, dont on trouvera un exposé détaillé dans les publications récentes, notamment dans la thèse de Simon (Nancy, 1896), nous rechercherons comment se développent, chez l'embryon humain, les dérivés branchiaux suivants : thyroïde médiane, thyroïdes latérales, thymus et glandules parathyroïdiennes comprenant les glandules thyroïdiennes et les glandules thymiques. Nous envisagerons successivement des stades de plus en plus avancés.

Embryon 6 millimètres *a*. — La thyroïde médiane est représentée par un amas épithélial plein, de forme bilobée, situé sur la ligne médiane, en regard des 2es poches endodermiques. Cet amas épithélial déjà indépendant et occupant une hauteur de 90 μ sur une largeur de 150 μ, répond manifestement à la ligne de soudure des trois rudiments de la langue, ainsi que l'a indiqué His.

Embryon 8 millimètres *c*. 1° *Thyroïde médiane*. — Comprise dans l'angle de bifurcation du bulbe aortique qu'elle déborde légèrement en avant et en bas, la thyroïde médiane formée de deux lobes distincts et à surface irrégulière, n'a pas sensiblement augmenté de hauteur; sa largeur mesure 350 μ, son épaisseur 80 μ.

3° *Thyroïdes latérales*. — Les thyroïdes latérales sont reconnaissables sous la forme de deux tubes épithéliaux qui prolongent inférieurement

(1) G. Fano. *Arch. ital. de Biol.*, II, p. 146, 1882.

la 4e poche endodermique sur une longueur de 200 μ à droite, et de 140 μ à gauche. Les parois de ces tubes sont épaissies, mais on ne distingue pas encore les rudiments des glandules thyroïdiennes.

3° *Thymus.* — Le thymus est indiqué de chaque côté par un tube longitudinal étendu depuis la troisième poche dont il tire son origine, jusqu'à l'angle de bifurcation du bulbe aortique (130 μ). Les glandules thymiques ne sont pas visibles.

Embryon 14 millimètres *c.* 1° *Thyroïde médiane.* — Massive jusqu'à ce stade, la thyroïde médiane s'est transformée en un réseau de cordons pleins occupant une largeur de 150 μ, sur une hauteur de 250 μ, au niveau des origines des thyroïdes latérales; l'épaisseur des cordons varie de 30 à 40 μ.

2° *Thyroïdes latérales.* — Les deux tubes légèrement bosselés qui figurent les thyroïdes latérales, communiquent encore avec le pharynx par une portion rétrécie (canal thyréo-pharyngien). Leur longueur est de 270 μ, leur largeur de 200 μ, et leur épaisseur de 100 μ.

3° *Thymus.* — Les deux canaux thymiques, détachés du pharynx, s'étendent sur une longueur de 340 μ, avec une largeur moyenne de 200 μ; leur extrémité inférieure pleine se termine un peu au-dessous et en avant du canal thyréo-pharyngien. Leur paroi dorsale présente, vers le milieu de sa longueur, un épaississement longitudinal qui fait saillie dans la lumière des canaux, de sorte que celle-ci prend sur la coupe transversale la forme d'un croissant.

4° *Glandules parathyroïdiennes.* — On distingue quatre glandules parathyroïdiennes, dont deux thyroïdiennes et deux thymiques, d'un volume sensiblement égal (100 à 120 μ), et de structure identique. Les glandules thyroïdiennes se montrent comme des épaississements des parois dorsale et externe des thyroïdes latérales, au niveau de leur origine; les glandules thymiques occupent les extrémités céphaliques des canaux thymiques, dont elles constituent les parois antérieure et supérieure, notablement épaissies : toutes ces glandules sont formées par des cellules épithéliales d'apparence étoilée.

5° *Sinus précervical.* — Le fond du sinus, isolé de la surface, persiste seul, en rapport avec l'extrémité céphalique du thymus et avec la glandule thymique.

Embryon 19 millimètres *a.* 1° *Thyroïde.* — Les thyroïdes latérales séparées des quatrièmes poches, ont perdu leur lumière centrale, et se sont intimement fusionnées avec la thyroïde médiane. A ce stade, la thyroïde définitive affecte déjà la forme d'un croissant ouvert en haut.

2° *Thymus.* — Les parois des canaux thymiques se sont épaissies et ont comblé la lumière centrale qui n'est plus apparente que vers le milieu de la longueur, dessinant encore sur la coupe la forme d'un croissant. En même temps, les cordons thymiques se sont prolongés en bas, et leurs extrémités inférieures fusionnées en arrière de l'anastomose

transversale qui réunit les deux veines caves supérieures (tronc veineux brachio-céphalique gauche), et en avant du tronc brachio-céphalique artériel et de la carotide primitive gauche, se terminent contre le péricarde. A la surface des cordons thymiques, se trouvent greffées, à des hauteurs variables, trois petites vésicules à épithélium cylindrique.

3° *Glandules parathyroïdiennes.* — Désormais indépendantes, les glandules thyroïdiennes sensiblement sphériques (140 μ), sont situées contre la face postérieure des lobes latéraux de la thyroïde (cornes du croissant), au voisinage de leur extrémité inférieure qu'elles débordent légèrement en bas; l'aspect étoilé des éléments qui les composent tend à s'effacer.

Il n'existe sur ce sujet qu'une seule glandule thymique droite placée un peu au-dessus de la glandule thyroïdienne correspondante.

Le fundus præcervicalis a entièrement disparu.

Embryon 24 millimètres *d.* 1° *Thyroïde.* — Nous rencontrons sur cet embryon un canal thyréo-glosse médian s'ouvrant supérieurement à la surface de la langue, et se prolongeant inférieurement par une portion pleine qui se termine en regard de la partie moyenne des lobes latéraux de la thyroïde.

2° *Thymus.* — Les extrémités inférieures fusionnées des cordons thymiques sont toujours situées en arrière de l'anastomose veineuse. Vers la partie moyenne des cordons, on retrouve encore la cavité centrale incurvée sur la coupe, mais très atténuée.

3° *Glandules parathyroïdiennes.* — Les glandules sphériques et de même diamètre (150 à 200 μ) sont au nombre de quatre, dont deux supérieures thymiques et deux inférieures thyroïdiennes, appliquées contre la face postérieure des lobes latéraux de la thyroïde; elles se composent de petites cellules polyédriques, claires, entre lesquelles on remarque quelques rares vaisseaux sanguins.

Fœtus 32/40 millimètres *a.* 1° *Thyroïde.* — Le croissant thyroïdien supporte dans sa concavité, à l'union de l'isthme avec le lobe latéral gauche, un petit bourgeon qui se prolonge en haut sur une longueur de 1 millimètre (pyramide de Lalouëtte). Les extrémités des cordons pleins anastomosés sont creusés de petites vésicules.

2° *Thymus.* — Les extrémités inférieures des deux cordons thymiques passent en avant de l'anastomose des deux veines caves supérieures, contrairement à la disposition qu'on observe aux stades antérieurs.

Fœtus 37 millimètres *a.* — La pyramide de Lalouëtte mesure une hauteur de 1 millimètre, et les deux cordons thymiques descendent en avant de l'anastomose veineuse.

Nos recherches s'arrêtent à ce stade. Nous ajouterons que, sur aucun des fœtus envisagés, nous n'avons rencontré de grains thymiques analogues à ceux qu'on trouve accolés aux glandules parathyroïdiennes chez certains mammifères, comme le chat.

[612.462]

Variations de la toxicité urinaire sous l'influence des inhalations chloroformiques,

par M. E. Vidal.

Au cours de recherches relatives à l'action de l'anesthésie chloroformique sur la nutrition, nous avons examiné les variations de toxicité présentées par l'urine après les inhalations.

L'animal réactif a été le lapin; le liquide injecté résultait du mélange des urines des 24 heures ayant précédé ou suivi l'anesthésie, filtrées et neutralisées. L'injection était faite dans la veine marginale de l'oreille, avec un appareil très analogue à celui qu'ont décrit recemment MM. Hallion et Comte, sous pression constante, à la vitesse de 6 centimètres cubes par minute.

Les résultats obtenus se sont montrés concordants chez l'homme et les animaux.

Voici quelques résultats :

A. — 2 lapins. Inanition, 4e jour. Ont de l'eau à leur disposition.
Poids moyen : 3,815 grammes. Urine émise : 79 centimètres cubes.
Réaction : acide. Azote total : 1 gr. 20. Albumine : 0 gr. 09.
Neutralisation au carbonate de soude.
31 centimètres cubes tuent, en 5 minutes, un lapin de 1,600 grammes. Mort dans des convulsions tétaniques.

1 kilogramme de lapin-sujet tuait donc, en 24 heures, avant l'anesthésie, 1 kil. 089 d'animal vivant.

Après élimination de l'albumine par un chauffage rapide (1), 1 kilogramme tuait, en 24 heures, 1 kil. 080 d'animal vivant.

L'influence de l'albumine est donc nulle.

B. — Mêmes animaux. Inanition, 5e jour.
Poids moyen : 3,650 grammes. Ont de l'eau.
Reçoivent 10 grammes $CHCl^3$ en 15 minutes, sous une cloche.
Urine émise : 211 centimètres cubes.
Réaction : acide. Az total : 6 gr. 3. Albumine : 0 gr. 37.
Pas de trace de $CHCl^3$.
Neutralisation au carbonate de soude.
28 centimètres cubes tuent, en 4 m. 35 s., un lapin de 2,160 grammes. Mort dans le tétanos.

1 kilogramme de lapin-sujet tuait donc, après l'anesthésie, 1 kil. 409 d'anima vivant et, après élimination de l'albumine, 1 kil. 401.

L'albumine ne peut donc être incriminée.

(1) On sait que la présence de l'albumine est très fréquente chez les lapins en inanition, et constante chez eux après les inhalations chloroformiques.

Deux autres expériences analogues ont fourni des résultats identiques : l'augmentation de toxicité la plus faible s'est montrée dans celle qui vient d'être rapportée.

C. — *Homme, vingt-huit ans.* Fracture de jambe, datant de huit jours; doit être anesthésié le lendemain pour le remplacement d'un appareil mal fait.

Az ingéré : 8 gr. 5 environ. Az éliminé : 7 gr. 1.

Urine en 24 heures, *avant* $CHCl^3$:

Volume : 1,725 centimètres cubes. Réaction : acide. Pas d'albumine.

Neutralisation.

90 centimètres cubes sont injectés à un lapin de 2 kil. 005 en 15 minutes.

Injection interrompue à ce moment. L'animal n'est pas mort.

Parésie du train postérieur. Myosis punctiforme. Trouvé mort dans la soirée.

Le malade tuait donc, avant $CHCl^3$, *environ* 39 *kil.* 200 *d'animal vivant en* 24 *heures.*

D. — *Même sujet.* Anesthésie de 30 minutes avec 25 grammes $CHCl^3$ à la compresse.

Même régime alimentaire.

Az ingéré : 8 gr. 5 environ. Az éliminé : 12 gr. 1.

Urine en 24 heures, *après* $CHCl^3$:

Volume : 830 centimètres cubes. Réaction : acide. Pas d'albumine. Pas de traces de $CHCl^3$.

Neutralisation.

28 centimètres cubes tuent, en 4 m. 40 s., un lapin de 2 kil. 400. Mort dans le tétanos.

Le malade tuait donc en 24 *heures, après l'anesthésie,* 71 *kil.* 551 *d'animal vivant.*

C'est la plus forte augmentation que nous ayons observée.

E. — 2 femmes. Epithéliomes du col utérin. Doivent être partiellement cautérisés le lendemain.

Mélange de leurs urines de 24 heures, *avant* $CHCl^3$:

Volume : 1,639 centimètres cubes. Réaction : acide. Pas d'albumine.

Az ingéré :? Az éliminé : 16 gr. 2.

Neutralisation.

286 centimètres cubes tuent, en 47 minutes, un lapin de 1 kil. 975. Mort dans le tétanos.

Chacune des malades tuait donc, en 24 *heures,* 5 *kil.* 600 *d'animal vivant* (1).

F. — Mêmes malades. Anesthésie au $CHCl^3$, 15 minutes environ.

Mélange de leurs urines de 24 heures *après* $CHCl^3$:

Volume : 424 centimètres cubes. Réaction : acide. Pas d'albumine. Pas de $CHCl^3$.

(1) C'est la plus faible toxicité que nous ayons rencontrée pour les urines du cancer, en général très peu actives.

Az ingéré : ? Az éliminé : 21 gr. 4.
Neutralisation.
79 centimètres cubes tuent, en 13 minutes, un lapin de 2 kil. 440. Violent tétanos.

Chaque malade tuait donc, en 24 heures, 6 kil. 050 d'animal vivant. C'est la plus faible des augmentations constatées.

De ces expériences et d'autres analogues (4 chez les animaux, 7 chez l'homme, toutes comparatives), nous croyons pouvoir conclure que chez l'homme comme chez le lapin, les inhalations chloroformiques augmentent sensiblement, dans les conditions de nos expériences, la toxicité des urines ; deux fois, nous avons trouvé l'augmentation la plus forte deux jours après l'anesthésie ; l'asphyxie possible des premiers instants ne semble pas devoir être incriminée car nous avons pu constater, d'autre part, qu'une asphyxie *de quelques minutes* n'a pas d'influence sensible sur les urines.

A propos d'une déclaration de M. Pitres sur le fonctionnement du système nerveux,

par M. le Dr Ch. Morin.

Au Congrès français de médecine tenu à Nancy le 6 août dernier, le président de ce Congrès, M. le professeur Pitres, un de nos neurologistes les plus autorisés, a déclaré comme généralement admis que :

1° *L'influx nerveux, qui commence à une extrémité d'un neurone, traverse ce neurone dans toute sa longueur sans être modifié ;*

2° Comme corollaire à cette proposition, l'influx nerveux n'est modifié qu'au niveau des points de contact des prolongements protoplasmiques des neurones.

Ce corollaire est exact si les anastomoses cellulaires n'existent pas, comme quelques-uns s'empressent de le soutenir, sur la foi de préparations « émondées » (d'après l'expression de Renaut), mais les anastomoses cellulaires ne sont pas hypothétiques ; elles ont été vues et peuvent être vues *dans tous les tissus animaux et végétaux*. Seulement, pour les voir, il ne faut pas employer des procédés qui les brisent *toutes à coup sûr* en rétractant et déformant les prolongements protoplasmiques.

Si *donc les anastomoses cellulaires sont vraies, l'influx nerveux, qui n'est pas modifié dans les corps cellulaires, passe de cellule en cellule sans être modifié.*

Telle est l'idée que j'ai émise dans ma thèse de doctorat de 1892. Et je suis heureux de constater, si la déclaration de mon savant et honoré maître est juste, que ma théorie sur la *structure et la nature des indi-*

vidualités du système nerveux (1) commence à se faire jour dans la science.

Je rappelle cette théorie :

Les individualités du système nerveux sont, anatomiquement (structure), des anses réflexes dont les extrémités sont les épithéliums et dont les centres sont les muscles. Objectivement et subjectivement, c'est-à-dire physiologiquement et psychiquement (nature), elles sont des mouvements extérieurs enregistrés et associés dans toute la longueur du canal vertébral, par des mouvements secondaires induits.

Note sur le dimorphisme évolutif de la Coccidie appelée *Karyophagus Salamandræ* Steinhaus,

par M. le Dr P.-L. Simond.

Travail présenté par M. Metchnikoff.

On connaît jusqu'à présent, chez les Coccidies, deux types de développement fort différents, l'un exogène, l'autre endogène, que Labbé distingue sous les dénominations de développement digénique et développement monogénique. Dans le premier cas, il se forme, à l'intérieur d'un kyste à paroi résistante, un certain nombre de *sporoblastes* (*archéspores* de Labbé) qui ultérieurement deviennent des *spores*, et chaque spore donne les *sporozoïtes*. Toute cette évolution du kyste a lieu généralement en dehors des tissus de l'hôte. Dans le développement monogénique, le parasite accomplit dans la cellule toute son évolution, y compris la production des *sporozoïtes*, sans intermédiaire de spores et sans transformation de son enveloppe en un kyste résistant.

Il a été admis que ces deux types évolutifs caractérisaient des Coccidies différentes jusqu'à ce que R. Pfeiffer, en 1891, ayant vu chez le lapin des formes monogéniques concurremment avec les kystes du *Coccidium oviforme*, émit l'opinion que l'un et l'autre cycle appartenaient au même parasite. Cette théorie a été adoptée par divers savants. Aimé Schneider et Labbé se sont élevés contre l'opinion de R. Pfeiffer et se sont efforcés de montrer qu'elle n'était pas toujours conforme aux faits. Ils n'admettent pour chaque Coccidie qu'un seul cycle évolutif, qui est digénique chez les *Klossia*, *Coccidium*, *Cyclospora*, *Isospora*, et monogénique chez les *Eimeria*, *Pfeifferia*, ainsi que chez les deux genres *Karyophagus* et *Cytophagus* Steinhaus, réunis en un seul par Labbé sous le nom d'*Acystis*. Les Hémosporidies et les Gymnosporidies, groupes voisins des Coccidies vraies, présentent également ce seul mode d'évolution.

Au cours des recherches faites dans le laboratoire de M. Metchnikoff

(1) Chez F. Alcan.

sur diverses Coccidies et en particulier sur le *Karyophagus Salamandræ* Steinhaus, j'ai reconnu que ce parasite subit un dimorphisme évolutif qui réalise entièrement la conception de R. Pfeiffer.

Heidenhain et Steinhaus ont fait connaître le développement endogène de ce curieux parasite. A côté des formes décrites par eux qui évoluent complètement dans le noyau des cellules, il y en a d'autres qui aboutissent à la formation des sporozoïtes dans des spores développées après enkystement du parasite. Celui-ci donc, tantôt accomplit au sein de la cellule hôte une transformation directe de son contenu en corps falciformes par division karyokinétique précoce du noyau, tantôt arrive au terme de son accroissement intracellulaire sans que la division du noyau ait commencé ; il devient alors un kyste à paroi résistante, puis est mis en liberté dans la cavité intestinale et va achever à l'extérieur son évolution.

Le kyste que j'ai observé chez le *Karyophagus* constitue une petite sphère à enveloppe chitineuse dont la surface est un peu rugueuse. Son diamètre varie entre 18 et 25 μ et l'épaisseur de la paroi kystique peut être évaluée à 1 μ ou 1 μ 1/2. Il est rempli par un contenu formé de granules plastiques, de granules chromatiques et de granules graisseux en abondance. Au centre, on peut voir le noyau dont la constitution est la même qu'avant l'enkystement. Arrivé à ce stade, le *Karyophagus* a acquis un volume plus considérable que celui du noyau qui le renfermait et dont il persiste seulement la membrane distendue. Celle-ci éclate et le parasite tombé dans la cavité intestinale est évacué avec les déjections de la Salamandre.

La sporulation du kyste ne peut avoir lieu que hors de l'hôte en milieu humide et oxygéné. Plongé dans l'eau à une certaine profondeur, ce kyste ne se développe pas; il en est de même s'il est soumis à la dessiccation. Balbiani a fait il y a longtemps les mêmes remarques pour celui du *Coccidium oviforme*. Dans des conditions favorables, l'évolution est achevée en une douzaine de jours. A son dernier terme, le kyste représente une vésicule contenant un liquide transparent dans lequel on distingue quatre spores sphériques sans reliquat de segmentation. Chaque spore constitue elle-même une petite vésicule renfermant deux corps falciformes avec un volumineux reliquat de différenciation. Arrivé à parfaite maturité, le kyste se rompt de lui-même et laisse échapper les spores.

Le *Karyophagus Salamandræ* présente donc un dimorphisme évolutif comparable à celui que R. Pfeiffer a déduit pour le *Coccidium oviforme* de sa découverte chez le lapin d'une forme monogénique. Labbé a émis l'opinion qu'il s'agissait là de deux espèces distinctes, qu'il y avait coexistence de deux parasites et non dimorphisme d'un seul; il a créé pour cette Coccidie du lapin à cycle monogénique et pour d'autres analogues qu'il a rencontrées, le genre *Pfeifferia*.

Les objections de ce savant contre le dimorphisme ne me paraissent pas soutenables dans le cas du *Karyophagus*. La simultanéité des deux formes évolutives chez toutes les Salamandres porteurs de parasites que j'ai examinées me permet de supposer que l'une de ces formes ne se rencontre jamais sans l'autre. D'autre part, le *Karyophagus* offre cette particularité remarquable d'être la seule Coccidie connue dont l'évolution ait lieu à l'intérieur du noyau des cellules; pour nier le dimorphisme que je viens d'exposer, il faudrait admettre qu'il existe chez la Salamandre deux espèces différentes de parasites possédant chacune le même caractère si exceptionnel dans le groupe, d'envahir le noyau des cellules.

La connaissance d'une forme de résistance enkystée à sporulation exogène chez un des genres les mieux caractérisés de Coccidies à cycle monogénique, me paraît entraîner les conclusions suivantes, que je développe plus longuement dans un mémoire sur cette question :

1° Le *Karyophagus Salamandræ* est une Coccidie tétrasporée dont le développement est absolument homologue de celui du *Coccidium oviforme* tel que l'ont établi les travaux de Leuckart, Balbiani, R. Pfeiffer et Podwyssozki. Si l'on ne tient pas compte de l'habitat nucléaire, qui ne saurait d'ailleurs être considéré comme un caractère générique, ce parasite doit rentrer dans le genre *Coccidium*.

2° Les genres voisins du *Karyophagus*, dont Labbé fait, sous le nom d'Acystidées, un sous-groupe des Gymnosporidies, doivent être considérés comme possédant un stade sporulé exogène. Il en est de même probablement pour les Gymnosporidies et les Hémosporidies, dont Labbé a montré les relations étroites avec les Acystidées.

3° Il y a lieu de définir les *Coccidium* des sporozoaires parasites intracellulaires à évolution dimorphe aboutissant, d'une part à un stade de reproduction endogène destiné à produire la pullulation du parasite dans les tissus de l'hôte, d'autre part à un stade sporulé à développement exogène qui est la forme de résistance chargée d'assurer la perpétuation et la dissémination de l'espèce.

[612.857]

Mobilité de l'étrier. Résultats de sa mobilisation et valeur des épreuves de l'ouïe chez les sourds,

par M. le Dr Garnault.

Indépendamment de la possibilité d'obtenir une amélioration très importante de la surdité par la mobilisation de l'étrier après extraction du tympan et des gros osselets par voie mastoïdienne, ce procédé constitue une véritable autopsie sur le vivant. On peut ainsi se rendre compte de la valeur des épreuves de l'audition et établir, d'une façon précise, le lien existant entre les symptômes et les lésions.

Chez tous les sourds que j'ai opérés jusqu'ici et qui sont au nombre de cinquante-trois, on observait une perception cranienne très supérieure à la perception aérienne, c'est-à-dire que l'épreuve de Rinne était négative. Parmi ces opérés, les uns présentaient après l'opération un étrier ankylosé à des degrés divers, les autres un étrier mobile. L'amélioration produite par l'opération ne coïncidait nullement avec le degré de mobilité de l'étrier. Il faut donc en conclure que l'appareil percepteur présentait des altérations que l'épreuve de Rinne est impuissante à déceler.

L'épreuve de Gellé m'a toujours donné des résultats négatifs, même dans les cas où l'étrier s'est montré mobile après l'opération et où la sonde à ressort de Lucaes permettait de constater, avant toute opération, la mobilité de la chaîne ; mais cela n'a pas grand inconvénient, puisqu'il ressort de ces recherches que l'amélioration de l'audition ne correspond pas exactement au degré de mobilité de l'étrier.

Quant aux résultats, ma pratique de plus en plus étendue permet de les préciser. Je ne cherche nullement à nier que l'opération n'ait fourni entre mes mains des résultats médiocres ou même nuls, cela résulte d'ailleurs de ce que je viens de dire à propos des épreuves de l'ouïe, et il reste toujours une part importante d'aléa dont le patient doit être prévenu. Mais c'est surtout chez les sourds par suite d'otite purulente, guérie ou non, que l'on peut obtenir des résultats équivalents, pratiquement au moins, à une restauration de l'ouïe. Je puis présenter deux cas de ce genre presque parfaits. M. Malaret, opéré depuis un an et que j'ai déjà présenté à la Société ; son audition n'a nullement diminué depuis cette époque et à des distances de 15 à 20 mètres, il entend la voix parlée, dans des conditions sensiblement égales à celles d'une personne normale. Il en est de même pour Mlle Argenti, artiste lyrique italienne qui devint, il y a plusieurs années, complètement sourde de l'oreille gauche à la suite d'une otite purulente.

Les oreilles de M. Malaret coulaient abondamment lorsque je l'ai opéré ; celle de Mlle Argenti était sèche et l'étrier fortement ankylosé. Comme dans ce dernier cas, la trompe était libre et la membrane du tympan perforée, on ne peut douter que le résultat soit dû à l'ablation des gros osselets et à la mobilisation méthodique de l'étrier qui, entreprise sans grand espoir de succès, en raison de la rigidité de l'étrier, a cependant donné des résultats surprenants.

Dans les surdités dues à des otites sèches, les résultats sont en même temps moins brillants et moins sûrs ; mais on peut encore en obtenir de très nets. Je citerai en particulier ceux de Mlle de la H..., opérée des deux côtés, il y a un an ; celui de M. A..., opéré il y a six mois ; ces malades ont obtenu une amélioration très notable de leur état, qui s'est maintenue. L'âge du patient et l'ancienneté de l'affection ne constituent

nullement une contre-indication : chez un sourd de plus de soixante ans et dont la surdité était très ancienne, M. Rondeau, l'opération a amené une amélioration très notable de l'audition.

Il n'est pas douteux que, dans tous ces cas, nous ne possédions en dehors de l'opération, aucun autre procédé capable d'arrêter l'évolution de la surdité. La douche d'air est la panacée que l'on oppose, sans conviction d'ailleurs, à cette affection. Il semble que l'on ait oublié les critiques si justes qui lui furent adressées, surtout par les auteurs anglais. Il est bien certain aujourd'hui que la douche d'air, dans toutes les affections de l'oreille à tendance sclérosante, joue un rôle plutôt néfaste. Il est possible que l'ouverture large et définitive de la caisse empêche l'évolution du mal, en particulier dans les cas où une affection de la gorge et du nez retentit sur la caisse par l'intermédiaire de la trompe. Si cette manière de voir est juste, l'opération donnerait des résultats d'autant plus brillants qu'elle serait plus précoce, aussi bien au point de vue curatif immédiat, qu'au point de vue prophylactique.

Cette opinion est confirmée par le fait suivant. J'ai opéré, il y a près de trois mois, une jeune fille dont l'étrier était à peu près ankylosé; pendant les efforts de mobilisation, les branches furent brisées. Les effets immédiats de l'opération furent plutôt mauvais, mais au bout d'un mois, l'ouïe s'améliora au point que l'oreille opérée, primitivement inférieure à l'autre, lui est devenue très supérieure. Cette amélioration est en voie de progression continue.

Pour ce qui concerne la comparaison de l'extraction et de la mobilisation profonde de l'étrier, je dois dire que mes observations, d'ailleurs peu nombreuses, sont plutôt défavorables à l'extraction, mais il serait puéril de conclure d'un si petit nombre de cas. Le professeur Kessel, dont l'autorité est très grande, a obtenu des faits positifs très nets, et un seul fait positif prévaudra toujours contre un grand nombre de faits négatifs. Lorsque les résultats sont mauvais, cela tient probablement à l'état de l'appareil percepteur.

Moi-même ai vu chez Mlle F... une amélioration très nette et même très notable de l'audition se produire, après l'extraction d'un étrier complètement soudé; mais l'étrier fut enlevé avec un excavateur de dentiste, et cette opération fut accompagnée d'un grattage, qu'il faut, je crois, éviter. Je pense, en effet, qu'il fut la cause d'une abondante prolifération de bourgeons charnus qui comblèrent la niche de la fenêtre ovale. C'est au développement de ces bourgeons, incapables de transmettre les vibrations, que j'attribue le fait du peu de durée de l'amélioration de l'ouïe observée à la suite de l'extraction. Cependant je citerai le cas de M. Nabarraa, pharmacien à Toulouse, opéré il y a plus de six mois; l'extraction par arrachement de l'étrier a donné, chez lui, une amélioration qui, pour n'être pas complète, n'en est pas moins très nette.

Nous informons les Membres de la Société de Biologie que, dans la séance du **19 décembre,** et conformément aux articles 51 et 52 du règlement, le Conseil présentera la liste des membres du Bureau et des nouveaux membres du Conseil pour l'année 1897, laquelle liste sera discutée *en comité secret.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 DÉCEMBRE 1896

MM. F. Bordas et Sig. de Raczkowski : Nouveau procédé de dosage de la glycérine. — M. Mariani : Recherches sur les inhalations d'oxygène. — MM. Mairet et Vires (de Montpellier) : Toxicité du foie. Son degré et ses caractères. — MM. Widal et Sicard : La réaction agglutinante comparée chez les typhiques pendant l'infection et pendant l'immunité. — M. E. Gley : Défaut de rétractilité du caillot sanguin dans quelques conditions expérimentales. — MM. E. Wertheimer et L. Lepage : Sur la résorption par les voies biliaires. — MM. A. Gilbert et A. Grenet : Cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire. — MM. A. Gilbert et P. Carnot : Action des extraits hépatiques sur la glycosurie occasionnée par l'injection intra-veineuse de glycose. — MM. André Broca et Charles Richet : Période réfractaire dans les centres nerveux. — M. Henri Lamy : Lésions de la moelle consécutives aux embolies expérimentales aseptiques. — MM. Tuffier et Hallion : Sur la régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par insufflation. — MM. le Dr Trouessart et Duplouich : Sur la combinaison optique de M. Gavino et son adaptation à tous les microscopes. — M. J. Choquet : Présentation d'un microtome. — MM. Regaud et Barjon (de Lyon) : Vaisseaux lymphatiques des tumeurs épithéliales malignes. — M. Cl. Regaud (de Lyon) : Note sur un flacon compte-gouttes filtreur. — MM. J. Athanasiu et J. Carvallo : De la suppléance des tissus dans le phénomène de la coagulation sanguine. — M. A. d'Hardiviller : Développement de la ramification bronchique et bronches épartérielles chez les mammifères. — M. Malassez : Sur l'altérabilité des globules rouges. — MM. A. Gilbert et L. Fournier : Le bacille de la psittacose.

Présidence de M. Charrin.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Joseph Perraud dépose sur le Bureau, à l'appui de sa candidature de membre correspondant, plusieurs brochures, parmi lesquelles il convient de signaler : 1° un mémoire *Sur les modifications apportées dans les vins par les levures cultivées ;* 2° un mémoire *Sur la sélection en viticulture.*

Nouveau procédé de dosage de la glycérine,

par MM. F. Bordas et Sig. de Raczkowski.

Lorsqu'on traite la glycérine par le bichromate de potasse en présence d'acide sulfurique, celle-ci se décompose par l'action de l'acide chromique, en donnant de l'acide formique, de l'acide carbonique et de l'eau. L'acide chromique passant à l'état de sesquioxyde de chrome donne, en présence d'un excès d'acide sulfurique, du sulfate de sesquioxyde de chrome. La réaction peut se formuler ainsi :

$$8SO^4H^2 + 3K^2Cr^2O^7 + (CH^2.OH)^2CH.OH = H.Co.oH + 2CO^2 + 11H^2o + 2.Cr^2(SO^4)^3 + K^2So^4 + K^2Cr^2O^7 + 2K^2So^4$$

Nous avons pensé qu'on pourrait doser la glycérine par ce procédé.

En comparant les poids atomiques de la glycérine et du bichromate de potasse, 92 et 295, on voit qu'à une partie de glycérine en correspondent 9.62 de bichromate.

Si on suppose qu'une solution de glycérine soit à 1 gramme p. 1000, 5 centimètres cubes d'une telle solution contiendront 0.005 de glycérine qui correspondent à 0.048 de bichromate de potasse. Dès lors, une solution de bichromate à 48 grammes par litre se trouvera titrée de telle manière que, opérant sur 5 centimètres cubes de solution glycérinée, 1 centimètre cube correspondra à 1 p. 1000 de glycérine.

Les essais que nous avons faits sur des solutions titrées de glycérine ont pleinement confirmé notre hypothèse, pour des teneurs comprises entre 0.1 et 2 p. 100 de glycérine. Au delà de ces limites, il est nécessaire de concentrer ou de diluer la liqueur par suite de la trop faible ou trop forte intensité des teintes.

L'addition d'une quantité insuffisante de bichromate donne une liqueur bleue, couleur du sulfate de sesquioxyde de chrome étendu; tandis qu'un excès produit une liqueur jaune. Le nombre de centimètres cubes nécessaires pour obtenir une teinte verte, intermédiaire entre le bleu et le jaune, représente la quantité de glycérine exprimée en grammes par litre de solution glycérinée. Un dixième de centimètres cubes en plus ou en moins de bichromate de potasse suffit pour produire la teinte jaune et vert bleuâtre; la teinte verte limite est donc très facile à apprécier.

Ceci étant posé, voici comment nous opérons :

Nous versons dans un tube à essai 5 centimètres cubes de solution à essayer, 2 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, puis, à l'aide d'une burette, 1 centimètre cube de solution de bichromate de potasse cristallisé pur à 48 grammes par litre. Nous faisons bouillir rapidement et nous abandonnons un instant au repos.

1° *La solution est jaune.* Il y a un excès de bichromate et, par suite, moins de 1 gramme par litre de glycérine. On recommence l'essai avec 0 c. c. 5 de bichromate; si la liqueur est encore jaune, il y a moins de 0.5 de glycérine; si elle est vert bleuâtre, le titre est compris entre 0.5 et 1 p. 1000.

2° *La solution est jaune verdâtre.* Il y a environ 1 p. 1000 de glycérine. On fait alors deux essais avec 0 c. c. 5 et 1 c. c. 5 de bichromate. Suivant les couleurs obtenues, on verra si le titre est compris entre 0.5 et 1 ou 1 et 1.5 p. 1000.

3° *La solution est vert bleuâtre.* La quantité de bichromate employée est insuffisante, il y a donc plus de 1 p. 1000 de glycérine : on essaye alors 2 centimètres cubes, et si cette portion ne suffit pas, on répète les essais précédents après avoir convenablement dilué l'échantillon.

On voit donc que l'on arrivera rapidement à obtenir l'intervalle dans lequel se trouve compris le titre de la solution essayée.

On fractionne alors cet intervalle par quatre nouveaux essais; c'est-à-dire que si, par exemple, 1 c. c. 5 et 2 centimètres cubes ont donné res-

pectivement des liqueurs vert bleuâtre et jaune, on essaye avec 1 c. c. 6 — 1 c. c. 7 — 1 c. c. 8 — 1 c. c. 9. On choisit parmi les tubes celui présentant la teinte verte. La quantité de bichromate employée pour obtenir cette teinte verte représente le titre de la solution essayée, exprimée en grammes par litre.

Recherches sur les inhalations d'oxygène,

par M. Mariani.

Les recherches faites, jusqu'à ce jour, sur l'élimination de l'urée et de l'azote total à la suite des inhalations d'oxygène, sont peu nombreuses. Personne, d'ailleurs, n'a fait de recherches sur la toxicité des urines et l'alcalinité du sang.

Paul Bert, il est vrai, a bien étudié l'action de l'air comprimé sur l'élimination de l'urée; mais les chiffres qu'il a obtenus ne peuvent servir, car ils ne se rapportent aucunement à la quantité d'azote total; et l'auteur attribue l'élimination d'une plus grande quantité d'urée à la plus grande pression d'air, sans se préoccuper de la quantité supérieure d'oxygène respiré.

Hadra a également observé une augmentation de la quantité d'urée après quelques heures de respiration d'air comprimé. Cette augmentation se manifesta trois heures après l'expérience et cessa vingt heures après.

Fränkel nie toute influence de la respiration d'air comprimé sur la sécrétion de l'urée et attribue les résultats accusés aux mauvaises conditions dans lesquelles les expériences ont été réalisées.

Il était nécessaire donc, à cause de leur grande importance, de reprendre et de poursuivre ces recherches, ce que j'ai fait à la clinique de M. le professeur Maragliano. Pour dissiper les doutes élevés par les auteurs précédents qui, nous l'avons dit, attribuaient les résultats obtenus à l'air comprimé, sans considérer que l'augmentation de la pression atmosphérique augmentait la quantité d'oxygène respiré, j'ai étudié, non sur des animaux mais de préférence sur des malades, l'action de l'oxygène sur les différentes formes morbides. J'ai mis en observation des malades atteints de tuberculose, cancer, néphrite, syphilis à la troisième période, cirrhose hépatique, polysarcie, typhus de l'abdomen, endocardite chronique, pneumonie, etc., dont j'avais dosé l'urée et l'azote total pendant trois jours avant l'expérience, de façon à obtenir des moyennes exactes.

Après évacuation d'urine, ces malades furent soumis, pendant deux heures et demie, à des inhalations de 2,000 litres d'oxygène. Le dosage des urines obtenues pendant les premières vingt-quatre heures accusa une augmentation d'urée et d'azote total. Il en fut de même des jours suivants. Mes malades étaient soumis à un régime invariable et uni-

forme afin d'obtenir, dans la mesure du possible, des moyennes exactes.

1° Après l'inhalation de l'oxygène comprimé, on constate l'augmentation de l'azote et de l'urée éliminés;

2° L'azote total augmente, mais cette augmentation n'est pas proportionnelle à l'azote contenu dans la plus grande quantité d'urée éliminée. On voit donc que pendant que le rapport entre l'azote et celui de l'urée augmente, la différence diminue.

Durant les inhalations, la cyanose des muqueuses se changeait légèrement en couleur rosée sans phénomène d'irritation des voies respiratoires. La différence des échanges intéressait surtout la première quantité d'urine éliminée à la suite des inhalations. Après 48 ou 72 heures, les conditions des échanges redevenaient ce qu'elles étaient antérieurement.

On avait déjà observé que les ouvriers travaillant dans les cloches à plongeur diminuaient de poids s'ils n'augmentaient la quantité ordinaire de leur nourriture, et, par suite, il était prouvé que l'activité de l'échange matériel est doublée par la respiration de l'air comprimé, c'est-à-dire par l'inhalation d'une plus grande quantité d'oxygène. Siminoff, Sandhal, Katskenowsky, Lange, Lewinstein, Vivenot étudièrent le poids des corps après la respiration de l'air comprimé, mais négligèrent l'action de l'oxygène et les expériences relatives à l'échange matériel.

J'ai dit que j'avais examiné la toxicité des urines, avant, pendant et après les inhalations d'oxygène. Dans ce dernier cas, la toxicité est à ce point diminuée que 500 centimètres cubes d'urine injectés à un lapin n'ont pas amené la mort. En admettant la perméabilité de l'épithélium rénal que j'ai toujours reconnue chez mes malades, à l'exception de ceux atteints de néphrite chronique, les résultats obtenus établissent :

1° Après l'action de l'oxygène sur l'économie, dans laquelle il forme des combinaisons encore mal définies, l'azote passe à l'état plus avancé d'urée. Cet azotecombiné joue un rôle important dans la toxicité des urines.

L'urée n'est pas toxique; cette observation confirme l'opinion émise par M. Devoto. Les urines chargées d'urée sont moins toxiques que celles qui en contiennent une moindre quantité. La toxicité est due à des substances incomplètement brûlées éliminées en quantité considérable pendant que l'élimination de l'urée diminue.

Les résultats des observations sur l'alcalinité du sang n'ont pas moins d'importance.

Sur des malades atteints d'érysipèle, fièvre 40°, de pneumonie, fièvre 40°,2, de broncho-pneumonie tuberculeuse avec des phénomènes destructifs à forme apyrétique, j'ai pratiqué une saignée de 30 centimètres cubes et centrifugé le sang de façon à obtenir un plasma fluide. L'alcalinité fut établie par une solution titrée égale à une solution de

soude à 1/25. Quelques heures plus tard je répétai la saignée par la même blessure. En examinant de nouveau le plasma, j'ai constaté l'augmentation de l'alcalinité du sang.

En résumé : Les inhalations d'oxygène activent les échanges organiques et diminuent la toxicité des urines pendant qu'elles augmentent l'alcalinité du sang. Elles doivent être largement pratiquées en thérapeutique dans toutes les circonstances où la régularité des échanges peut être menacée. Une seule cause peut détourner de leurs voies physiologiques les processus de l'échange. Dans certains cas, les lésions des globules rouges font ressentir leur influence sur les processus biochimiques; en d'autres cas, ces causes peuvent être attribuées à des anomalies constitutionnelles du sérum du sang.

Souvent aussi on doit les attribuer au manque d'activité des émonctoires naturels. Les inhalations d'oxygène combattront donc avec succès les dérangements de l'économie en augmentant l'alcalinité du sang, en brûlant et détruisant des principes acides semblables et appartenant peut-être à la série des acides gras.

[612.35]

Toxicité du foie. — Son degré et ses caractères,

par MM. Mairet et Vires (de Montpellier).

Des recherches thérapeutiques entreprises par nous, dans notre service, nous ont conduit à étudier la toxicité du foie chez les animaux.

C'est le résultat de ces recherches que nous résumons dans la présente note, résultat qui, en certains points, est confirmatif des données actuellement admises depuis les travaux de Bouchard, de Roger, de Rouqués, de Foa et Pellacani, qui, en d'autres, s'en éloigne d'une manière assez sensible.

Manuel opératoire et mode de préparation de l'extrait de foie. — Nous avons pris comme sujet d'expérience le lapin et comme voie d'introduction le système veineux (veines auriculaires).

Le manuel opératoire qui a été suivi ne diffère en rien de celui que nous avons adopté dans nos recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique, et sur la toxicité du sang. L'appareil est le même; son débit est lent, régulier.

Voici comment nous obtenons notre extrait :

Un lapin est tué par section de la carotide. Le foie est immédiatement enlevé, haché menu, et mis à macérer dans deux fois son poids d'eau. Il est repris au bout de deux heures, soumis à la presse.

Les liquides obtenus, réunis et filtrés après trois jours (minimum de décantation naturelle), donnent un extrait aqueux clair, rouge, que nous injectons sans le chauffer.

Toutes les manipulations sont faites dans la glacière et suivant les règles d'asepsie.

Dans la présente note, nous étudions le degré de toxicité et les qualités toxiques de l'extrait aqueux de foie.

Nos expériences sont au nombre de dix.

Degré de toxicité. — Ce degré varie entre 8 gr. 19, chiffre minimum, et 60 grammes par kilogramme du poids du corps, chiffre maximum (10; 15 gr.; 19 gr. 11; 20; 25 gr.; 30; 35 gr.; 27 gr.).

A 60 grammes le lapin est tué immédiatement; aux doses inférieures, la mort varie de vingt minutes à une heure après l'injection.

Qualités toxiques. — *Myosis.* — La pupille est constamment myotique, et même punctiforme pendant l'injection et *post mortem.*

Exophtalmie. — Elle est constante et débute vers le 20e centimètre cube.

Respiration. — Le rythme respiratoire devient de plus en plus lent et difficile.

Circulation. — Elle est irrégulière.

Système nerveux. — Nous obtenons de la somnolence pendant nos expériences; et, tantôt à la fin de celles-ci, ou pendant leur seconde moitié, un affaiblissement progressif de l'animal atteignant l'anéantissement complet.

Puis à l'anéantissement succède une période de procursion avec attaques partielles ou généralisées.

Tube digestif. — Le ballonnement du ventre est considérable: les lapins semblent porteurs d'une besace bilatérale. Il y a généralement de la diarrhée et chez le chien de la diarrhée et des vomissements.

Miction. — Elle est augmentée ou reste normale, quelquefois hématurique.

Température. — L'hypothermie précédée d'une hyperthermie passagère est la règle et varie de quelques dixièmes de degré à 5 degrés.

Autopsie. — Le cœur droit et les gros vaisseaux de la grande et de la petite circulation contiennent des coagulations sanguines.

Les poumons sont congestionnés avec des ecchymoses.

Le foie est lie de vin, augmenté de volume.

Les reins sont gros et congestionnés.

Tout le tractus gastro-intestinal présente des lésions constantes et remarquables. Les intestins sont distendus, remplis de matières diarrhéiques. Ils sont, comme l'estomac, richement irrigués par des vaisseaux remplis de sang.

La vessie est vide ou remplie d'urine crémeuse.

Les méninges de l'axe cérébro-spinal sont hyperémiées.

Conclusions. — Cette première série de recherches nous amène aux conclusions suivantes :

1° L'extrait aqueux de foie de lapin, injecté dans le système veineux du lapin, produit la mort.

2° Le degré de toxicité immédiate est environ de 60 grammes par kilogramme du poids du corps.

Le lapin succombe généralement à des doses beaucoup moindres, peu de temps après l'injection.

3° Pendant la vie, les principaux symptômes observés sont les suivants : Exophtalmie, ralentissement de la respiration, perturbation du système cardiaque, diarrhée, hypothermie, somnolence, anéantissement et enfin procursion et attaques.

4° A l'autopsie, on constate :

a) Des congestions du côté des différents organes et, en particulier, du côté du tube digestif;

b) Des coagulations dans le cœur et les vaisseaux veineux.

La réaction agglutinante comparée chez les typhiques pendant l'infection et pendant l'immunité,

par MM. Widal et Sicard.

Nous avons montré que la réaction agglutinante ne s'observait pas seulement avec le sérum des animaux immunisés contre l'infection typhique, mais pouvait s'observer avec le sérum des hommes atteints de fièvre typhoïde, dès les premiers jours de la maladie, qu'elle était donc déjà une réaction de la période d'infection. Cette proposition ne comporte pas de théorie, elle implique une simple constatation de fait.

En 1889, MM. Charrin et Roger (1) ont les premiers constaté l'action agglomérante du sérum des immunisés. Ils ont nettement montré le développement en amas du bacille pyocyanique dans le sérum des animaux vaccinés contre l'infection due à ce microbe.

En 1891, M. Metchnikoff reprit la question et fit des constatations analogues pour le Vibrio Metchnikovi et le pneumocoque. Jusqu'en 1895 on n'avait essayé *in vitro* que l'action des sérums purs des vaccinés.

La voie était bonne, mais le procédé pouvait présenter des incertitudes pour la pratique. Les sérums normaux humains employés à l'état pur agglutinent parfois les microbes ensemencés et inversement ces sérums normaux, comme ceux d'ailleurs de certains typhiques, sont tellement bactéricides, qu'employés à l'état pur ils ne permettent pas parfois le développement du bacille d'Eberth. M. Bordet (2) a montré qu'il suffisait pour parer à cette cause d'erreur de diluer les sérums dans une solution salée. Grüber et Durham, dans des travaux publiés depuis le 3 janvier 1896, puis Pfeiffer et Koll, ont montré tout le parti

(1) Charrin et Roger. *Soc. de Biologie*, 1889, p. 667.

(2) Bordet. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 41.

à tirer du sérum dilué des animaux immunisés pour la différenciation des microbes d'espèces voisines, et ont fixé les règles à suivre.

Dans toute cette suite de travaux, il n'est jamais question que de la recherche d'une *réaction d'immunité*. L'idée que le sérum des typhoïdiques au cours et même au début de la maladie, possède déjà des propriétés spécifiques, celle par exemple d'agglutiner *in vitro* les bacilles d'Eberth, est absolument personnelle à l'un de nous (1).

L'étude comparative de la réaction agglutinante pendant l'infection et pendant l'immunité ne pouvait guère se faire avec les maladies aiguës expérimentales. La fièvre typhoïde humaine, en raison de sa longue durée, de son cycle précis se prête mieux que toute autre maladie à cette étude comparative.

La réaction agglutinante peut s'observer chez les typhiques, en général, dès les premiers jours de l'infection; voilà un premier fait solidement établi. La réaction agglutinante s'atténue chez certains sujets pendant les premières semaines de la convalescence, à une période où l'immunité est la plus solide. Chez deux malades, nous avons même assisté complètement à la disparition du phénomène 18 jours et 24 jours après la défervescence. Nous avons trouvé nettement la réaction agglutinante pendant la période apyrétique séparant la première attaque de la rechute chez plusieurs malades qui n'étaient pas immunisés, puisqu'ils étaient à la veille d'une rechute. La réaction agglutinante manque le plus souvent chez les anciens typhiques guéris de leur maladie depuis plus d'un an, c'est-à-dire chez des individus immunisés, puisque la récidive pour eux est une exception. Chez 6 personnes seulement sur 22 guéries de la fièvre typhoïde, depuis un temps variant de un à vingt-six ans, nous avons trouvé la réaction agglutinante. Trois la présentaient très marquée à 1 goutte de sérum pour 10 de culture. L'une était guérie depuis 3 ans, l'autre depuis 7 ans, l'autre enfin depuis 9 ans de fièvres typhoïdes graves et prolongées. Chez trois personnes guéries depuis 18 mois, 2 ans, et 3 ans dans deux cas, d'une fièvre typhoïde moyenne d'intensité et dans un cas d'une fièvre grave et prolongée, la réaction était très légère et appréciable seulement à 1 goutte pour 5.

(1) Dans un travail récent où il rapporte 16 cas de fièvre typhoïde ayant donné la réaction du sérodiagnostic, R. Stern (*Centralblatt für innere Medicin.*, 1896, n° 49) dit à tort que Grüber, au dernier Congrès de Wiesbaden, avait prévu la possibilité de trouver la réaction agglutinante dans le sang des hommes pendant et après l'infection. Max Grüber, au Congrès de Wiesbaden (*Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.*, 14e *Congress*, 8-11 avril 1896, p. 214), ne s'occupant que du sérum des animaux *immunisés*, a conseillé simplement aux cliniciens de rechercher si l'action agglutinante existe dans le sang des anciens typhiques ou des anciens cholériques et, en ce cas, d'étudier combien de temps elle peut persister après la fin de l'une ou l'autre maladie.

La propriété agglutinative est loin d'être nécessairement liée aux autres qualités acquises par un sérum, au cours de l'infection ou de l'immunité. Ainsi, un sérum typhique qui agglutine le bacille d'Eberth ne paraît pas exercer sur lui d'action bactéricide. Nous avons conservé pendant deux mois et demi à la température du laboratoire des sérums typhiques purs ensemencés avec des bacilles d'Eberth dont la culture avait d'abord été mise en train à l'étuve et dont les amas n'avaient pas perdu leur végétabilité après ce long séjour.

Dans un même sérum, la propriété agglutinante peut être dissociée de la propriété atténuante. M. Nicolas a rapporté récemment des expériences montrant que des cultures de bacilles de Löffler en bouillon, agglomérés après addition d'une petite quantité de sérum antidiphtérique perdaient de leur virulence et subissaient en un mot l'atténuation en même temps que l'agglutination. Le fait ne saurait être généralisé. Les expériences de M. Mosny et de M. Issäef ont montré en effet qu'il n'en était pas de même pour le pneumocoque dont l'atténuation était au contraire retardée dans les sérums antipneumococciques qui l'agglutinaient.

La réaction agglutinante, comme toutes les modifications subies par les humeurs, est probablement un procédé de protection pour l'organisme. S'il en est ainsi, les faits exposés plus haut nous montrent qu'elle doit être une réaction de défense, surtout pendant la période d'infection.

[612.115]

Défaut de rétractilité du caillot sanguin dans quelques conditions expérimentales,

par M. E. Gley.

Dans une note présentée récemment à l'Académie des sciences, M. Hayem a signalé ce fait intéressant, à savoir que dans divers états pathologiques, le *purpura hemorragica*, l'anémie pernicieuse progressive protopathique, la cachexie paludéenne, etc., le caillot qui se forme, quand on recueille du sang hors des vaisseaux, ne se rétracte pas, et, par suite, n'abandonne point de sérum (1).

Au cours de mes recherches sur l'action des injections intra-veineuses de peptone, j'ai eu l'occasion d'observer assez souvent et dans des conditions diverses le même phénomène :

1° Dans des cas où sur le chien l'action anticoagulante de la peptone s'est montrée faible et incomplète ; le lendemain de l'injection, dans les tubes où il s'est formé un caillot, on constate que ce caillot reste adhé-

(1) G. Hayem. Du caillot non rétractile : suppression de la formation du sérum sanguin dans quelques états pathologiques. (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, CXXIII, p. 894 ; 23 novembre 1896.)

rent aux parois du tube, et n'a point donné de sérum. — D'autres fois, dans des cas analogues, le caillot qui s'était formé plus ou moins rapidement est trouvé dissous le lendemain ; il y a eu fibrinolyse complète. — Le sang du lapin, à la suite d'injections intra-veineuses de propeptone ne produisant pas l'incoagulabilité, peut se comporter de semblable façon ; je l'ai souvent remarqué.

2° Dans des cas où un lapin a reçu une injection intra-veineuse de sang de chien, le sang de ce lapin reste parfaitement coagulable ; mais le lendemain on peut voir que le caillot des différentes prises ne s'est point rétracté et n'a pas laissé transsuder son sérum.

3° Dans le cas où, un chien ayant reçu dans une veine quelques centimètres cubes de toxine diphtérique et étant devenu très malade deux ou trois jours après, le sang de cet animal se coagule lentement et incomplètement ; le lendemain du jour où on a fait les prises de sang, cependant, on peut constater que tous les échantillons sont coagulés, mais les caillots n'ont subi aucun retrait. — Ce dernier cas est tout à fait analogue à ceux qu'a signalés Hayem, concernant le défaut de rétraction du caillot dans divers états infectieux.

Ainsi, dans toutes ces conditions, les propriétés de la fibrine paraissent modifiées. M. Hayem a supposé (*loc. cit.*) que « le sang est adultéré par la présence de substances chimiques pouvant exercer une certaine influence sur les qualités de la fibrine ». Cette donnée n'est peut-être pas sans intérêt au point de vue du mécanisme de l'action anticoagulante même de la propeptone. En raison de l'apparition du phénomène dont il s'agit consécutivement à l'action très atténuée, et même parfois nulle en apparence, de la propeptone, et par conséquent néanmoins de son rapport très probable avec cette action, n'est-on pas porté à se demander si la substance, produite dans l'organisme sous l'influence de la propeptone, n'aurait pas simplement pour effet d'empêcher la formation du coagulum ? Suivant qu'elle se trouverait dans le sang en plus ou moins grande quantité, cette substance entraverait plus ou moins complètement la formation du précipité qui résulte normalement de l'action de la plasmase sur le fibrinogène, ou elle diminuerait seulement les qualités de ce précipité. C'est à une hypothèse analogue que j'ai déjà été conduit par mes expériences relatives à l'action de la peptone sur le phénomène de la coagulation du lait par la présure (1).

(1) E. Gley. Action de la peptone sur la coagulation du lait par la présure. Comparaison avec l'action anticoagulante de la peptone sur le sang. (*Bull. du Muséum d'hist. natur.*, 1896, n° 6, p. 275.)

[612.357]

Sur la résorption par les voies biliaires,

par MM. E. Wertheimer et L. Lepage.

Heidenhain a montré que, si on fait pénétrer sous une certaine pression du sulfo-indigotate de soude dans les voies biliaires, il se produit, par un mécanisme semblable à celui de l'ictère, une coloration bleue des téguments en même temps que la matière colorante apparaît dans l'urine. Après avoir constaté que les vaisseaux prennent une part active à la résorption des pigments biliaires (1), nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à rechercher s'il en était de même pour le pigment bleu.

L'expérience est faite sur un chien modérément morphiné et maintenu de plus sous l'action du chloroforme. On met en communication une solution d'indigo avec le canal cholédoque sous une pression de 30 centimètres : on recueille l'urine de l'un des uretères et la lymphe du canal thoracique. On constate que l'urine se colore en bleu 10 à 15 minutes environ avant que la lymphe ait changé de teinte. Le pigment a donc passé dans le sang et a été éliminé par le rein à un moment où la lymphe n'en renfermait pas encore de trace appréciable.

Lorsque la résorption de la matière colorante est très active (et la vitesse avec laquelle elle s'opère varie notablement chez les différents animaux pour une même pression), son apparition dans la lymphe peut suivre d'assez près son apparition dans l'urine, mais dans tous les cas le premier de ces deux liquides en est toujours beaucoup plus chargé que le second. Pour bien s'en assurer il est bon de mettre fin à la résorption au moment où l'urine commence à se colorer en bleu. Chez des animaux chez lesquels il n'a encore passé, à ce moment, qu'une faible quantité d'indigo dans les voies biliaires, il devient parfois difficile et même impossible de saisir un changement de teinte dans la lymphe à un instant quelconque, tandis que l'urine est, pendant toute la durée de l'expérience, d'un beau bleu.

Le rôle principal dans la résorption du sulfo-indigotate de soude revient donc incontestablement aux vaisseaux sanguins (2).

On remarquera que, dans les expériences précédentes, l'indigo pénétrait dans le canal cholédoque sous une pression de 30 centimètres. Nous nous permettrons de noter ici que dans celles où nous nous occupions de la résorption de la bile, la pression variait entre 25 et 35 centimètres.

M. Lépine (3) a, en effet, rappelé à propos de notre communication que, dans des recherches faites avec M. Aubert, il avait déjà observé la

(1) *Soc. de Biol.*, 21 novembre 1896.

(2) Comparer Tobias : Sur l'absorption par les voies biliaires. *Arch. de Biologie*, 1895, p. 285.

(3) *Soc. de Biol.*, 5 décembre 1896.

résorption directe des acides biliaires par les vaisseaux sanguins. Nous n'avions pas connaissance de ce travail. Nous ne pourrions que nous féliciter de ce que nos expériences se soient trouvées d'accord avec celles de MM. Lépine et Aubert, si les conditions expérimentales étaient les mêmes de part et d'autre. Mais M. Lépine a bien fait ressortir dans ses deux notes qu'il avait soumis le contenu des voies biliaires à une forte pression (2 mètres d'eau). Nous n'avons pas indiqué suffisamment, dans la nôtre, que nous n'avions pas dépassé les limites physiologiques. Si nous avons adopté, en effet, comme chiffre habituel 25 à 30, plus souvent 35 centimètres de pression, c'est en nous basant sur une observation d'Afanasiew (citée par Landois), d'après laquelle la pression de la bile atteint un maximum de 27 centimètres, en cas d'oblitération du canal cholédoque.

Cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire, par MM. A. Gilbert et A. Grenet.

Dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, outre les lésions interstitielles fondamentales, on peut noter l'infiltration pigmentaire du tissu scléreux et des éléments parenchymateux. Une observation inédite recueillie il y a six ans par l'un de nous, l'observation récemment publiée par M. Letulle, en témoignent, ainsi que l'observation suivante :

Le nommé G..., cocher, âgé de quarante-neuf ans, est entré le 10 mars 1896 à l'hôpital Broussais. Il a eu il y a deux ans une pneumonie suivie de pleurésie et a été atteint, à trois reprises différentes, depuis l'âge de vingt ans, d'érysipèle de la face. Depuis l'âge de dix-sept ans qu'il exerce la profession de charretier, le malade a commencé à boire : il prend 2 litres de vin au moins par jour, deux verres d'eau-de-vie le matin à jeun, un verre d'eau-de-vie à midi dans le café, jamais d'absinthe.

A la fin de septembre dernier, se sentant fatigué, il est entré à l'hôpital Cochin où l'on porta le diagnostic de cirrhose du foie. Le malade sort de l'hôpital à la fin de janvier 1896 et rentre à l'hôpital Broussais au mois de mars, parce que la région du cou-de-pied des deux côtés est enflée et douloureuse.

C'est un homme robuste au facies rouge violacé, présentant des veinosités sur les pommettes et une teinte jaunâtre des conjonctives avec coloration terreuse de la peau. Sur les cuisses et les jambes on voit des taches purpuriques. Epistaxis fréquentes depuis huit ans, ni hématémèse ni mélæna. L'abdomen est augmenté de volume : léger épanchement ascitique ; circulation veineuse faiblement développée dans les hypochondres droit et gauche.

Le foie dépasse manifestement le rebord des fausses côtes, son bord n'est pas tranchant, mais un peu irrégulier. La palpation de cet organe n'est pas douloureuse. La matité sur la ligne mammaire est de 15 centimètres, elle est de 12 centimètres 1/2 sur la ligne médio-sternale.

La rate est hypertrophiée, sa matité se perçoit sur une ligne verticale de 11 centimètres.

Les selles sont normales comme couleur et comme fréquence. Diminution de l'appétit depuis deux ans, dégoût pour les graisses ; pituites matinales.

Rien au cœur, artères radiales un peu dures, mais non sinueuses.

Les urines atteignent 1 litre 1/2 dans les vingt-quatre heures, et ne contiennent ni albumine, ni sucre. On y constate la présence de pigment rouge brun et d'urobiline. L'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite le 12 mars, a donné les résultats suivants : à sept heures administration de 200 grammes de sirop de sucre, à huit heures les urines réduisent la liqueur de Fehling, il en est de même à 9 heures, à 10 heures, à 11 heures. La réduction ne se produit plus à midi.

En présence des signes physiques et des symptômes fonctionnels que présente le malade le diagnostic de cirrhose hypertrophique alcoolique est porté.

A partir du 17 mars le ventre augmenta de volume, de nouvelles taches purpuriques se montrèrent sur les jambes.

Le dosage de l'urée fait le 6 avril indique 15 gr. 50 dans les 24 heures. L'albuminurie est constatée pour la première fois à cette époque. Pas de sucre.

A partir du 18 avril, le malade tombe dans un état semi-comateux : des taches de purpura se manifestent sur les membres supérieurs : la langue est lardacée, les pupilles en état de dilatation moyenne. L'œdème des membres inférieurs s'accentue. Apparition d'une escarre au niveau du trochanter droit. On entend à la base des deux poumons des frottements pleuraux. La température oscille entre 35 et 37 degrés.

Le dosage de l'urée pratiqué le 18 avril indique 9 grammes dans les 24 heures.

Par la ponction abdominale, on retire le 25 avril 12 litres de liquide séreux. La palpation fait constater que le foie est toujours gros (14 centimètres de hauteur de matité sur la ligne mammaire droite, 12 centimètres sur la ligne médio-sternale).

Le malade va s'affaiblissant de plus en plus : l'état comateux s'accentue, les pupilles sont rétrécies, les extrémités refroidies, la mort survient le 3 mai.

Autopsie pratiquée le 4 mai.

A l'ouverture de la cavité abdominale, issue d'une assez grande quantité de liquide séreux.

Foie caché sous d'épaisses adhérences pleurales unissant sa face supérieure au diaphragme.

Il est très notablement augmenté de volume et pèse 2,900 grammes, sa surface n'est que faiblement granuleuse : elle est plus granuleuse au niveau du lobe gauche qu'au niveau du lobe droit. Le lobe gauche est d'ailleurs comparativement plus hypertrophié que le lobe droit.

La forme du foie est du reste modifiée : l'organe paraît être partagé en deux parties égales par l'insertion du ligament suspenseur du foie ; le lobe droit a conservé à peu près sa forme habituelle, le lobe gauche ne se termine pas en s'effilant et en s'aplatissant comme à l'état normal ; ses dimensions antéro-postérieures sont augmentées, son bord antérieur est fortement convexe, son extrémité est arrondie et mousse.

Le bord antérieur du foie est très mousse, la consistance de l'organe est faible, sa couleur est jaune roux.

A la coupe, on voit des anneaux fibreux partageant le parenchyme de l'organe en une série d'îlots de coloration variable, jaune, jaune-rouge, un certain nombre de ces îlots présentent par place une teinte verdâtre.

Cette disposition est surtout évidente au niveau du lobe gauche ; au niveau du lobe droit, elle est beaucoup moins générale, et sur un certain nombre de points, le tissu fibreux forme non des anneaux, mais des îlots.

La capsule de Glisson est très adhérente au tissu du foie dont on peut la détacher.

La teinture d'iode ne donne pas la réaction amyloïde. La vésicule biliaire renferme une bile abondante verte.

Les gros vaisseaux du foie au niveau du hile ne présentent rien d'anormal.

Rate grosse, 760 grammes; une petite rate supplémentaire; plaques de périsplénite.

Reins. — Poids total, 470 grammes; ils sont congestionnés, d'une teinte lilas et se décortiquent facilement.

Symphyse pleurale droite.

Cœur normal.

Aorte remarquablement saine.

Intestin normal, teinte bleu verdâtre due à la putréfaction.

Cerveau normal.

Examen histologique.

Foie. — Lobe gauche, coupes n° 1. — Cirrhose multilobulaire et en quelques points monolobulaire ; les travées fibreuses partent des espaces portes et enserrent un ou plusieurs lobules hépatiques. Au centre du territoire hépatique ainsi limité par le tissu conjonctif, on voit la veine sus-hépatique paraissant un peu plus large qu'à l'état normal ; autour de cette veine existe un très léger anneau de tissu conjonctif.

Les travées hépatiques sont plus minces qu'à l'état normal et séparées les unes des autres par des intervalles plus grands.

On voit, cheminant au milieu du tissu conjonctif péri-portal, de nombreux néo-canalicules biliaires; on y trouve également de gros grains de pigment situés au milieu du tissu cirrhotique ; ces amas de pigment siègent surtout au voisinage de la veine porte; certains se trouvent dans l'épaisseur des parois veineuses; ils existent aussi autour des veines sus-hépatiques ; quelques amas se voient en plein parenchyme; on n'en trouve pas dans l'intérieur des vaisseaux artériels ou veineux. La veine porte à ses parois épaissies et autour d'elle s'est produite une prolifération embryonnaire considérable.

Quelques artères seulement sont atteintes de périartérite.

Les cellules hépatiques situées près des veines centrales se colorent bien, mais près des espaces portes les cellules ont un protoplasma se colorant beaucoup moins bien : quelques-unes, extrêmement rares, sont atteintes de dégénérescence graisseuse.

Lobe gauche, coupes n° 2. — Même aspect général.

La cirrhose sus-hépatique est moins accentuée que sur les coupes n° 1.

Dans certains îlots, les noyaux ont cessé complètement de se colorer.

Lobe droit, coupes n°s 1 et 2. — Les travées conjonctives sont plus fines, le tissu est moins serré que dans les coupes du lobe gauche.

Le pigment paraît un peu plus abondant que dans les coupes du lobe gauche.

Le pigment a présenté les réactions chimiques du fer : sous l'influence du sulfhydrate d'ammoniaque les amas pigmentaires sont devenus noirs après avoir passé par des teintes verdâtres. Sous l'action du ferrocyanure de potassium et de l'HCl ils prennent une coloration bleu de Prusse.

Il s'agissait donc du pigment ferrugineux.

Reins. — Les reins sont congestionnés mais ne contiennent pas de pigment.

[612.35]

Action des extraits hépatiques sur la glycosurie occasionnée par l'injection intra-veineuse de glycose,

par MM. A. Gilbert et P. Carnot.

Chez le lapin, nous avons provoqué la glycémie et la glycosurie par l'injection intra-veineuse d'une solution de glycose. Nos expériences, faites avec des glycoses de différentes provenances, ont toujours été poursuivies à la fois chez deux animaux de même poids soumis au même régime. Un de ces lapins servait de témoin, l'autre recevait, par voie intra-veineuse également, une quantité variable d'extrait aqueux de foie.

Les urines de ces deux lapins étaient recueillies pendant vingt-quatre heures et la quantité totale de glycose mesurée au polarimètre. On s'assurait qu'après ce temps aucune quantité de sucre n'était éliminée.

Voici les résultats obtenus :

Exp. I. — Lapin A, pesant 2 kil. 550. Le 3 décembre, il reçoit dans la veine de l'oreille une injection de : 1° 18 centimètres cubes d'extrait aqueux de foie ; 2° 36 centimètres cubes d'une solution de glycose à 25/100.

Un lapin B, pesant 2 kil. 540, sert de témoin et reçoit une même dose de la même solution de glycose.

En 24 h., le lapin A élimine 71 c. c. d'urine et 0 gr. 854 de glycose.

Le lapin témoin B élimine 149 c. c. d'urine et 1 gr. 95 de glycose.

Exp. II. — Le 10 décembre, les deux mêmes lapins sont soumis à la même expérience, mais dans un ordre inverse : le lapin A, qui avait reçu de l'extrait hépatique le 3 décembre, sert de témoin et reçoit 36 centimètres cubes d'une solution de glycose à 25/100 (glycose d'une provenance différente).

Le lapin B, qui avait servi de témoin, reçoit la même quantité de la même solution : il reçoit en outre 18 cent. cubes d'extrait hépatique.

En 24 h., le lapin B élimine 180 c. c. d'urine et 3 gr. 29 de glycose.

Le lapin A témoin élimine 200 c. c. d'urine et 3 gr. 42 de glycose.

La différence est de même sens, mais faible, soit à cause de la persistance d'action de l'extrait hépatique sur l'animal témoin, soit en raison de l'addition, à intervalles trop rapprochés, des deux solutions de glycose.

Exp. III. — Le 15 décembre, on prend deux lapins neufs :

Un lapin C pesant 2 kil. 140 reçoit 10 centimètres cubes d'extrait hépatique, puis 36 centimètres cubes d'une solution de glycose à 25/100.

Un lapin D, pesant 2 kil. 180, sert de témoin et reçoit 36 centimètres cubes de la même solution de glycose.

Dans les 24 h. le lapin C élimine 93 c. c. d'urine et 0 gr. 92 de glycose.

Le lapin témoin D élimine 105 c. c. d'urine et 2 gr. 56 de glycose.

Exp. IV. — Au lieu de croiser les conditions d'expériences comme dans les expériences 1 et 2, nous les additionnons.

Le 17 décembre, le lapin C reçoit encore 12 centimètres cubes d'extrait hépatique et 12 centimètres cubes de la même solution de glycose.

Le lapin D sert encore de témoin et reçoit 12 centimètres cubes de la solution de glycose.

En 24 h. le lapin C élimine 155 c. c. d'urine et 0 gr. 37 de glycose.

En 24 h. le lapin D élimine 150 c. c. d'urine et 1 gr. 46 de glycose.

Le lapin témoin élimine plus du quadruple de l'autre, traité deux fois par l'extrait hépatique.

Si nous comparons les chiffres, nous voyons que dans les expériences I et IV faites sur des lapins neufs, le lapin traité par l'extrait hépatique élimine une quantité de glycose inférieure à la moitié de celle éliminée par le témoin.

Dans l'expérience II, la différence est minime, chaque lapin ayant à son tour reçu de l'extrait hépatique.

Dans l'expérience IV, le lapin qui, deux fois, a reçu l'extrait hépatique, n'élimine pas le quart du glycose éliminé par l'animal deux fois témoin.

Ces conclusions cadrent très bien, d'une part, avec les chiffres que nous avons rapportés pour la glycosurie alimentaire chez l'homme; d'autre part, avec l'action que nous avons notée chez quelques diabétiques traités par l'opothérapie hépatique.

Entre les hypothèses qui pourraient être invoquées pour expliquer les faits que nous avons observés, nous nous rallions à celle qui suppose une action excitatrice exercée sur la fonction glycogénique du foie par les sucs organiques employés. Nous fondons notre manière de voir sur des expériences actuellement en cours et aussi sur cette constatation que l'opothérapie hépatique paraît amener une excitation des diverses fonctions du foie, et en particulier produit une élévation du taux de l'urée urinaire.

Ajoutons encore que des recherches poursuivies par MM. Gilbert et Grenet semblent d'ores et déjà établir que le bicarbonate de soude et l'eau de Vichy, l'antipyrine et d'autres substances sont capables, à la façon des extraits de foie, de provoquer une hyperglycogénie plus ou moins marquée dont la réalité se traduit par une diminution ou une suppression de la glycosurie alimentaire.

[612.822]

Période réfractaire dans les centres nerveux,

par MM. André Broca et Charles Richet.

I. — En analysant les phénomènes produits par l'excitation électrique des régions motrices de l'encéphale, nous avons été amenés à opérer sur plusieurs chiens choréiques, et nous avons pu, sur ces chiens, démontrer l'existence d'une phase réfractaire tout à fait analogue à celle que M. Marey a décrite pour le cœur de la grenouille, à cela près qu'elle est beaucoup plus prolongée.

Dans ces expériences, l'excitation de l'encéphale était produite en des points absolument fixes, afin d'avoir des résultats comparables. Ceci est réalisé au moyen de boutons d'ivoire filetés, que nous vissons en deux points du crâne préalablement forés avec un petit trépan, et filetés avec un taraud. Ces boutons sont eux-mêmes traversés par un trou central où s'engage une aiguille d'ivoire de $1^{mm},5$ de diamètre, percée en son centre d'un trou qui contient un fil métallique. Celui-ci n'affleure qu'à l'extrémité ; on peut donc, en fixant l'aiguille d'ivoire avec une vis de pression, exciter un point de l'encéphale déterminé et invariable. Dans nos expériences, ces électrodes étaient placées en deux points du gyrus sigmoïde, à quelques millimètres au-dessous de l'écorce.

Soit une période choréique de une seconde, c'est-à-dire un intervalle de une seconde entre deux contractions choréiques successives; cet intervalle peut être divisé, au point de vue de l'excitabilité des centres nerveux qui commandent le mouvement musculaire, en deux périodes égales. La première, de une demi-seconde, est la *période réfractaire* proprement dite, c'est-à-dire que, pendant cette demi-seconde, les excitations électriques du cerveau sont absolument inefficaces.

La seconde période se divise elle-même en deux parties : la première, de $0''25$ environ, est caractérisée par une excitabilité croissante de zéro à sa valeur normale. Nous l'appellerons la période de *restitution*. Quand tombe pendant cette période une excitation cérébrale électrique, la réponse n'est pas nulle, mais la contraction ainsi provoquée est plus faible qu'à l'état normal. Elle ne produit cependant aucun changement manifeste dans la grandeur de la contraction choréique consécutive. Tout au plus celle-ci est-elle légèrement retardée.

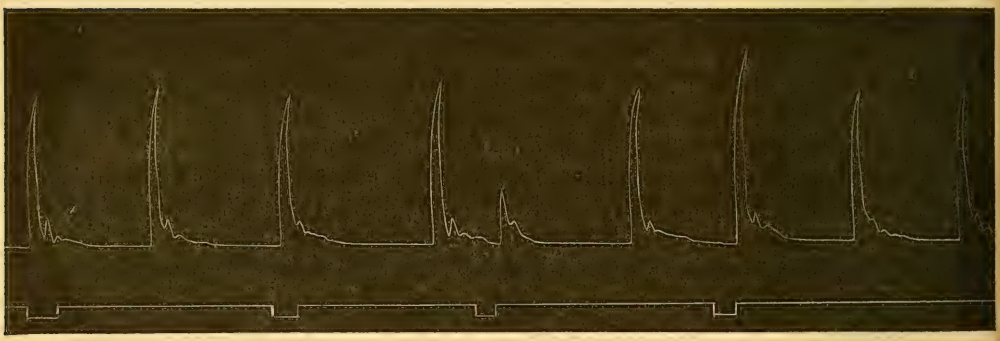
La deuxième partie de la seconde période, de $0''25$ aussi environ, est caractérisée par ce fait que la secousse est plus forte, comme si elle était due à la fusion de la secousse choréique et de la secousse électrique. Dans ces conditions, par conséquent, le rythme choréique est resserré, en même temps que la secousse est augmentée.

Sur trois chiens choréiques, deux ont présenté très exactement les périodes que nous venons de décrire. Un troisième chien, atteint d'une chorée arythmique, a présenté aussi cette période réfractaire, mais

beaucoup plus courte et par conséquent moins nette, quoique indiscutable encore.

La période réfractaire du cœur ne s'observe qu'avec des excitations relativement faibles. Au contraire, la période réfractaire nerveuse nous a paru aussi manifeste avec l'induit maximum et quatre volts en circuit primaire, qu'avec une excitation faible.

II. — Ces faits permettaient de prévoir que le rythme choréique serait modifié par le rythme électrique. L'expérience nous a montré qu'il en était ainsi. Nous venons de voir que l'excitation électrique tombant 0″75 après la secousse choréique provoque une secousse musculaire qui se confond avec la secousse choréique suivante. Or ce qui est vrai pour une seule secousse est vrai pour toute une série, et alors, avec une série rythmée à 0″75 par exemple, le rythme des réponses se confondra avec le rythme électrique.



Vitesse = 0m,02 par seconde. Les contractions choréiques simples (*a*, *b*, *c*, *d*, *h*, *i*) ont une période moyenne de 1″. Les excitations α et β tombent dans la période réfractaire absolue, γ, dans la période de restitution; c'est-à-dire 0″65 après la secousse choréique. Il y a alors une secousse *e*, qui est faible. L'excitation δ provoque une secousse forte et rapprochée de la précédente, par suite de la fusion. Il n'y a réponse qu'à la rupture.

III. — On peut pousser plus loin l'analyse, en augmentant encore la fréquence des excitations électriques. Dans ce cas, la période réfractaire se manifeste par l'absence de réponse à certaines excitations. Ainsi, pour prendre un exemple entre les nombreux graphiques que nous avons recueillis, l'excitation étant rythmée à 4 par seconde, les secousses prennent alors un rythme de 2 par seconde. Il y a donc une excitation sur deux qui est inefficace, ce qui démontre rigoureusement l'existence d'une période réfractaire. Il est inutile d'ajouter que sur les chiens normaux, non choréiques, avec un rythme électrique de 4 par

seconde, on obtient un rythme de réponse absolument correspondant à toutes les excitations électriques.

Ainsi, de ces expériences, il résulte ceci, qu'il existe chez le chien choréique une période réfractaire très caractérisée et très longue, beaucoup plus caractérisée et beaucoup plus longue que celle du cœur. La cause de cette période réfractaire réside dans les centres nerveux, car elle ne se montre jamais quand on excite directement le muscle.

Nous avons vu, chez les chiens normaux, des phénomènes du même ordre ; nous nous réservons d'y revenir prochainement.

Lésions de la moelle consécutives aux embolies expérimentales aseptiques,

par M. Henri Lamy.

En poursuivant mes expériences sur les embolies capillaires expérimentales de la moelle, j'ai obtenu des lésions en foyer dans les faisceaux de la substance blanche. Ces lésions peuvent être considérées en toute certitude comme des foyers de nécrose, car elles sont aseptiques et l'on retrouve sur les coupes de la moelle à leur niveau le corps du délit, c'est-à-dire les granulations embolisées dans l'artériole nourricière correspondante.

Ces foyers de nécrose se présentent sur des coupes transversales sous forme de territoires plus ou moins réguliers, mais assez généralement oblongs et orientés dans le sens des tractus conjonctivo-vasculaires. Les fibres nerveuses dégénèrent très rapidement du fait de l'anémie et, au bout de quatre à six jours, le ramollissement est complet. Le maximum des lésions nécrobiotiques m'a toujours paru siéger, dans les conditions expérimentales où je me suis placé, au contact de la substance grise.

Lorsque les artérioles embolisées sont très nombreuses à un niveau donné, les foyers en question cessent d'être distincts, et se confondent en une large zone de dégénérescence qui entoure la substance grise centrale plus ou moins complètement.

Il n'est pas sans intérêt de comparer la lésion, en pareil cas, à la dégénérescence des faisceaux qui se produit à la suite de la ligature temporaire de l'aorte abdominale dans la région inférieure de la moelle. On peut voir, d'après les deux figures schématiques que je vous présente, que la topographie des faisceaux dégénérés est analogue dans les deux cas; sauf que, dans le second, les cordons postérieurs et une partie des cordons antéro-latéraux répondant à peu près aux faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs sont respectés, tandis qu'aucune région des cordons médullaires n'est à l'abri des lésions d'origine embolique.

Depuis les premières recherches d'Ehrlich et Brieger, on admet que la ligature temporaire de l'aorte produit la nécrose de la substance grise et que les fibres blanches sont atteintes de dégénérescence secondaire par suite de la destruction de leurs centres trophiques. L'intégrité des fibres respectées s'expliquerait par la situation de leurs centres trophiques, en dehors de la moelle pour les cordons postérieurs, au-dessus des régions intéressées par l'anémie, pour les faisceaux pyramidal et cérébelleux direct.

On peut se demander si cette interprétation est conforme à la réalité et si l'anémie ne produit pas tout simplement la nécrose directe des cordons nerveux, comme cela a lieu avec les embolies capillaires. L'analogie des lésions produites dans les deux cas est un premier argument à l'appui. D'autre part, à la suite de la ligature temporaire de l'aorte, la dégénérescence marche beaucoup plus vite que cela n'a lieu d'ordinaire dans les dégénérescences secondaires : au bout de quatre jours, la destruction des fibres est ici complète (Spronck), tandis que dans le cas de section complète de la moelle, la dégénérescence secondaire débute à peine au bout du même temps. Cette évolution rapide plaide encore dans le même sens. Enfin la topographie singulière de la lésion à la suite de la ligature aortique ne pourrait-elle pas s'expliquer par la distribution vasculaire de la moelle. Il est à remarquer que, dans ces conditions, c'est la région postéro-latérale qui demeure intacte d'une façon constante. Or celle-ci est pourvue de quatre artères largement anastomosées qui cheminent en avant et en arrière des racines postérieures de chaque côté, tandis qu'une seule artère est destinée à la substance grise et à la région antérieure. Il est donc vraisemblable que l'ischémie résultant de la suspension du cours du sang dans l'aorte sera plus complète dans le second territoire que dans le premier.

[612.216.3]

Sur la régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par insufflation,

par MM. Tuffier et Hallion.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

A la suite de notre communication relative à la technique des opérations intra-thoraciques, MM. Quénu et Longuet ont à leur tour indiqué à la Société quelques recherches expérimentales qu'ils avaient entreprises.

Désireux de pratiquer l'ouverture de la cage thoracique sans être gênés par la pénétration de l'air dans la cavité pleurale, et désespérant, après de nombreux essais, d'obtenir un résultat par la voie des adhérences pleurales provoquées au préalable, ils ont songé à éviter le pneumothorax en maintenant une différence de pression entre l'air

intra-alvéolaire et l'air ambiant. Ils indiquent les procédés qui leur paraissent théoriquement applicables pour obtenir ce résultat, et arrêtent leur préférence à celui-ci : on fait respirer à l'animal un milieu d'air comprimé, en emprisonnant la partie supérieure du corps dans un appareil analogue à celui des scaphandriers.

Ce procédé, « très provisoire et très primitif » encore, ne nous paraît pas appelé à devenir très pratique. Assurer commodément et sûrement l'herméticité d'un appareil de ce genre ne sera pas chose facile. Au surplus, on ne pourrait guère l'utiliser que pour des opérations de très courte durée ; autrement il faudrait lui adjoindre (complication notable) un réservoir d'air où la pression pourrait être réglée et maintenue constante, et dont la capacité serait assez grande pour rendre négligeable la raréfaction progressive de l'oxygène. De plus, en mettant simplement à l'intérieur de l'appareil une éponge imbibée de chloroforme, on s'interdit de régler l'anesthésie suivant les éventualités, et c'est là, semble-t-il, un inconvénient grave.

Le procédé que nous préconisons est à l'abri de ces objections ; nous nous proposons de montrer aujourd'hui comment il permet de faire varier à volonté le volume du poumon, et de régler la narcose.

Le plus souvent, dans les opérations intra-thoraciques, il est avantageux de se donner du jour et de l'espace dans la cavité pleurale ; il importe alors que le poumon, loin de remplir toute cette cavité, occupe le plus petit volume possible, dans la mesure compatible avec l'intégrité de l'hématose. En pareil cas, on laisse l'expiration se produire à l'air libre : à la fin de l'acte expiratoire, la pression intra-bronchique est égale à la pression atmosphérique ; survient alors l'insufflation ou inspiration artificielle, le clapet de la canule de François-Franck obture l'orifice de communication avec l'atmosphère ambiante, et la pression intra-bronchique s'élève jusqu'à la fin de l'insufflation, d'une quantité qui est en raison directe du volume d'air insufflé. Dans ces conditions, la pression intra-bronchique moyenne, et partant le volume moyen du poumon, sont faibles.

Réglons maintenant le rythme respiratoire, de telle sorte que l'insufflation survienne avant que la phase expiratoire soit complètement achevée : le poumon n'a pas encore évacué complètement l'air que lui a fourni l'insufflation précédente, lorsqu'il reçoit le contingent que lui apporte l'insufflation nouvelle. Son volume, ainsi que la pression intra-bronchique, augmenteront à chaque insufflation jusqu'à ce que la résistance croissante, due à l'élasticité pulmonaire, ait établi un certain équilibre.

Un autre procédé qui rappelle comme dispositif les soupapes à eau utilisées par M. Gréhant, permet de régler et de modifier le volume du poumon, quel que soit le rythme de la respiration artificielle : au lieu de laisser l'orifice extérieur de la canule de François-Franck ouvert à

l'air libre, on le relie, au moyen d'un tuyau de caoutchouc, à un tube de verre qui plonge verticalement dans l'eau. Soit le cas où le tube est immergé de 10 centimètres : pour s'échapper du poumon, pendant l'expiration, l'air intra-bronchique doit vaincre une résistance; il cessera de s'échapper dès que sa tension sera inférieure ou au plus égale à 10 centimètres d'eau. Dès lors, à la fin de l'expiration la plus complète possible, la pression intra-bronchique reste égale à cette valeur; le volume *minimum* du poumon est celui qui répond à une pression intérieure de 10 centimètres d'eau, et les oscillations de ce volume, dont l'amplitude est d'ailleurs subordonnée au volume d'air apporté par l'insufflation, s'opéreront au-dessus de ce minimum. On fait varier à son gré l'immersion du tube d'échappement de l'air; *on règle donc à volonté les limites et la valeur moyenne de la tension intra-bronchique et du volume du poumon.*

D'un autre côté, notre procédé permet de graduer la narcose, et de doser même la quantité de vapeurs anesthésiantes qui pénètre dans le poumon, soit qu'on injecte, au fur et à mesure des besoins, le liquide anesthésiant dans le tube adducteur de l'air, soit qu'on adopte le dispositif suivant, dont nous avons eu à nous louer. Le tube adducteur de l'air est dédoublé, sur une partie de son trajet, en deux tubes distincts. L'un de ces tubes de dédoublement traverse un flacon à fond large, contenant du chloroforme ou de l'éther : l'air insufflé agite la surface du liquide, sans toutefois y barboter, et se charge fortement de vapeurs anesthésiantes. Si les deux voies résultant de la bifurcation du tube adducteur sont également ouvertes, le sujet respire des proportions sensiblement égales d'air pur et d'air narcotisant; on peut, par un simple jeu de pinces à vis ou de robinets, modifier la perméabilité respective des deux voies, et par suite la quantité de narcotique inhalée. Comme il est d'ailleurs facile d'évaluer le contenu du flacon aux divers moments, le procédé que nous préconisons *réalise les meilleures conditions possibles pour régler l'anesthésie suivant les besoins.*

Sur la combinaison optique de M. Gavino et son adaptation a tous les microscopes,

par MM. le Dr Trouessart et Duplouich.

Dans la séance du 9 décembre 1893 (*Bulletin*, p. 989), M. le Dr A. Gavino a présenté à la Société de Biologie un nouveau procédé pour obtenir de forts grossissements, tout en se servant d'objectifs et surtout d'oculaires d'une force moyenne. On obtient ce résultat en interposant une lentille plano-concave entre l'oculaire et l'objectif.

M. Gavino s'étant contenté de formuler le principe de sa combinaison optique sans indiquer le moyen pratique de l'adapter à tous les micros-

copes, les personnes qui ont voulu s'en servir se sont heurtées à certaines difficultés qui, dans la plupart des cas, les ont fait y renoncer. Le résultat obtenu ne valait pas la peine que l'on s'était donné.

Nous avons cherché à aplanir ces difficultés, et voici la disposition à laquelle nous nous sommes arrêtés : on peut l'adapter à tous les microscopes.

La lentille plano-concave, fortement diaphragmée (aux 2/5 de son diamètre comme l'indique M. Gavino et munie d'une monture appropriée, est fixée à l'extrémité supérieure d'un tube qui glisse à frottement dur dans un second tube de même diamètre que l'oculaire et vissé à l'extrémité de celui-ci. Comme l'indique la théorie, la lentille interposée doit avoir sa face plane tournée vers l'oculaire.

Les deux tubes, de longueur sensiblement égale, ont environ 3 centimètres de long. En faisant glisser le tube intérieur dans le tube extérieur, on peut rapprocher ou éloigner la lentille plano-concave de l'oculaire et la placer à la distance voulue pour obtenir une image nette, quel que soit l'oculaire ou l'objectif dont on se sert. Pour plus de précision, le tube intérieur porte une échelle graduée en millimètres, et qui sert à régler le tirage chaque fois que l'on change d'objectif ou d'oculaire.

Pour adapter ce petit appareil à tous les microscopes, il suffit de faire ajouter à l'extrémité des oculaires dont on désire se servir avec la nouvelle combinaison, un pas de vis qui s'adapte au tube accessoire. Celui-ci s'ajoute ou s'enlève avec la plus grande facilité, et ce changement, ainsi que la mise au point, peut se faire en quelques secondes. Si l'on a pris soin de noter par écrit, et une fois pour toutes, les degrés de l'échelle graduée qui correspondent à la mise au point exacte pour chaque objectif et chaque oculaire, on arrive rapidement à une précision parfaite. Il va sans dire que les chiffres indiquant cette mise au point sont variables suivant la nature de la vue de chaque observateur.

La monture de la lentille étant mobile, comme un diaphragme, sur l'extrémité supérieure du tube intérieur, on peut avoir deux ou plusieurs lentilles de force graduée donnant des grossissements différents. Toutefois, il y a peu d'avantages à dépasser les courbures de lentilles indiquées par M. Gavino (24 à 26 dioptries) : on peut, au contraire, préférer des courbures moins fortes qui donnent des images plus nettes et une mise au point plus facile.

Même avec celles-ci, on obtient encore des grossissements très notables atteignant 5 à 6 dixièmes du grossissement primitif; de telle sorte que, si le grossissement primitif était de 500 diamètres, par exemple, en adaptant la combinaison Gavino, on obtiendra un grossissement de 750 diamètres sans changer d'objectif.

Pour compenser la perte de lumière qui résulte de l'interposition d'une nouvelle lentille fortement divergente, il est indispensable de se servir en même temps du condensateur d'Abbe.

Dans ces conditions, la combinaison optique de M. Gavino devient un accessoire très utile et très pratique, s'adaptant facilement et très simplement à tous les microscopes.

Les circonstances dans lesquelles elle rendra des services sont nombreuses; je me contenterai d'en citer deux exemples :

1° Elle dispense d'avoir recours aux forts oculaires (tels que le n° 5 de Zeiss), qui enlèvent tant d'éclairage qu'il est à peu près impossible de s'en servir à la lumière diffuse du soleil, et qu'on ne peut les utiliser qu'à la lumière artificielle;

2° Elle permet d'examiner, avec un fort grossissement, certaines préparations qui ont été faites avec un couvre-objet trop épais, de telle sorte que la mise au point est impossible, faute de distance frontale, par exemple, avec l'objectif F de Zeiss. On se sert alors des objectifs D ou E dont la distance frontale est plus grande, et de la combinaison Gavino, qui donne un grossissement presque égal à celui que l'on aurait obtenu par le premier procédé.

En résumé, cette combinaison nouvelle constitue un progrès réel dans le manuel assez peu varié des combinaisons que permet le microscope. L'essentiel est de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner.

Présentation d'un microtome,

par M. J. Choquet.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie le premier modèle d'un nouveau microtome pour inclusions à la paraffine. Cet instrument donne, à volonté, des coupes variant comme épaisseur du 1/80e de millimètre jusqu'au 1/400e.

Il diffère du Minot en ce que la préparation ne s'avance pas, comme dans ce dernier, vers le rasoir.

Elle ne subit que le mouvement d'élèvement et d'abaissement que lui imprime la roue à grand diamètre.

Par contre, le rasoir est mobile et se déplace à chaque tour de roue d'une longueur plus ou moins grande, suivant le réglage de l'instrument.

Ce microtome a été calculé de telle sorte qu'une fois la marche en avant du rasoir pour une distance donnée terminée, celui-ci reste immobile et la préparation vient effleurer le tranchant de la lame.

La partie essentielle de cet instrument se compose d'une vis en acier de 1 millimètre de pas, mais taraudée à l'envers.

A une des extrémités de celle-ci est montée une roue dentée supportant l'échelle sur laquelle on se base pour l'épaisseur des coupes.

Cette échelle est munie à la partie inférieure d'un cliquet qui prend sur la roue dentée un nombre de dents égal à 5 pour le 1/80e, 4 pour le 1/100, 2 pour le 1/200 et 1 pour le 1/400.

Elle est reliée à l'arbre que fait manœuvrer la main et qui fait monter et descendre la préparation au moyen d'une bande de métal se terminant par un excentrique. La partie inférieure de cette bande de métal glisse à frottements doux, dans l'échelle indiquée tout à l'heure. On peut l'arrêter au niveau des chiffres indiqués au moyen d'une vis.

La partie du microtome supportant la préparation est munie d'un assemblage de pièces permettant d'avancer celle-ci, et de la faire pivoter sur son axe soit dans le sens de la hauteur, soit horizontalement.

La platine supportant le rasoir peut se serrer ou se desserrer à volonté au moyen d'un écrou, lorsque l'on veut agir rapidement pour commencer à débiter une inclusion à la paraffine.

Ce microtone a été construit sur mes indications par la maison Th. Baker, de Londres.

Vaisseaux lymphatiques des tumeurs épithéliales malignes,

par MM. Regaud et Barjon (de Lyon).

Nous avons employé comme méthode de recherche l'injection interstitielle du liquide jaune picro-osmio-argentique de M. le professeur Renaut.

La présence de vaisseaux lymphatiques dans les parenchymes cancéreux est admise par tous les auteurs. Pour les uns on ne trouve dans les tumeurs malignes que des lymphatiques préexistants (Schœder van der Kolk, Langhans, Hoggan, etc...) ; pour d'autres il ne peut y avoir néoformation de vaisseaux lymphatiques (Nepveu). L'aspect alvéolaire des carcinomes ; la structure en cordons anastomosés de certains épithéliomas sont explicables d'après Recklinghausen, Langhans, Rindfleisch, Kœster, etc... par le développement des bourgeons néoplasiques dans les réseaux lymphatiques préexistants. La plupart des classiques admettent avec Cornil et Ranvier que les lymphatiques sont habituellement en communication avec les alvéoles carcinomateux et expliquent par ce fait l'envahissement ganglionnaire.

Les divergences d'interprétation des auteurs précédents viennent surtout d'idées erronées sur les rapports qui existent entre le tissu conjonctif et les capillaires lymphatiques. On doit admettre aujourd'hui que les lymphatiques sont terminés par des extrémités closes et qu'une barrière endothéliale les sépare toujours des espaces conjonctifs.

Dans les tumeurs malignes il se produit une néoformation de vaisseaux sanguins qui paraissent surtout en rapport avec la défense de l'organisme contre l'envahissement néoplasique. Ces vaisseaux sanguins néoformés peuvent être confondus avec des vaisseaux lymphatiques à cause de leur caractère atypique (calibre irrégulier et variqueux,

disposition irrégulièrement plexiforme, endothélium polymorphe et souvent denticulé). La paroi de ces vaisseaux est parfois embryonnaire. A mesure que le tissu conjonctif réactionnel devient squirrheux, la richesse du réseau vasculaire sanguin diminue. Il est assez fréquent d'observer des bourgeons cancéreux dans les vaisseaux sanguins.

Dans les tumeurs malignes, *il n'y a jamais de vaisseaux lymphatiques néoformés*. Les vaisseaux lymphatiques préexistants disparaissent par oblitération graduelle au fur et à mesure que le néoplasme se développe. La disparition des lymphatiques devant l'envahissement néoplasique est étroitement liée à l'édification réactionnelle du tissu conjonctif.

En règle générale, *il n'y a pas de communication entre les alvéoles cancéreux et les vaisseaux lymphatiques*. La pénétration des cellules cancéreuses dans les lymphatiques est accidentelle.

La disposition alvéolaire et trabéculaire des carcinomes et des épithéliomas ne résulte pas du développement de bourgeons cancéreux dans les lymphatiques préformés ou néoformés. Elle s'explique très bien par l'envahissement de proche en proche des espaces conjonctifs.

Il est possible néanmoins qu'un certain nombre d'alvéoles cancéreux aient été autrefois des vaisseaux sanguins ou lymphatiques redevenus de simples espaces conjonctifs par la perte de leur endothélium.

Si l'on se place au point de vue de la pathologie générale, le rôle des vaisseaux lymphatiques dans les néoplasmes malins épithéliaux est le suivant :

Les réseaux lymphatiques d'un organe envahi par une tumeur maligne disparaissent en même temps que le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins organisent la résistance à l'envahissement néoplasique. La pénétration du virus cancéreux dans les voies lymphatiques n'est pas la conséquence fatale et directe du processus morbide, mais *un accident plus ou moins fréquent* dû à un défaut dans la réaction défensive des tissus.

Par la manière dont le système des réseaux lymphatiques se comporte à leur égard, les cancers épithéliaux se rapprochent des processus infectieux chroniques. L'édification conjonctive réactionnelle péricancéreuse et la régression des vaisseaux lymphatiques au voisinage et dans l'intérieur des cancers sont des arguments en faveur de leur origine parasitaire, que le parasite soit étranger ou qu'il soit une cellule de l'organisme vivant et se multipliant en parasite.

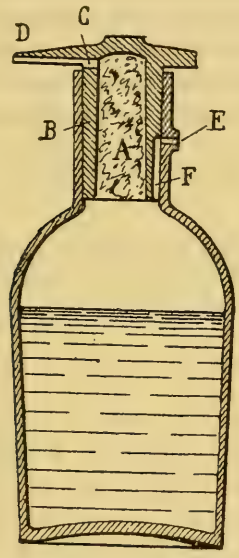
(*Cette note est extraite d'un mémoire présenté à l'Académie de médecine pour le prix Portal, en février 1896.*)

Note sur un flacon compte-gouttes filtreur,

par Cl. Regaud (de Lyon).

Le flacon compte-gouttes que j'ai l'honneur de présenter à la Société permet de filtrer, au fur et à mesure de leur emploi, les gouttes d'un liquide quelconque trouble conservé dans le flacon.

L'appareil est tout entier en verre, et il ne diffère guère, à première vue, des compte-gouttes ordinaires. Il se compose d'un flacon dont le goulot est percé, à moitié de sa hauteur environ, d'un orifice E destiné à faire entrer l'air lorsque le compte-gouttes fonctionne. En bouchant



avec le doigt ce petit orifice, on peut arrêter ou modérer la sortie des gouttes. Le bouchon B porte un bec D au bout duquel tombent les gouttes, et il déborde latéralement le goulot : ce dernier dispositif n'est pas nouveau, il est destiné à garantir le goulot contre la poussière, ce qui, dans l'espèce, est inutile. La nouveauté de ce petit appareil consiste dans une cavité cylindrique A ménagée dans le bouchon, et communiquant d'une part largement avec l'intérieur du flacon ; d'autre part, par un orifice étroit C avec une rainure aboutissant à l'extrémité du bec. En tournant convenablement le bouchon, on peut mettre le trou percé dans le goulot en rapport avec une cannelure à air F creusée dans le bouchon.

Le liquide est donc obligé de traverser la cavité du bouchon avant d'arriver au bec. Il suffit d'interposer sur son trajet une matière filtrante quelconque, placée dans la cavité du bouchon, pour filtrer le liquide au fur et à mesure qu'il coule. Pour les usages ordinaires des laboratoires

de micrographie, un tampon de coton *hydrophile* convient parfaitement. On introduit le coton avec une pince en le tassant modérément. Le même coton peut servir longtemps; quand il est encrassé, on le change facilement.

On sait combien nécessaire en technique microscopique est la filtration parfaite des liquides de tous genres, et en particulier des colorants. Les systèmes à entonnoir et à filtre en papier ont des inconvénients multiples : évaporation du liquide, taches, dépense d'une quantité de réactif plus considérable que celle dont on a besoin, etc. Le compte-gouttes filtreur que je vous présente peut renfermer tous les réactifs colorants, tels que le picro-carmin, le carmin aluné, les solutions d'hématoxyline et d'hématéine, les solutions des couleurs d'aniline, safranine, fuchsine, violet de gentiane, etc. On peut ainsi avoir chacun de ces réactifs sous la main, en flacons tout à fait fermés et propres, prêts à débiter instantanément les quelques gouttes de colorant dont on a besoin (1).

[612.115.3]

De la suppléance des tissus dans le phénomène de la coagulation sanguine,

par MM. J. Athanasiu et J. Carvallo.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Nous avons démontré précédemment (2) que, si l'on rend le sang d'un chien incoagulable au moyen de la propeptone, les extraits du foie et d'autres tissus de son organisme injectés à un animal de la même espèce déterminent la mort par des coagulations intra-vasculaires. Ce fait, absolument contraire à ce qui se passe à l'état normal pour le chien (Contejean), nous avait autorisé à penser que les différents tissus de l'économie, spécialement le foie et la masse intestinale, ne restent pas inactifs en présence de l'incoagulabilité accidentelle du sang, et qu'ils sécrètent alors une substance capable de rendre à ce liquide la propriété de se coaguler.

Depuis, nous avons essayé de mieux préciser la nature de ces phénomènes. Nous avons placé les animaux dans des conditions variables d'alimentation, afin de voir la manière dont chacun d'eux réagirait aux effets habituels provoqués par l'injection de la propeptone.

Or, les animaux soumis à l'inanition, et ceux qui sont en pleine diges-

(1) On peut se procurer les compte-gouttes filtreurs chez M. Boulade, fabricant d'instruments de précision, à Lyon, place des Jacobins.

(2) Christian Böhr. Ueber die Respiration nach Injection von Pepton und Blutegelinfus und über die Bedeutung einzelner Organe für die Gerinnbarkeit des Blutes. *C. P.*, 1888-89, II, 261-264.

tion se comportent différemment. Tandis que les premiers sont extrêmement sensibles à une première injection de peptone et ils n'ont pas acquis l'immunité en ce sens que chaque injection ultérieure rend de nouveau leur sang incoagulable, les seconds ne sont influencés que par des doses plus fortes, et, une fois l'effet de la première injection passé, ils sont, pour un temps plus ou moins long, réfractaires à cette substance.

Cette expérience prouve que l'immunité des animaux qui ont reçu de la peptone, fait admis comme constant par beaucoup d'expérimentateurs (Schmidt-Mülheim, Fano, Contejean, etc.), n'est qu'une condition variable, tenant à l'état de nutrition de l'animal en expérience. On peut supposer que si une seconde injection de peptone ne détermine pas de nouveau l'incoagulabilité du sang de chien, c'est parce que l'activité sécrétoire des tissus fournit au sang l'élément qui est essentiel à sa coagulation. En effet, si l'on prend le foie de deux animaux peptonisés l'un à jeun depuis une semaine, l'autre quatre heures après un abondant repas, on voit que l'injection de l'extrait de ces deux organes, faite à un animal de la même taille et de la même espèce, produit des effets complètement opposés. L'extrait de foie de l'animal inanitié (et peptonisé) donne lieu à l'incoagulabilité du sang, tandis que l'extrait de foie de l'animal en digestion (et peptonisé) détermine la mort, et dans les veines mésentériques de l'animal on trouve des caillots.

Cette fonction de suppléance que la peptone éveille dans l'organisme, ne semble pas être générale à tous les tissus. En tout cas, elle est bien manifeste pour ce qui concerne l'intestin et le foie. Dans ces dernières années, M. Christian Böhr (1) a soutenu que lorsqu'on élimine de la circulation le foie et la masse intestinale, le sang devient incoagulable. Ce fait a été contesté par M. Contejean (2); mais tout en admettant qu'à l'état normal l'intervention des tissus dans le phénomène de la coagulation sanguine soit discutable, après l'injection de la peptone, cette intervention est évidente.

Développement de la ramification bronchique et bronches épartérielles chez les Mammifères,

par M. A. d'Hardiviller.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

— Il existe deux théories contradictoires sur le mode de ramification de l'arbre bronchique des Mammifères.

(1) Contejean (Ch.). Nouvelles recherches sur l'influence des injections intra-vasculaires de peptone sur la coagulation du sang chez le chien. *A. d. P.*, 1895, VII, 245-251.

(2) *Comptes rendus*, 1896, 17 août; — *A. d. P.*, 1896, VIII, 866-881.

Dans l'une, soutenue par Aeby et Küttner, la ramification bronchique est strictement monopodique, c'est-à-dire que la bronche souche prolifère par son extrémité terminale qui reste indivise, tandis que des branches naissent sur ses côtés.

Dans l'autre, défendue par His et Robinson, il n'y a que les cinq bourgeons pulmonaires primaires ou bronches souches des lobes qui naissent de la bronche souche du poumon comme des formations monopodiques; toutes les autres ramifications bronchiques proviennent de divisions dichotomiques de l'extrémité terminale des bronches préexistantes.

Les recherches que j'ai faites sur le développement des poumons du Lapin me permettent de dire :

Que toutes les bronches ventrales et dorsales nées de la bronche principale, ainsi que leurs premiers rameaux, n'*apparaissent pas par dichotomie; mais naissent en divers points de la paroi des bronches mères par une hernie du tube épithélial;* le bourgeon terminal ne prenant aucune part à leur formation.

— La théorie classique de l'homologation des bronches des deux poumons est formulée par Aeby. On sait que, d'après lui, l'artère pulmonaire venant du cœur et allant se placer entre les séries des bronches dorsales et ventrales, croise la bronche souche de chaque poumon. Aeby appelle bronches *épartérielles*, celles qui naissent de la bronche souche au-dessus du point de croisement de l'artère, et bronches *hypartérielles* celles qui naissent au-dessous. Cette division, qui serait capitale, lui permet d'homologuer le lobe supérieur gauche (de l'homme, du lapin, etc...) au lobe moyen droit, et de grouper les Mammifères en trois séries, suivant qu'il y a un système épartériel dans les deux poumons, dans un seul ou qu'il est absent des deux.

Cette théorie a été attaquée de divers côtés, notamment par Narath (1892). Pour Narath, la distinction en branches épartérielles et hypartérielles est à rejeter complètement. Il déclare qu'il existe bien chez tous les Mammifères une bronche se distribuant à la partie supérieure de chaque poumon, mais cette bronche, qu'il nomme *apicale*, est originellement un rameau de la première ventrale, qui peut émigrer sur la bronche principale et jusque sur la trachée. Dans ces derniers cas seulement elle deviendrait épartérielle.

Mes recherches chez le Lapin m'ont permis de constater qu'il existe primitivement, *dans chaque poumon*, une bronche épartérielle, naissant de la bronche souche; mais que l'épartérielle gauche, après avoir suivi pendant un certain temps un développement analogue à celle du côté droit, finit par s'atrophier et disparaître. On trouve une apicale gauche tout à fait indépendante d'elle.

La bronche épartérielle n'est donc pas un rameau latéral de la première bronche ventrale.

Les trois groupes caractéristiques établis par Aeby, parmi les Mammifères, n'ont qu'une valeur secondaire. Le fait primordial paraît être l'existence d'une épartérielle de chaque côté, épartérielle qui peut s'atrophier à gauche, ou des deux côtés, et donner les diverses variétés connues chez les Mammifères, ainsi que certaines anomalies signalées chez l'homme.

Un mémoire plus détaillé suivra dans la *Bibliographie anatomique*.

[612.111.17]

Sur l'altérabilité des globules rouges,

(*Réponse à M. Mayet, de Lyon.*)

par M. Malassez.

M. Mayet vient de communiquer à la Société de Biologie (1) une note où je suis interpellé de façon si directe, qu'il m'est bien difficile de ne pas y répondre.

Il prétend que, contrairement à ce que j'avais rappelé dernièrement (2), la solution dite physiologique de chlorure de sodium n'altère pas plus les globules rouges que celle à 1 p. 100, qu'elle ne détermine pas de changement dans leurs dimensions, pendant un certain temps tout au moins.

Les changements de dimensions presque immédiats, que j'ai signalés ne sont évidemment pas très apparents quand on se sert des procédés habituels de micrométrie, et il n'est pas étonnant qu'ils n'aient pas été vus. Mais quand on en emploie de plus exacts, entre autres celui que j'ai indiqué à la Société en 1889 (3), ils deviennent très nets et, comme ils sont assez notables, on conçoit toute l'importance qu'ils peuvent avoir à divers points de vue : ils montrent, par exemple, que les globules rouges, au contact des meilleurs liquides de dilution, voire même au contact de sérums naturels, se modifient plus rapidement et plus profondément qu'on n'avait pu le supposer; — qu'on ne peut donc se fier aux mensurations faites sur des globules ainsi dilués, ni même à celles faites sur du sang frais, si l'on a attendu quelque peu; — que ces modifications sont peut-être en partie cause des chiffres certainement exagérés que l'on obtient quand on cherche à évaluer le volume de la masse globulaire par la centrifugation. Et comme ces altérations sont plus ou moins marquées, selon les cas, il est évident que dans des évaluations délicates de dimension ou de volume de

(1) Séance du 5 décembre. N'ayant eu connaissance de cette note que le 12, au moment de la séance de ce jour, je n'ai pu y répondre plus tôt.

(2) *Soc. Biol.*, séance des 16 et 23 mai 1896.

(3) *Soc. Biol.*, séance du 5 janv. 1889, p. 2.

globules rouges, elles peuvent être la source d'erreurs dont on ne peut savoir l'importance (1).

C'est pourquoi je crois utile d'affirmer à nouveau, et contrairement à M. Mayet, la réalité des altérations que j'ai signalées ; je le répète, chacun pourra les vérifier s'il y met la précision nécessaire (2).

Les autres points où je suis visé par M. Mayet sont plus personnels, et par conséquent de moindre importance. J'y répondrai quand même, afin de m'expliquer à nouveau sur divers côtés de la question.

Dans une sorte de court résumé historique, il dit que j'ai repris après lui ce genre d'études. Il ignore donc que je les ai commencées dès 1872, alors que mon maître M. Potain et moi cherchions un bon liquide de dilution pour nos numérations de globules. Nous avions en effet remarqué, je l'ai signalé depuis à toute occasion (3), ce fait que, non seulement les diverses solutions salines n'agissent pas de la même façon sur les globules rouges, mais qu'une même solution n'agit pas de la même façon sur tous les globules d'un même sang, et surtout sur les globules des divers sangs, qu'il existe à ce point de vue des différences considérables suivant les conditions physiologiques et pathologiques. Pensant qu'il y avait là des recherches intéressantes à faire, j'avais essayé de mesurer, d'une part, le pouvoir conservateur de nos sérums artificiels, de l'autre, le degré de résistance des globules, en pratiquant une série de numérations successives dans un même mélange sanguin, c'est-à-dire en appréciant le plus ou moins de rapidité avec laquelle les globules s'y détruisaient selon les cas (4).

Plus tard, étant arrivé à ce procédé de mensuration de globules très précis, dont je parlais plus haut, j'ai pu reconnaître ces altérations globulaires de début que nie M. Mayet et je les ai montrées dans mes conférences au Collège de France, bien avant de les avoir signalées à la Société de Biologie. C'était là un autre côté de la question, qui, tout en ayant de grands rapports avec le précédent, en était cependant assez différent et méritait d'être étudié à part. Il est, en effet, des liquides de

(1) Pour plus de détails, voir *Soc. Biol.*, 23 mai 1896, p. 511.

(2) Qu'on me permette de le rappeler, on avait également nié, au début, les différences de richesse globulaire que j'avais signalées entre le sang artériel et les divers sangs veineux. Or, depuis, elles ont été retrouvées par bien des observateurs divers et à l'aide de procédés d'examen différents, mais tous suffisamment délicats.

(3) Voir, par exemple, ma *thèse* de doctorat. Sur la numération des globules, 1873, p. 17; mon mémoire sur l'anémie saturnine, *Mém. Soc. Biol.*, 1873, p. 134; ma note, Sur la richesse du sang chez les cancéreux, *Soc. anat.*, 10 avril 1874, etc., etc.

(4) M. Urcelay s'est servi de cette méthode dans ses études sur la résistance des globules rouges. *Th. doct.*, Paris, 1895.

dilution qui altèrent beaucoup la forme et les dimensions des globules, tout en les conservant pendant un temps relativement très long.

M. Mayet dit aussi un peu plus loin : « On doit se souvenir que l'intégrité du stroma globulaire n'est pas prouvée par la seule forme, mais encore par son état d'élasticité et de rigidité. » Je suis tout à fait de cet avis ; je n'ai jamais cessé de l'exposer depuis bien longtemps, et, là encore, je crois l'avoir non suivi, mais précédé.

Il prie enfin les observateurs qui s'occuperont de ces questions de vouloir bien tenir compte de ce qui a été fait avant eux sur ce sujet. Mais c'est précisément ce que j'ai toujours essayé de faire ; ainsi quand j'ai rappelé (1) les premiers travaux faits sur le degré de résistance des globules, je n'ai pas manqué de citer les quelques observations de Duncan, Hayem, Renaut, et les intéressantes recherches que M. Chanel avait faites sous l'inspiration de son maître M. Lépine. Que si je n'ai pas cité M. Mayet c'est, qu'à tort où à raison, je n'ai pas jugé que ses recherches eussent un rapport assez direct avec celles que je rappelais.

Ce que j'avais en vue, je le lui redis (2), ce n'étaient pas les altérations diverses que peuvent subir les globules rouges soumis à divers agents, question qui avait été déjà traitée en partie par bien des auteurs ; mais les différences de résistance, autrement dit, de destructibilité et d'altérabilité que présentent, selon les cas, les globules rouges soumis à un même agent, dilués, par exemple, dans un même liquide de dilution, et ce dans les mêmes proportions, question qui avait été à peine entrevue et n'avait pas encore été suffisamment étudiée.

Que M. Mayet en soit assuré, et j'ajouterai, rassuré, je me ferai un plaisir de le citer, lui comme les autres, quand j'en croirai l'occasion venue.

Le bacille de la psittacose,

par MM. A. Gilbert et L. Fournier.

A l'occasion de plusieurs cas de psittacose que nous avons observés depuis le mois de janvier dernier, nous avons entrepris des recherches bactériologiques sur l'agent pathogène de cette affection. On sait que M. Nocard a trouvé, en 1892, dans la moelle osseuse d'ailes de perruches mortes de psittacose, un bacille dont il a décrit les principaux caractères au conseil d'hygiène, dans sa séance du 24 mars 1893 (3).

(1) *Soc. Biol.*, séance du 12 janvier 1895, p. 2.

(2) Je m'étais déjà expliqué à ce sujet dans une conversation que j'avais eue avec lui devant M. Ranvier, et croyais m'être bien fait comprendre.

(3) Un auteur italien, M. Palamidessi, aurait retrouvé le même microbe dans l'urine et le sang de plusieurs individus atteints de psittacose (*Il policlinico*, 1895). Mais des réserves doivent être faites sur le microorganisme décrit par cet auteur en raison de quelques-uns des caractères qu'il lui assigne.

Nous avons retrouvé le bacille décrit par M. Nocard chez un perroquet d'une part et d'autre part dans le sang du cœur d'une femme morte de psittacose à l'hôpital Andral, dans le service de M. Mathieu.

C'est, d'après la description de M. Nocard, un bacille court, épais, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, très mobile, ne prenant pas le Gram, se développant rapidement sur tous les milieux, ne liquéfiant pas la gélatine, ne faisant pas fermenter la lactose ni coaguler le lait.

Ajoutons, d'après nos propres recherches, qu'il ne fait pas virer le tournesol, qu'il se développe dans les milieux phéniqués comme le colibacille et le bacille typhique, qu'il ne produit pas d'indol, qu'il possède dix à douze cils vibratiles assez fragiles, qu'il pousse lentement et sous forme de petites colonies sur le milieu d'Elsner.

Par ces caractères ce bacille se rapproche singulièrement du bacille d'Eberth. Cependant, il en est distinct et aussi nettement distinct qu'aucune autre espèce voisine.

Sur gélatine et sur pomme de terre, il se développe comme le bacille d'Escherich. Il pousse, quoique faiblement, sur les vieilles cultures de bacille d'Eberth; or, ainsi que l'ont montré MM. Chantemesse et Widal, celui-ci ne se développe pas sur d'anciennes cultures typhiques dont on a raclé la surface pour enlever les colonies; d'après l'expression de ces auteurs, le milieu est comme vacciné (1).

D'autre part, le bacille d'Eberth ne pousse pas sur les cultures anciennes du bacille de la psittacose, et celui-ci ne pousse pas non plus sur d'anciennes cultures de colibacille. Le bacille de la psittacose se comporte donc comme le coli-bacille lui-même (2).

Un autre caractère distinctif très important se déduit de ce fait, que le bacille de Nocard se développe parfaitement en même temps que le colibacille dans un même tube de bouillon.

On sait que le bacille d'Eberth est, au contraire, incapable de se développer dans de pareilles conditions.

Par sa virulence, le bacille de la psittacose se distingue aussi du bacille d'Eberth, et cela, non seulement par le degré de cette virulence, mais encore par la longue durée de sa conservation, et par le mode même de l'infection expérimentale.

Le bacille de Nocard est extrêmement virulent pour les psittacés, qui succombent en dix ou douze heures à l'injection sous-cutanée d'une ou deux gouttes de bouillon de culture. Les souris blanches ou grises, le pigeon sont également extrêmement sensibles. Deux gouttes injectées dans la veine de l'oreille du lapin, le tuent en douze à dix-huit heures.

(1) *Arch. de Physiologie*, avril 1887.

(2) Wurtz, *Soc. de Biol.*, décembre 1891 et *Arch. de méd. expériment.*, 1892.

Le cobaye est plus résistant; chez le chien, il se fait au niveau de l'injection une tumeur dure, douloureuse, qui persiste longtemps, puis disparaît peu à peu sans suppurer.

La conservation de la végétabilité et de la virulence est remarquable. Nos premiers tubes de culture qui datent du 1er février dernier, donnent encore des ensemencements positifs et la culture nouvelle inoculée aux animaux ne montre aucune diminution appréciable de la virulence du microorganisme. C'est d'ailleurs dans des ailes desséchées depuis plus de quatre mois que M. Nocard a trouvé le bacille dont il a immédiatement remarqué l'extrême virulence.

On peut infecter les animaux en mélangeant à leurs aliments des cultures de ce bacille; on connaît, d'autre part, l'expérience de M. Nocard, qui, ayant placé des ailes desséchées de perruches mortes de psittacose dans la cage d'une perruche saine, vit mourir cet animal en moins de vingt jours et retrouva le bacille à l'état pur dans ses viscères.

Ces modes d'infection différencient nettement le bacille de la psittacose du bacille typhique. On sait, par exemple, quelle difficulté on rencontre à infecter les animaux par la voie digestive avec ce dernier bacille. Nous avons, pendant près de trois semaines, ajouté à l'eau et aux aliments d'une perruche des cultures d'un bacille d'Eberth assez virulent. L'animal n'a présenté aucun symptôme morbide; inoculé plus tard avec le bacille de Nocard, il a succombé en douze heures. Ce même bacille d'Eberth inoculé à une autre perruche ne l'a pas tuée et n'a déterminé aucun accident local.

La réaction de Widal permet aussi de distinguer les deux microorganismes.

Le sérum des typhiques produit bien quelques petits agglomérats du bacille de Nocard, mais il suffit de comparer la réaction à celle que l'on obtient dans les mêmes conditions avec un bacille d'Eberth pour être immédiatement frappé par la dissemblance, surtout si l'on se sert de cultures de douze heures seulement. MM. Widal et Sicard ont montré, en outre, et nous avons reproduit l'expérience, que si l'on ajoute du sérum de typhique à un tube que l'on vient d'ensemencer avec le bacille de la psittacose, la culture présente son aspect accoutumé, le bouillon est trouble dans sa totalité, tandis qu'il est clair et qu'il existe des précipités dans le fond du tube s'il s'agit de bacille d'Eberth. La différence est déjà appréciable au bout de quelques heures d'étuve (1).

(1) Nous avons observé, au mois d'août dernier, avec M. le Dr Nogué, deux cas de psittacose et nous avons recherché si le sérum de ces malades agglutinait le bacille d'origine psittacique et le bacille que nous avons trouvé chez l'homme. La réaction ne s'est produite avec aucun des deux; mais il faut dire que les malades n'étaient qu'au quatrième et au cinquième jour de l'affection.

La morphologie, les propriétés biologiques du bacille de Nocard peuvent faire naître l'idée que ce microorganisme n'est qu'un paracolibacille habitant normalement l'intestin des psittacés et acquérant, sous des influences inconnues, les propriétés pathogènes sur lesquelles nous avons insisté.

De fait, on sait que les coli ou paracolibacilles normaux de l'homme peuvent acquérir eux aussi des propriétés pathogènes et créer des infections multiples et d'aspect variable.

Dans le but de nous éclairer à cet égard, nous avons examiné le contenu intestinal de plusieurs perruches ou perroquets normaux. Nous y avons rencontré plusieurs variétés correspondant exactement à quelques-unes des variétés de paracolibacilles décrites et classées par l'un de nous (1) : telles étaient des variétés immobiles faisant ou ne faisant pas fermenter la lactose, et surtout un paracolibacille mobile ne faisant pas fermenter la lactose et ne produisant pas d'indol. Ce dernier se rapprochait par ces caractères du bacille de Nocard.

Cette constatation autorise actuellement, sur l'origine et la nature de la psittacose, deux hypothèses : l'on peut penser d'une part que, malgré leurs ressemblances, le bacille de la psittacose et le bacille intestinal normal des psittacés n'offrent aucune communauté originelle ; — ainsi a-t-on émis l'idée que le bacille de la diphtérie et le bacille pseudo-diphtérique normalement rencontré dans la cavité buccale étaient néanmoins distincts ; d'autre part on peut émettre l'idée que ces deux germes dérivent d'une souche commune et que même le bacille habituellement inoffensif de l'intestin est capable, sous certaines influences, d'accroître sa virulence, de devenir infectieux de perroquet à perroquet et de celui-ci à l'homme.

(1) A. Gilbert et G. Lion. Contribution à l'étude des bactéries intestinales. *Bull. Soc. Biol.*, 18 mars 1893.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 26 DÉCEMBRE 1896

MM. Charrier et Apert : Recherche de la réaction agglutinante par la méthode de Widal dans les humeurs d'un embryon de trois mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoïde bénigne. — M. V. Henri : Nouvelles recherches sur la localisation des sensations tactiles. Etude de l'illusion d'Aristote.— M. S. Arloing : La toxicité de la sueur. — MM. Capitan et Gley : A propos de la communication de M. Arloing. — MM. Mairet et Vires (de Montpellier) : Propriétés coagulatrices et propriétés toxiques du foie. — MM. Mairet et Vires (de Montpellier) : Recherches des causes de la toxicité et des propriétés coagulatrices du foie. — MM. A. Gilbert et P. Carnot : De l'action des extraits hépatiques sur la glycosurie alimentaire. — MM. A. Gilbert et P. Carnot : De l'action des extraits de foie sur la glycosurie toxique et la glycosurie nerveuse expérimentales. — M. Ch. Féré : Des empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main. — M. Ch. Contejean : Sur le rôle du foie dans la production de la substance anticoagulante qui prend naissance dans l'organisme du chien sous l'influence des injections intravasculaires de protéoses. — M. le Dr Louis-Dubois (de Reims) : De la pathogénie de l'albuminurie pré-tuberculeuse. — MM. Enriquez et Hallion : Injections intraveineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale. — M. Joseph Perraud : Sur un Acarien parasite de la vigne (*Giardius vitis*, Perraud, genre nouveau). — M. Albert Branca : Neurofibromatose intestinale. — M. Maurice Nicloux : Remarques sur le dosage de l'alcool éthylique. — M. C. Phisalix : Propriétés immunisantes du sérum d'anguilles contre le venin de vipère. — MM. F. Ramond et P. Faitout : Angiocholécystite à bacille d'Eberth. — M. A. Railliet : Sur la prétendue occurrence de l'Ankylostome de l'Homme dans l'intestin du Cheval. — M. J.-B. Valenza : Sur le rôle joué par les leucocytes et les noyaux de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse.

Présidence de M. Charrin.

Recherche de la réaction agglutinante par la méthode de Widal dans les humeurs d'un embryon de trois mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoïde bénigne,

par MM. Charrier et E. Apert.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Dieulafoy.*)

(Communication faite dans une séance précédente.)

Depuis la communication de notre maître M. Dieulafoy, confirmant les résultats obtenus par Widal à l'aide de son séro-diagnostic, nous avons observé cinq nouveaux malades chez lesquels le séro-diagnostic a toujours été d'accord avec l'évolution clinique. Nous n'insisterons pas sur les services que nous a rendus cette méthode, nous voulons seulement exposer nos recherches pratiquées sur un embryon de trois mois expulsé au vingtième jour de la maladie par une mère ayant présenté, au quatorzième jour et au vingt et unième jour, une réaction agglutinante typique.

Le fœtus, recueilli le matin, fut examiné le soir même. Voici les résultats que nous avons obtenus.

L'embryon mesurait 16 centimètres du vertex au talon; il était normalement conformé, sans trace de macération. L'autopsie n'a révélé aucune altération viscérale. Le foie était gros comme toujours à cet âge; la rate petite, du volume d'une lentille. Des ensemencements de pulpe de foie et de pulpe de rate ont donné un résultat négatif.

Nous avons recueilli, pour y rechercher la propriété agglutinante : 1° dans le péricarde, une petite quantité de liquide citrin, transparent; 2° dans le péritoine, quelques gouttelettes de sérosité; 3° dans le cœur, une petite quantité de sang noirâtre; 4° dans la cavité cranienne, quelques centimètres cubes de liquide trouble, mélangé de débris de substance cérébrale.

La sérosité péricardique et la sérosité péritonéale ont pu être examinées immédiatement par le procédé extemporané de Widal; elles n'ont donné aucune ébauche de réaction agglutinante.

Le sang du cœur et le liquide céphalique ont été laissés en repos dans les pipettes, jusqu'à ce que les parties solides (globules et caillots, ou fragments de substance cérébrale) se soient accumulées à la partie inférieure, laissant au-dessus, dans la première pipette, du sérum un peu teinté en rose, dans la seconde pipette un liquide aqueux. Ni le sérum, ni le liquide n'ont donné d'agglutinations par la méthode extemporanée, quelle qu'ait été la proportion du mélange.

Nous avons recherché aussi l'action de ces différents liquides sur des cultures de bacille d'Eberth fraîchement ensemencées, dans la proportion de deux gouttes de liquide pour 1 centimètre cube de bouillon. Les cultures se sont faites normalement, et l'examen microscopique a montré que les microbes y étaient mobiles, non agglutinés.

Donc, dans tous les cas, et par tous les procédés, réaction de Widal négative (1).

L'un de nous (Apert) a eu l'idée d'examiner comment le placenta, organe mi-partie fœtal et mi-partie maternel, se comporterait au point de vue de la réaction de Widal. Un fragment de cet organe, privé de sang par un lavage prolongé, a été mis à macérer dans une très petite quantité d'eau, pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, nous avons recueilli, avec une pipette, le liquide clair surnageant, et nous avons cherché la réaction par la méthode extemporanée, d'abord avec 1 goutte de macération pour 10 de cul-

(1) Le fœtus n'a été examiné qu'après être resté plusieurs heures plongé dans de l'eau alcoolisée. Nous avons craint que l'action de l'alcool n'entrave la réaction; aussi nous avions eu soin, avant d'ouvrir le fœtus, de le laver quelque temps à grande eau. Nous nous sommes assurés en outre, que l'addition d'alcool, dans la proportion de 1 goutte pour 10 de culture, n'empêche pas une goutte de sérum de typhique de donner la réaction agglutinante, mais retarde seulement un peu la formation du phénomène. Avec 2, 3 gouttes d'alcool le phénomène se produit encore. Seules, les fortes doses (parties égales d'alcool et de culture) immobilisent les bacilles et l'agglutination ne se produit plus.

ture, puis avec 2, 4, 6, 10 gouttes. C'est seulement avec 10 gouttes qu'il s'est produit des amas dans la préparation, encore étaient-ils petits et peu nombreux, même en attendant une demi-heure.

En ensemençant avec du bacille d'Eberth un tube contenant 4 centimètres cubes de bouillon, additionnés de 20 gouttes de liquide de macération de placenta, il s'est produit, au bout de vingt-quatre heures, un trouble du bouillon avec dépôt floconneux au fond du tube, dépôt qui a augmenté les jours suivants. Ce dépôt était formé d'amas de microbes agglutinés très caractéristiques.

En résumé, nous avons donc constaté : 1° l'absence absolue de propriété agglutinante dans l'organisme fœtal; 2° la présence de cette propriété dans le placenta.

La première constatation est concordante avec les résultats obtenus par G. Étienne chez un fœtus de 4 mois et demi, recueilli à l'autopsie d'une femme morte de fièvre typhoïde (1). Toutefois ces deux cas isolés ne suffisent pas pour conclure qu'il en sera toujours ainsi; MM. Widal et Sicard ont en effet trouvé la réaction agglutinante dans le sang des petits nouveau-nés d'une lapine inoculé de bacille d'Eberth (2).

La deuxième constatation paraît prouver que le placenta sert de filtre pour retenir dans l'organisme maternel non seulement les substances agglutinantes, mais vraisemblablement aussi les toxines, dont le passage dans l'organisme fœtal y produirait sans doute l'apparition de la propriété agglutinante. On comprend que les conditions seraient changées s'il existait des lésions placentaires permettant aux bacilles typhiques et à leurs produits de pénétrer dans l'organisme fœtal, comme cela a été quelquefois observé (3). Il sera donc intéressant de rechercher à l'avenir la réaction de Widal chez les nouveau-nés de femmes ayant eu la fièvre typhoïde au cours de leur grossesse.

[612.88]

Nouvelles recherches sur la localisation des sensations tactiles. Etude de l'illusion d'Aristote,

par M. V. Henri.

(Communication faite dans une séance précédente.)

En poursuivant l'étude de la localisation des sensations tactiles, dont j'ai publié antérieurement quelques résultats (4), j'ai été amené à étudier le rôle que les sensations kinesthésiques jouent dans le processus

(1) G. Étienne, *Presse médicale*, 1896, p. 465.
(2) Widal et Sicard. *Bull. de l'Académie de médecine*, 1896, t. XXXVI, p. 347.
(3) G. Étienne, *Gazette hebdomadaire*, 1896, 23 février.
(4) *Archives de physiologie*, 1893; *Année psychologique*, t. II, 1896.

de la localisation; c'est surtout l'influence de la position des doigts sur la localisation que j'ai analysée.

Le sujet tenant sa main droite étendue devant lui, la face palmaire en haut, on touche un point de la troisième phalange de l'annulaire et un point de la troisième phalange du médius; on peut demander au sujet deux sortes de réponses :

1° Le prier de dire ou d'indiquer avec un compas à quelle distance et dans quelle direction les deux points touchés lui semblent être situés;

2° Prier le sujet d'indiquer sur un dessin des doigts en quels points il croit être touché.

La première réponse peut être donnée sans que le sujet pense aux endroits touchés sur chaque doigt.

Les expériences ont été faites avec deux positions différentes des doigts : la position normale et puis la position croisée des doigts, comme dans l'illusion d'Aristote ; elles ont été faites au laboratoire de psychologie de M. G.-E. Müller à Göttingue ; cinq sujets normaux habitués à s'observer et deux aveugles (presque de naissance) m'ont servi pour cette étude; je me fais un plaisir de présenter ici mes remerciements à M. Müller pour son aimable accueil, ainsi qu'aux cinq sujets.

Prenons un exemple pour mieux expliquer les résultats obtenus : supposons qu'on touche d'abord, dans la position normale des doigts, deux points *a* et *b* situés à une distance de 16 millimètres l'un de l'autre et dans une direction *de droite à gauche* inclinée à 45 degrés sur la ligne frontale; le sujet indiquera avec un compas la distance et la direction apparentes. Ensuite on croise les doigts du sujet en faisant passer le médius en dessous de l'annulaire, et on touche de nouveau les mêmes deux points; ils sont maintenant en *a'* et *b'* (fig. 2) à une distance de 28 millimètres et dans une direction de *gauche à droite* inclinée à 60 degrés sur la ligne frontale.

Les expériences ont montré que la distance des points *a'*, *b'* semble au sujet être presque la même que la distance des points *a*, *b*, c'est-à-dire des mêmes points dans la position normale des doigts; ainsi dans le cas précédent, la distance des points *a'*, *b'* est en réalité de 28 millimètres, elle semble au sujet être presque égale à la distance *a*, *b*, qui n'est que de 16 millimètres.

La direction dans laquelle les points *a' b'* semblent se trouver est presque la même que la direction *a b*; ainsi la ligne *a' b'* va de *gauche à droite* sous un angle de 60 degrés, il semble au sujet que cette ligne va de *droite à gauche* sous un angle de 45 degrés comme la ligne *a b*.

Le sujet ayant ses doigts croisés, on touche deux points *a′ b′*, le sujet indique la distance et la direction apparentes; puis on appuie sur le point *de droite a′*, il semble au sujet que c'est le point de *gauche* qui est pressé, et inversement.

Si l'on prie le sujet d'indiquer sur un dessin des doigts les points où il croit être touché, on voit qu'il confond les deux doigts dans la position croisée : le point touché sur l'annulaire est indiqué sur l'endroit correspondant du médius et le point touché sur le médius est indiqué sur l'annulaire; on commet cette erreur de doigts non seulement lorsque deux points sont touchés, mais aussi lorsqu'on n'en touche qu'un seul. Ainsi dans l'exemple précédent, en touchant les points *a′ b′*, le sujet indique les points *c*, *d* (fig. 2); si on touche le point *a′* de l'annulaire, le sujet croit être touché en *c* sur le médius et réciproquement.

Tous les résultats précédents s'observent aussi bien chez les aveugles que chez les sujets normaux.

En somme, si on touche deux points *a b* dans la position normale des doigts et qu'on touche ensuite les mêmes deux points lorsque les doigts sont croisés, il semble au sujet que la position relative des points n'a presque pas changé; le point qui était à gauche dans la position normale des doigts semblera être *à gauche* aussi dans la position croisée, quoique, en réalité, il soit *à droite;* de plus, le sujet confond les doigts dans la position croisée : le point touché sur l'annulaire est indiqué sur le médius et réciproquement.

Ces résultats ont une certaine importance pour la théorie de la localisation des sensations tactiles; ils ne sont expliqués suffisamment par aucune des théories existantes, ce que j'espère montrer dans un autre travail.

[612.792]

La toxicité de la sueur,

par M. S. Arloing.

(Communication faite dans la séance précédente.)

I. — Si la toxicité de la sueur éliminée au cours d'une infection est généralement admise, celle de la sueur de l'homme sain est très contestée.

Il est étonnant qu'à une époque où les auto-intoxications tiennent une place si importante en pathologie, on n'ait pas accordé plus d'attention à cette controverse.

Les anciens médecins n'ont jamais mis en doute la dépuration de l'organisme par la sécrétion sudorale. Malheureusement, ils ont fortement exagéré leur opinion et, à notre époque, elle n'a pas trouvé créance auprès des physiologistes.

Cl. Bernard ne croyait pas à l'existence de produits spéciaux dans la sueur. Cependant, il admet *a priori* que la sueur injectée dans les veines puisse se comporter comme un poison; mais il se hâte d'expliquer la possibilité de phénomènes nocifs à l'aide d'arguments faciles à réfuter aujourd'hui.

Il est vrai que l'analyse chimique ne révèle pas dans la sueur la présence de substances toxiques. Est-ce une raison pour nier la toxicité? Ne sait-on pas, surtout depuis les expériences de Bouchard, que la toxicité incontestable de l'urine réside en des principes que la chimie est encore impuissante à démontrer.

Quoi qu'il en soit, l'opinion de Cl. Bernard semble avoir pesé lourdement sur celle des physiologistes contemporains. Parmi ces derniers, les uns refusent nettement à la sueur normale le pouvoir de causer des accidents toxiques; les autres admettent que la question n'est pas résolue. Il n'est guère que les pathologistes qui restent fidèles aux vieilles traditions de la médecine; encore glissent-ils assez rapidement sur les auto-intoxications d'origine sudorale.

Reconnaissons que les expériences sur lesquelles on pourrait établir la toxicité de la sueur normale sont peu nombreuses. En effet, celle-ci ne peut être démontrée par le vernissage de la peau ou les suites des brûlures étendues du tégument. Vu l'impossibilité de provoquer simplement la rétention de la sueur dans l'organisme, force est donc d'y suppléer en injectant de la sueur sécrétée par des hommes sains dans le sang d'animaux convenablement choisis.

Röhrig et Queirolo sont, à ma connaissance, les seuls auteurs qui aient publié des expériences de ce genre. Le premier ayant constaté une fois que 3 c. c. 1/2 de sueur provoquaient des troubles de la température et du pouls chez le lapin, conclut à la toxicité. Au contraire, le second déclare, en s'appuyant sur quatorze expériences, que la sueur des personnes saines, apyrétiques, n'élimine aucune substance toxique.

J'ai repris cette question dans des conditions variées. J'ai toujours trouvé, dans la sueur, un pouvoir toxique plus ou moins accusé.

Aujourd'hui, j'établirai simplement la toxicité de la sueur. Dans des notes subséquentes, je parlerai de l'intoxication, et ensuite des variations de la toxicité.

II. Mes premières expériences ont porté sur les principes de la sueur retirés d'une flanelle préalablement rincée à l'eau distillée. Immédiatement après la sudation, on la faisait sécher; ensuite, on reprenait les principes solubles qu'elle avait retenus par deux lavages successifs dans une quantité déterminée d'eau distillée, laquelle a varié de 1 litre 1/2

à 2 litres. Les dissolutions étaient ensuite concentrées dans le vide, à la température de 20 à 25 degrés, ou par distillation au bain-marie à la température de 90 degrés. On ne doit pas dépasser un certain degré de concentration, 1/10 environ, sinon on précipite des matières organiques et des sels, et on peut objecter qu l'on altère artificiellement les produits de la sécrétion sudorale.

Neutres à l'état naturel, ces solutions se sont toujours montrées faiblement alcalines après la concentration.

J'ai déterminé approximativement la quantité de sueur contenue dans ces solutions : 1° en comparant la quantité de chlorure de sodium qu'elles contenaient à celle de la sueur naturelle et normale; 2° en pesant les flanelles à l'état sec avant et après la sudation. Cette opération offre des difficultés en raison de l'hygroscopicité des flanelles imprégnées de sueur.

J'ai corroboré ces premières expériences par l'usage de sueur naturelle mise obligeamment à ma disposition par M. Berthe. Des personnes saines, de bonne volonté, se sont soumises à l'action de l'air chaud dans le nouvel appareil de M. Berthe. Elles recueillaient avec de petites éponges bien propres la sueur qui ruisselait sur différentes régions du corps et la déversaient ensuite par expression dans un flacon placé à leur portée.

Cette sueur n'était pas diluée dans la vapeur d'eau comme cela peut se produire dans d'autres appareils; si elle diffère de la sueur normale, c'est plutôt par une légère concentration.

Les grandes quantités de sueur mises à ma disposition, résumant les produits d'une abondante sudation, ont toujours présenté une réaction neutre ou une faible tendance à l'alcalinité.

III. — J'ai introduit les extraits aqueux ou la sueur naturelle : 1° dans la veine jugulaire du chien et du lapin; 2° dans le tissu conjonctif et dans le péritoine du cobaye.

Mes extraits aqueux ramenés au 10e du volume primitif ont offert à peu près le même degré de toxicité que la sueur naturelle. Lorsqu'ils étaient fortement concentrés, leur toxicité était plus considérable.

Avec mes extraits ou avec la sueur naturelle, je n'ai jamais tué les animaux sur-le-champ, comme on le fait quand on détermine le pouvoir toxique de l'urine, probablement faute d'une quantité suffisante de poison. J'ai provoqué un empoisonnement dont la durée a varié de vingt heures à trois jours et demi; mais les troubles physiologiques éclatent immédiatement, plus ou moins tumultueux, selon la sueur et les individus soumis à son influence.

Si la dose est insuffisante, les animaux survivent, preuve qu'en cas de mort il ne s'agit pas d'une infection septique.

Au point de vue de la sensibilité aux poisons sudoraux, je place le chien en première ligne, le lapin en seconde, le cobaye au troisième

rang, bien que la différence soit minime entre ces deux dernières espèces. Certains sujets d'une espèce donnée présentent une tolérance exceptionnelle.

Voici quelques exemples capables de fixer les idées sur la toxicité dans ses rapports avec l'espèce :

a. Les extraits concentrés au 10e, ainsi que la sueur normale, entraînent généralement la mort du *chien*, à la dose de 10 à 15 centimètres cubes par kilogramme de poids vif.

b. Les mêmes produits tuent le *lapin* à la dose de 20 à 25 centimètres cubes par kilogramme de poids vif.

c. J'ai réussi à tuer le *cobaye* en injectant dans le tissu conjonctif sous-cutané 20 centimètres cubes de sueur naturelle par kilogramme de poids vif. J'ai vu le cobaye résister à une injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes de sueur naturelle par kilogramme de poids vif ; un autre individu ayant reçu le double de la même sueur a succombé en vingt heures. La différence existant entre ces deux animaux démontre bien que la mort arrive par intoxication et non par infection.

Je dirai, en terminant, pour les personnes qui seraient tentées de croire à un poison volatil, que les extraits concentrés par distillation à 90 degrés sont encore doués d'une forte toxicité.

Enfin, j'ai injecté comparativement, à un lapin, 22 centimètres cubes de sueur, à un autre, 22 centimètres cubes d'urine par kilogramme de poids vif. Ces deux animaux ont succombé, le premier en trois jours, le second en trois jours et demi.

[612.792]

A propos de la communication de M. Arloing,

par MM. Capitan et Gley.

(Réponse faite dans la séance précédente.)

Nous voudrions rappeler les recherches que nous avons faites il y a plusieurs années déjà, en 1888, sur la toxicité de la sueur.

Tout d'abord nous avions établi un dispositif spécial qui nous permettait, étant assis dans une boîte formant étuve sèche et chauffée par un serpentin où circulait de la vapeur, de recueillir directement dans des cuvettes la sueur qui ruisselait sur le corps.

Opérant sur nous-même, après lavage antiseptique minutieux de la peau, nous avons pu recueillir d'assez grandes quantités de sueur (jusqu'à 120 centimètres cubes en une seule séance).

Cette sueur très légèrement louche et acide, mais aseptique, était injectée par voie intraveineuse à des lapins à des doses variant de 20 à 60 centimètres cubes.

Dans ces conditions nous ne pûmes jamais observer le moindre phénomène anormal sur nos animaux, non seulement au moment même, mais aussi quelques heures après ou quelques jours plus tard.

Voici d'ailleurs le protocole de deux expériences :

27 *janvier* 1888. — Sudation dans la boîte formant étuve; T., 51 degrés; durée, 15 minutes environ :

Quantité de liquide recueillie = 120 centimètres cubes.
D = 1007 —
Réaction = légèrement acide.

Lapin, 2 kil. 310. Injection dans la veine de l'oreille; début à 11 h. 35.

11 h. 37,	l'animal a reçu	5	centimètres cubes.
11 h. 40,	—	—	10	—
11 h. 50,	—	—	15	—
11 h. 55,	—	—	20	—
11 h. 59,	—	—	25	—

A midi, on observe un peu de tremblement général; l'animal reste aplati; un peu de dyspnée.

12 h. 4,	l'animal a reçu	30	centimètres cubes.
12 h. 10,	—	—	35	—

28. — Animal en apparence normal. On injecte de nouveau 10 centimètres cubes dans une veine de l'oreille, 20 centimètres cubes sous la peau du flanc gauche et 30 centimètres cubes sous la peau du flanc droit.

29. — Rien à noter.

30. — Rien à noter. T. rectale, 39°,5.

15 *février* 1888. — Sueur obtenue la veille à l'étuve sèche (47°), conservée au frais. Nettement acide. Filtrée. 60 centimètres cubes.

Lapin, 2 kil. 660. Injection dans la veine de l'oreille, de 11 h. 35 à 12 h. 5, des 60 centimètres cubes de sueur. Au début, respiration accélérée; un peu ralentie à la fin et après l'injection; pupilles restées normales.

12 h. 20. T., 40°,2.

16. — A 10 heures du matin. T., 39°,4. A mangé comme d'habitude. Bien portant.

17. — A 9 h. 30 matin. T., 39°,8. Très bien portant.

Nous pourrions donc conclure de nos essais que la toxicité de la sueur doit être très variable, comme l'a d'ailleurs fait observer M. Arloing, et que l'on peut rencontrer des sueurs peu ou pas toxiques. Il est fort vraisemblable que nombre de conditions physiologiques (travail musculaire ou cérébral, alimentation, etc.) et pathologiques doivent faire varier cette toxicité.

[612.115.3]

PROPRIÉTÉS COAGULATRICES ET PROPRIÉTÉS TOXIQUES DU FOIE, par MM. MAIRET et VIRES (de Montpellier).

[612.115.3]

RECHERCHES DES CAUSES DE LA TOXICITÉ ET DES PROPRIÉTÉS COAGULATRICES DU FOIE, par MM. MAIRET et VIRES (de Montpellier).

[612.466.21]

DE L'ACTION DES EXTRAITS HÉPATIQUES SUR LA GLYCOSURIE ALIMENTAIRE, par MM. A. GILBERT et P. CARNOT.

Chez l'homme normal, on sait que l'ingestion massive d'une dose suffisante de sucre de canne est suivie de glycosurie : nous avons étudié les modifications imprimées à cette glycosurie par l'opothérapie hépatique. Nous avons choisi, comme sujet de recherches, une femme de trente-cinq ans, convalescente d'un ulcère stomacal, soumise au régime du lait et des œufs. Cinq expériences ont été faites sur elle. A chaque expérience, notre sujet a ingéré, à jeun, le matin, à 6 heures, dans un quart de litre de lait, 250 grammes de sirop de sucre, correspondant à 157 gr. 25 de saccharose ; elle est ensuite restée jusqu'à midi sans prendre d'aliments.

Dans la deuxième et la troisième expérience, il lui était administré immédiatement, avant l'ingestion du sucre, un lavement composé de 100 grammes de foie de veau râpé dans 250 grammes d'eau.

Dans la cinquième expérience, elle ingéra, 3 heures avant le sucre, 100 grammes de foie râpé dans du bouillon tiède.

Les urines étaient recueillies d'heure en heure, de 6 heures du matin à 2 heures de l'après-midi, et le glucose dosé dans chaque fraction.

Voici les chiffres obtenus :

1re *expérence.* — Ingestion simple, à 6 heures, de 250 grammes de sirop de sucre (157 gr. 25 de saccharose) :

	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	12 h.	1 h.	TOTAL
Quantité d'urine émise.	70	50	250	33	35	35	22	32	
Glucose par litre. . . .	0	4.88	4.15	9.03	7.81	4.88	4.15	0	
Glucose total éliminé .	0	0.244	0.857	0.297	0.237	0.148	0.083	0	1g866

L'élimination totale de glucose a été de 1 gr. 866 : elle a duré jusqu'à la septième heure.

2e *expérience.*— Le 28 novembre, ingestion, à 6 heures, de 250 grammes de sirop de sucre.

Immédiatement auparavant, lavement contenant 100 grammes de foie râpé :

	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	12 h.	TOTAL
Quantité d'urine	76	26	115	104	50	39	22	
Glucose par litre	0	2.71	3.66	4.88	1.34	traces.	0	
Glucose total . . .	0	0.07	0.397	0.499	0.067	traces.	0	1g033

L'élimination totale de glucose a été de 1 gr. 033 : elle n'a duré que jusqu'à la cinquième heure.

3e *expérience.* — Le 30 novembre, deux jours après l'expérience précédente, mêmes doses aux mêmes heures (100 grammes de foie en lavement, 250 grammes sirop de sucre par ingestion).

	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	12 h.	TOTAL
Quantité d'urine.	261	43	92	85	50	21	31	
Glucose par litre.	0	0	4.14	6.837	2.68	traces.	0	
Glucose total . .	0	0	0.380	0.580	0.134	traces.	0	1 094

L'élimination totale de glucose a été de 1.094; elle n'a guère duré que trois heures.

4e *expérience.* — Le 2 décembre on recommence l'expérience témoin. Ingestion, à 6 heures, de 250 grammes de sirop de sucre.

	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	12 h.	1 h.	2 h.	TOTAL
Quantité d'urine.	125	32	50	37	19	15	22	11	10	
Glucose par litre.	0	4.38	7.81	12.20	13.67	11.23	7.32	2.44	tr.	
Glucose total . .	0	0.157	0.39	0.44	0.258	0.168	0.160	0.026	tr.	1.599

L'élimination totale de glucose a été de 1.603; elle a duré jusqu'à la huitième heure.

5e *expérience.* — Le 5 décembre, à 5 heures du matin, notre sujet ingère dans du bouillon à peine tiède 100 grammes de foie de veau râpé. A 8 heures du matin, il ingère 250 grammes de sirop de sucre.

	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	12 h.	1 h.	2 h.	3 h.	TOTAL
Quant. d'ur.	16	30	20	25	120	80	40	30	10	30	20cc	
Gl. par litre.	0	0	0	0	0.75	4.78	10.74	9.76	5.37	0.48	tr.	
Gl. total . .	0	0	0	0	0.087	0.332	0.429	0.292	0.053	0.014	tr.	1.207

L'élimination totale de glucose a été de 1.207; elle a duré six heures.

En examinant les tableaux de ces cinq expériences, nous constatons que, dans les deux expériences témoins (exp. 1 et exp. 4), les quantités de glucose éliminées ont été de 1.866 et de 1.599; dans l'expérience 4, même, l'influence de l'administration antérieure du foie pouvait se faire légèrement sentir.

Si on administre en même temps le foie par la voie rectale, l'élimination du sucre n'est plus que de 1.033 (exp. 2) et 1.094 (exp. 3).

Elle ne dure guère que quatre heures (exp. 2) et trois heures (exp. 3),

alors qu'elle a duré six heures (exp. 1) et sept heures (exp. 4) dans les expériences témoins.

Enfin, l'administration gastrique du foie donne des résultats de même sens, mais moins nets. (Élimination de 1 gr. 207 de glucose en six heures.) Peut-être le principe actif est-il altéré par les sécrétions gastro-intestinales.

[612.35]

De l'action des extraits de foie sur la glycosurie toxique et la glycosurie nerveuse expérimentales,

par MM. A. Gilbert et P. Carnot.

Nous avons montré que la glycosurie alimentaire et la glycosurie provoquée chez le lapin par l'injection intra-veineuse de glycose sont influencées par l'extrait hépatique. Nous nous proposons d'étudier les modifications que ce même extrait fait subir aux glycosuries toxiques et nerveuses. D'ores et déjà, nous avons réalisé deux expériences qui nous ont fourni, à cet égard, des résultats en harmonie avec nos résultats antérieurs.

A deux lapins de même poids, nous avons injecté, sous la peau, 9 centigrammes de phloridzine; l'un d'eux avait reçu, préalablement, par la voie intra-veineuse, 12 centimètres cubes d'extrait aqueux de foie de porc. Or, l'animal traité n'a éliminé dans les vingt-quatre heures suivantes que 62 centigrammes de glycose, tandis que le témoin en rendait 1 gr. 66.

A deux autres lapins de même poids également, nous avons pratiqué la piqûre du plancher du quatrième ventricule, après avoir injecté dans les veines de l'un 12 centimètres cubes d'extrait de foie. Ce dernier n'a pas offert de glycosurie, tandis que l'autre, dans les vingt-quatre heures suivantes, éliminait 25 centigrammes de glycose.

Nous ne tirons aucune conclusion de ces expériences isolées, nous proposant de les multiplier et d'en communiquer les résultats à la Société.

Des empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main,

par M. Ch. Féré.

Les empreintes digitales ont surtout été utilisées comme moyen d'identification. La classification de Galton a été, à ce point de vue, d'un grand secours.

Elles présentent un autre intérêt si on considère que la morphologie

des crêtes papillaires a des rapports avec les fonctions des doigts et des orteils (1). Aussi bien au pied qu'à la main, les formes les plus complexes et les plus variées se trouvent aux doigts ou aux orteils qui sont les plus différenciés au point de vue fonctionnel. A la main, le pouce et l'index présentent des dispositions papillaires plus nombreuses que les autres doigts; au pied, le gros orteil se fait remarquer aussi par une plus grande variété de formes. Il y a un rapport entre la variabilité et la dissymétrie : les doigts dont les empreintes sont les plus variées sont ceux qui présentent le plus souvent des empreintes différentes aux deux mains, et inversement. Chez plusieurs catégories de dégénérés on remarque la fréquence relative des formes les plus simples et l'asymétrie.

Ces différents faits semblaient indiquer qu'il existe un rapport entre la complexité des formes des crêtes papillaires et le développement intellectuel et la sensibilité. La réalité de ce rapport est rendue vraisemblable par l'étude de la sensibilité de la pulpe des doigts, qui est en effet plus développée aux doigts les plus différenciés au point de vue de la morphologie et de la motilité (2).

L'étude de la disposition des crêtes papillaires dans les différentes conditions de la préhension méritait d'appeler l'attention. J'ai déjà fait remarquer que, dans l'opposition de l'index et des autres doigts au pouce, les lignes papillaires des pulpes opposées présentent des rapports d'autant plus favorables au contact que le doigt qui lui est opposé est plus rapproché du pouce. Dans l'opposition de l'index et du pouce présentant tous deux la disposition des crêtes papillaires la plus habituelle, les crêtes des deux pulpes opposées s'entre-croisent à angle droit. Dans l'opposition du petit doigt au pouce, les crêtes papillaires opposées tendent à prendre une disposition parallèle, bien moins favorable au contact, puisque la sensibilité différentielle de la pulpe est favorisée par la direction perpendiculaire aux crêtes papillaires qui s'opposent.

Les empreintes des doigts opposés permettent d'apprécier la qualité de l'opposition. Le procédé le plus simple est de prendre les empreintes des pulpes opposées sur les deux faces d'une lame de verre dont la transparence laisse voir la disposition relative des deux empreintes.

Les empreintes peuvent servir, par conséquent, à étudier différentes fonctions de la main et de se rendre compte de la position exacte des doigts dans les actes les plus délicats. Cette connaissance peut être très utile pour le perfectionnement des mouvements adaptés.

(1) Ch. Féré. Les empreintes des doigts et des orteils. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1893, p. 223.

(2) Ch. Féré. Note sur la sensibilité de la pulpe des doigts. *C. R. Soc. de Biol.*, 1895, p. 657. — La main, la préhension et le toucher. *Revue philosophique*, 1896, t. XLI, p. 621.

L'étude de la préhension peut servir d'exemple.

On distingue souvent la préhension de l'homme et la préhension du singe en disant que la main du singe est faite pour prendre un cylindre, et celle de l'homme pour saisir une sphère. La préhension chez l'homme n'est pas si uniforme qu'on pourrait le croire. Si nous faisons saisir par une série d'individus successivement, avec les deux mains dont les pulpes ont été enduites d'encre d'imprimerie, des balles en cuir blanc, nous obtenons des traces qui montrent clairement que la préhension, chez l'homme, est non seulement différente chez les divers individus, mais que, chez un même individu, elle diffère aux deux mains. Elle se fait toujours de la même manière par le même individu et la même main.

Les variations latérales, comme les variations individuelles, portent à la fois sur l'écartement des doigts et sur le mode d'application de la pulpe.

1° Dans la préhension, les individus cultivés au point de vue intellectuel ou au point de vue d'une technique manuelle délicate, ont une tendance à appliquer leurs cinq doigts sur l'objet saisi à des distances égales et à lui appliquer la région centrale des pulpes. Les trois doigts médians sont en général plus rapprochés les uns des autres que le pouce de l'index et du petit doigt. Le pouce tend à se mettre à égale distance de l'index et du petit doigt.

2° Les individus les plus mal doués, au contraire, ou non exercés, ont une tendance à rapprocher les uns des autres les quatre derniers doigts et à placer le pouce plus près de l'index du petit doigt. Les pulpes du pouce, du médius et de l'annulaire sont les seules qui laissent des empreintes de leur partie centrale; la pulpe de l'index ne s'applique que par la région interne; celle du petit, que par une petite partie de sa région externe et quelquefois même elle manque de touche complètement.

La direction des systèmes de lignes papillaires indique d'une façon précise la position de chaque doigt pendant le contact.

Dans le cas où la motilité latérale des doigts et les mouvements d'opposition sont plus perfectionnés, le toucher est aussi assuré dans de meilleures conditions. Dans le cas contraire, où les mouvements sont plus imparfaits, le toucher est défectueux, deux doigts (l'index et le petit doigt) ne s'appliquant que par une partie de leur pulpe, le contact de l'équivalent d'une pulpe fait défaut.

L'exercice des mouvements de latéralité et des mouvements dissociés des doigts peut améliorer les conditions de la préhension et du toucher.

Presque toujours les dispositions de la préhension et du toucher sont plus défectueuses à la main gauche, dans les différentes catégories de sujets.

Ces faits montrent que si les empreintes isolées des pulpes digitales peuvent servir à l'identification de la main et par conséquent de l'individu, les empreintes combinées peuvent servir à l'identification des atti-

tudes, et par conséquent à l'étude des mouvements adaptés et des conditions mécaniques des adaptations professionnelles ou artistiques. La connaissance précise des attitudes, et de leur mécanisme peut rendre les plus grands services au point de vue du perfectionnement scientifique des mouvements et de l'enseignement professionnel ou artistique.

[612.115.3]

Sur le rôle du foie dans la production de la substance anticoagulante qui prend naissance dans l'organisme du chien sous l'influence des injections intravasculaires de protéoses,

par M. Ch. Contejean.

Tout récemment, M. Gley a exposé devant la Société les résultats de ses recherches relatives au rôle que joue le foie dans l'élaboration de la substance anticoagulante déterminée par les injections intraveineuses de peptone. D'après les expériences exécutées par ce physiologiste, les cellules hépatiques, à l'exclusion des autres cellules de l'organisme, jouiraient de la propriété de sécréter la substance anticoagulante ; ou pour m'exprimer plus correctement, la présence du foie sain serait nécessaire et suffisante pour qu'une injection intravasculaire de propeptone pût produire son effet habituel. Il est de fait que les expériences de M. Gley ne sauraient être interprétées autrement. Toute lésion subie par le foie entrave plus ou moins l'action de la peptone, et l'extirpation du foie dans ses expériences la supprime totalement. Sur un chien ayant subi l'ablation du foie, puis immédiatement après, une injection de peptone dans les veines, le sang se coagule normalement, d'après M. Gley, qui du reste a exposé les résultats d'une de ses expériences à la Société.

Dans mes expériences, au contraire, l'extirpation du foie gêne l'action de la peptone, comme toute lésion supportée par cet organe ainsi que je l'ai découvert le premier, mais l'albuminoïde continue à agir sur les autres cellules de l'organisme. Si l'opération et l'injection sont très rapidement exécutées, j'ai déjà insisté sur ce fait, et si l'on se sert de sujets à jeun depuis 24 heures, l'extirpation du foie avec ou sans celle de la masse intestinale est loin d'entraver totalement l'action de la peptone. Le sang du sujet se coagule fort mal; il se produit un coagulum boueux, fluctuant, qui se liquéfie en quelques heures, et semble alors être du véritable sang de peptone. Ce coagulum peut se dissoudre par agitation; souvent même il est impossible de retourner les tubes à essais où il a pris naissance; enfin, le caractère saillant de ces caillots est la fibrinolyse active dont ils sont le siège. Le sang liquéfié immunise en outre des chiens lorsqu'on le transfuse dans leur péritoine. Or ce fait est une démonstration absolue comme on le verra tout à l'heure,

qu'il se trouve dans le sang en question de la substance anticoagulante.

A quoi tiennent les divergences qui existent entre les expériences de M. Gley et les miennes? Peut-être au produit employé. M. Gley a eu, je crois, recours quelquefois à la peptone de Witte. En tout cas, c'est avec de la peptone Chapoteau que j'ai exécuté, ce matin même, les expériences dont je vais publier les protocoles très détaillés, afin de bien fixer les conditions de mes expériences, et qu'il soit possible à tout le monde de les réaliser comme moi-même.

Chienne de 21 kilogrammes en inanition depuis 24 heures. A 10 h. 3/4 environ, on sectionne la moelle du sujet entre l'occipital et l'atlas; on pratique la trachéotomie, puis l'insufflation pulmonaire. On met à nu la carotide et la jugulaire droites, et on y place les canules nécessaires. De 11 heures à 11 h. 6, on extirpe le foie par le procédé suivant : Incision de l'appendice xiphoïde au pubis, puis de la ligne blanche à la masse commune sur le flanc droit. Section des organes entrant dans le hile du foie entre deux ligatures. Déchirure du petit épiploon et du ligament hépato-rénal. Ligature du foie autour de son ligament suspenseur avec de la corde de caoutchouc. Cette ligature est si serrée que le tissu hépatique est déchiré et écrasé par le lien constricteur. A 11 h. 6, on injecte 11 grammes de peptone dans la veine jugulaire. Ces 11 grammes sont dissous dans 110 centimètres cubes d'eau additionnés de 3 grammes de chlorure de sodium. L'injection dure 1 m. 29 s. 6, temps mesuré à l'aide d'un compteur à pointage. A 11 h. 9 et 11 h. 10, on fait deux prises de sang. De 11 h. 11 à 11 h. 12, on fait couler le sang de la carotide dans un flacon que j'ai l'honneur de vous présenter. Ce sang est actuellement tout à fait liquide. A midi, il était boueux, ainsi que celui des deux prises précédentes. On ne pouvait retourner les tubes; l'agitation liquéfiait ce sang, puis le coagulum se reformait rapidement. A 1 h. 1/2, le sang est demeuré définitivement liquide. A l'autopsie, on constate que 2 gr. 7 de foie dans le voisinage de la veine cave postérieure sont hors du lien; mais aucune circulation ne peut s'y faire, car il n'y aboutit ni veine, ni artère. Le poids total du foie exsangue est de 445 grammes.

Dogue de 24 kilogrammes. Section de la moelle à 11 h. 37, etc. A 11 h. 52 on a terminé la préparation des vaisseaux et l'opération suivante. En dessous des dernières côtes, des deux côtés, sur la limite externe de la masse commune, on a ponctionné les parois de l'abdomen. Par une incision sur la ligne blanche, en dessous de l'appendice xiphoïde, on a disposé une corde de caoutchouc passant par les deux trous précédents et enserrant à la base du diaphragme tous les organes qui traversent ce muscle ou y sont appendus; c'est-à-dire : la veine cave postérieure, avec le ligament suspenseur du foie, l'œsophage, l'aorte, etc. Le lien de caoutchouc est fortement serré à l'extérieur en liant sur la peau du dos les deux chefs sortant par les incisions voisines

de la colonne. On a constaté pourtant à l'autopsie que l'aorte et la veine cave, protégées par la saillie des corps vertébraux n'étaient pas totalement imperméables. L'injection de peptone (12 grammes) faite à 11 h. 53 a duré 1 m. 21 s. Prises à 11 h. 57, 12 h. et saignée dans le vase que voici de 12 h. à 12 h. 4. La coagulation boueuse est faite dans la première prise à 12 h. 15, dans la deuxième et dans le flacon à 12 h. 20. A 1 h. 1/2, dissolution presque totale. A 3 h. 40, on voit encore quelques traces de caillot non dissous.

Je profite de cette occasion pour montrer aussi aux membres de la Société le résultat d'une autre expérience d'une certaine importance. On dit communément qu'un chien ayant reçu de la peptone dans les vaisseaux et dont le sang est resté coagulable est immunisé. Une transfusion lente de peptone et inefficace au point de vue de la coagulation du sang immunise contre une transfusion ultérieure rapidement pratiquée. Cela n'est plus vrai dans certaine condition, à savoir : c'est que la première injection n'a pas même diminué la coagulabilité du sang. Un moyen sûr d'arriver à ce but, fort difficile à réaliser en ayant recours aux injections intravasculaires, consiste, comme je l'ai déjà dit, à faire la première transfusion dans le péritoine. Un chien qui a reçu alors dans une cavité séreuse un ou plusieurs grammes de peptone par kilogramme peut être peptonisé avec succès pendant les 24 heures suivantes. Voici le sang incoagulable d'un sujet peptonisé 2 heures après une transfusion péritonéale à raison de 2 grammes de peptone par kilogramme. Ce n'est donc pas l'imprégnation de l'organisme par la peptone qui immunise, mais bien l'imprégnation par la substance anticoagulante sécrétée par les cellules de l'organisme réagissant contre le produit étranger, fait que j'ai énoncé le premier et dont je crois avoir donné une démonstration formelle. Comme le sang d'un animal ayant subi l'extirpation du foie transfusé dans le péritoine d'un autre chien immunise celui-ci contre une peptonisation intravasculaire, fait que j'ai constaté à deux reprises, ce sang se conduit comme du sang de peptone, et par suite renferme plus ou moins de substance anticoagulante.

Il me semble donc que tous ces faits démontrent d'une manière irréfutable que toutes les cellules de l'organisme réagissent plus ou moins sous l'influence des injections de peptone en sécrétant la substance anticoagulante. Le foie et peut-être la masse intestinale, avec la rate et le pancréas se distinguent seulement par une activité remarquable.

Quant à l'influence contestée de l'intestin, je ferai remarquer que j'ai dit moi-même qu'il agissait moins énergiquement que le foie; mais la lésion des ganglions nerveux de la grande mésentérique gênant un peu l'action de la peptone, je suis forcé d'accorder à cet organe une certaine supériorité sur d'autres : les muscles, par exemple.

(*Travail du laboratoire de M. Chauveau.*)

De la pathogénie de l'albuminurie pré-tuberculeuse,

par M. le Dr Louis-Dubois (de Reims).

Deux hypothèses sont surtout en présence. D'après la première, l'albuminurie serait due à l'élimination des toxines tuberculeuses. Mais dans ce cas, on ne s'explique pas pourquoi, alors que les bacilles sont encore peu nombreux, les toxines sont abondantes à ce point de déterminer des poussées de néphrite congestive, tandis que cette élimination cesse, quand l'organisme est complètement envahi, et que la production toxique doit être beaucoup plus intense.

L'autre hypothèse attribue l'albuminurie au passage des bacilles eux-mêmes à travers le filtre rénal; les expériences que j'ai l'honneur de présenter à la Société paraissent tendre à confirmer cette seconde hypothèse.

Dans une première série d'expériences, j'ai pu constater, par des inoculations de bouillons de culture, privés de leurs éléments figurés, que, dans les cultures jeunes et en voie d'accroissement, la quantité de toxines produites est nulle ou très faible, toute l'activité cellulaire tendant au maximum de reproduction. Ce n'est que lorsque la culture vieillit, devient incapable de proliférer, que la toxicité s'accuse et atteint rapidement un taux élevé. La fonction toxique n'est pas un attribut de cultures jeunes, c'est une véritable fonction de dégénérescence; et ce même fait s'observe, d'ailleurs, dans beaucoup d'infections, où l'on constate que les lésions d'ordre toxique sont, le plus souvent, des lésions de convalescence.

Dans une seconde série, j'ai inoculé des cobayes, soit avec des cultures jeunes et virulentes, soit avec des produits d'autopsie provenant de granulies, survenues chez des enfants, chez lesquels l'autopsie faisait découvrir un ancien foyer tuberculeux, le plus souvent ganglionnaire, qui était devenu la cause de l'infection nouvelle. Dans ces cas, il m'est arrivé de constater des survies extrêmement courtes de 7 à 11 jours, et à l'autopsie de ces cas à mort si rapide, j'ai néanmoins trouvé les organes farcis de granulations typiques et renfermant de nombreux bacilles. Or pendant le stade de 10 à 60 heures environ, qui suivait l'inoculation intra-péritonéale, j'ai pu rencontrer le bacille, dans le sang, dans la rate hypertrophié, et dans le rein présentant une congestion plus ou moins intense. De plus l'urine analysée, s'est montrée riche en urates et en phosphates, et renfermait des composés albumineux et des bacilles; inoculée, elle reproduisait la tuberculose chez le cobaye sain. Or ces différentes altérations figurent parmi les principaux symptômes de l'albuminurie pré-tuberculeuse, où l'on retrouve l'affaiblissement et l'amaigrissement rapide, la congestion de la rate, les modifications urinaires.

Ayant alors injecté, non pas de la tuberculine, ni des extraits glycérinés ou autres de culture, produits artificiels dont le mode d'action sur le rein est variable, complexe et multiple, mais des cultures privées simplement de leurs bacilles, et en ayant soin de n'employer qu'une dose appropriée au poids de l'animal, je n'ai pu que rarement provoquer l'albuminurie, et d'une façon très passagère. Pour y arriver à peu près sûrement, j'étais obligé d'injecter des doses hors de proportion avec la taille de l'animal, et déterminant alors des lésions histologiques du rein et des capsules surrénales. Enfin l'étude des faits cliniques confirme encore cette hypothèse de poussées néphritiques par élimination bacillaire, car la plupart des cas de tuberculose, qui ont été précédés d'albuminurie, ont revêtu le type granulique.

D'après ces expériences, il semble que l'on puisse tracer ainsi le tableau schématique de la pathogénie de l'albuminurie pré-tuberculeuse : « Les bacilles renfermés dans un foyer latent, recouvrent sous une influence quelconque, probablement un changement du milieu intérieur, leur faculté de prolifération ; charriés alors par le torrent sanguin, ils vont infecter progressivement les organes. Le rein placé sur le trajet direct de l'aorte, et possédant des vaisseaux volumineux, reçoit une grande partie de ces germes, qui, les artères du rein étant des artères terminales, forcent la barrière glomérulaire, agissent sur l'épithélium à la fois comme corps étranger et comme toxique, et provoquent ainsi l'albuminurie. Pareil fait s'observe d'ailleurs dans nombre d'infections, où l'on observe fréquemment des lésions de néphrite congestive, au moment de l'élimination rénale des germes infectieux.

Lorsque les bacilles tuberculeux ainsi charriés se sont fixés dans divers organes, que l'activité proliférative du foyer primitif est éteinte, il n'y a plus de bacilles dans le sang, plus d'élimination par le rein, et par suite plus d'albuminurie.

Injections intraveineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale,

par MM. Enriquez et Hallion.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

Dans une précédente communication (séance du 11 juillet 1896), nous avons fait connaître les résultats que nous avaient fournis les injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale : la toxine, dans ces expériences, était introduite directement dans le sang au moment où la diurèse était franchement établie sous l'influence de l'injection salée. Nous réalisions ainsi les conditions les

plus favorables pour obtenir ce qu'on a appelé le « *lavage du sang* ». Or contrairement aux prémisses théoriques, dans toutes nos expériences, les animaux qui avaient subi successivement l'injection intravasculaire d'eau salée et de toxine succombaient plus tôt que les animaux témoins qui avaient reçu exclusivement la même dose de toxine.

Récemment, M. Roger pratiquait avec une substance toute différente, avec un alcaloïde, la strychnine, des expériences analogues et arrivait aux mêmes résultats. « Si on injecte le poison dans les veines, dit-il, toujours, quelle que soit la quantité qu'on en ait introduite, toujours les animaux qui ont reçu l'eau ont succombé avant les témoins. » Mais par contre, dans les expériences où l'injection de strychnine était pratiquée, non plus dans les veines, mais sous la peau, le même auteur a constaté que les injections d'eau salée *retardent et atténuent considérablement* les effets du poison.

Les injections intravasculaires d'eau salée produiraient donc des effets absolument contraires, suivant la voie d'introduction de l'alcaloïde : elles aggravent l'intoxication quand la strychnine est introduite directement dans le sang; elles l'atténuent et la retardent quand le poison est introduit sous la peau.

Il était opportun de rechercher si cette conclusion très intéressante, cette opposition entre les deux voies d'introduction, était applicable aux poisons microbiens, qui, ainsi que nous avons contribué à l'établir, diffèrent beaucoup des alcaloïdes dans leur action physiologique.

Nous avons donc complété nos expériences du mois de juillet en pratiquant des injections d'eau salée à des animaux qui subissaient l'intoxication diphtéritique par la voie sous-cutanée.

Nous avons pratiqué trois séries d'expériences : dans chaque série deux lapins recevaient, immédiatement avant l'injection de 1 centimètre cube de bouillon très toxique, 100 à 200 centimètres cubes par kilo de solution salée à 7 p. 1000, tandis qu'un troisième lapin recevait exclusivement la même dose de toxine. Les résultats des trois séries d'expériences concordent d'une façon pour ainsi dire absolue : dans tous les cas les animaux qui avaient subi l'injection d'eau salée succombaient de 12 à 24 heures avant les animaux témoins.

Nous sommes donc en droit de conclure que l'opposition qui existe dans les effets des injections d'eau salée sur l'empoisonnement par la strychnine, suivant la voie d'introduction du poison, n'existe pas pour l'intoxication diphtéritique expérimentale. Les effets de l'injection d'eau salée, quand l'intoxication est réalisée par la voie sous-cutanée, sont identiques à ceux que nous avons observés naguère quand la toxine était introduite directement dans le sang : dans l'un et l'autre cas, l'injection intraveineuse d'eau salée aggrave l'intoxication et hâte le dénouement.

Ces faits étaient intéressants à signaler : ils semblent contribuer à

accuser davantage la différence très grande qui existe, au point de vue du mécanisme physiologique, entre les intoxications que déterminent d'une part les alcaloïdes, d'autre part les produits solubles des bactéries pathogènes.

Sur un Acarien parasite de la vigne (*Giardius vitis*, Perraud, genre nouveau),

par M. Joseph Perraud.

Nous avons observé, pour la première fois, pendant l'automne 1896, un nouvel Acarien vivant en parasite sur la vigne. Bien que les dégâts causés par lui puissent être considérés comme peu importants, dans les conditions où nous l'avons étudié, il n'en est pas moins intéressant de signaler le parasitisme d'un être se rattachant à une famille — celle des Sarcoptidés (classification P. Mégnin) — dont aucun membre n'avait été signalé comme *parasite* sur les végétaux.

La présence de cet Acarien est indiquée sur les feuilles de la vigne par de petites plaques jaune clair disséminées en assez grand nombre. Ces plaques, très apparentes, de forme irrégulière, mesurent de 3 à 4 millimètres de diamètre; elles sont formées par la réunion d'œufs microscopiques pondus par le parasite, à la façon d'un grand nombre de Lépidoptères.

L'Acarien, par ses piqûres rapprochées, produit le durcissement, par place, de l'épiderme de la feuille. Ces parties durcies, qui présentent des formes très variées, prennent une teinte grisâtre ; la feuille apparaît ainsi partiellement desséchée.

Cet acarien répond à la description suivante :

Corps blanchâtre, cylindrique, très arrondi en arrière, conique en avant, légèrement déprimé entre la deuxième et la troisième paire de pattes, sans sillon. A la base du rostre se trouvent deux poils lisses, symétriques, dépassant légèrement ce dernier, et, un peu plus bas et plus écartés, deux autres poils également lisses dont l'extrémité atteint le niveau des précédents.

Entre la deuxième et la troisième paire de pattes existent deux longues soies; entre la troisième et la quatrième s'en trouve une; après la quatrième on en compte encore, de chaque côté de l'anus, trois longues et trois courtes. Ces poils sont lisses.

Rostre conique, incliné, découvert; *palpes* étroits, cylindriques, tri-articulés, fortement tournés en dedans, à bord libre dans presque toute sa longueur et à extrémité divisée en trois pointes; *mandibules* très fortes, en pinces dédactyles, dentelées en forme de scie.

Epimères de la première paire de pattes réunies ensemble, les autres libres. *Pattes* insérées par paires et dirigées deux en avant, deux en

arrière. Relativement à leur longueur, les pattes peuvent être classées de la manière suivante : 4e paire, 1re paire, 3e paire et 2e paire. Elles sont grêles, formées de cinq articles. Le premier article est le plus court ; les 2e, 3e, 4e sont de longueur à peu près égale et le 5e ou tarse d'une longueur égale à la somme des trois précédents. Le tarse, très effilé, est terminé par deux poils droits, lisses et courts et une ambulacre à ventouse, en forme de cloche.

Au niveau de l'insertion des 2e et 3e articles se trouvent deux poils droits et courts paraissant épineux à un fort grossissement. Ils sont, en réalité, formés de petites écailles imbriquées sur une tige commune. Vers l'insertion du 4e article et du tarse on voit également deux poils : l'un court et écailleux, l'autre long et lisse. Le long du tarse existent deux paires de poils très courts et lisses divisant sa longueur en trois sections à peu près égales.

Le *mâle* est muni de ventouses copulatrices.

Femelle, longue de $0^{mm},18$ à $0^{mm},2$, large de $0^{mm},09$ à $0^{mm},1$.

Mâle, long de $0^{mm},12$ à $0^{mm},14$, large de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$.

Larves hexapodes, longues de $0^{mm},05$ à $0^{mm},07$.

Œufs, de forme arrondie, $0^{mm},03$.

Par ses caractères généraux cet Acarien rentre dans la famille des *Sarcoptidés* (1). Sa place naturelle paraît être entre les genres *Glyciphagus*, Héring et *Tyroglyphus*, Latr. Toutefois les différences qu'il présente avec les genres précités nécessitent la création d'un genre nouveau que nous nommons *Giardius* (2). Le nom spécifique sera celui de la plante sur laquelle nous l'avons trouvé : *vitis*.

Ces nouvelles observations portent à trois le nombre des Acariens parasites de la vigne : *Phytocoptes vitis*, *Tetranychus telarius* (3) et *Giardius vitis*.

Neurofibromatose intestinale,

par M. Albert Branca,

Interne des hôpitaux de Paris.

Je dois à mon maître, M. Pierre Marie, d'avoir fait l'autopsie et d'avoir étudié les lésions viscérales de Guillau..., ce neurofibromateux dont il a publié l'histoire dans ses *Leçons de l'Hôtel-Dieu*.

(1) Voir : *Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme et les animaux*, par P. Mégnin, 1880, chez Masson, éditeur, Paris.

(2) Nous donnons ce nom en l'honneur de M. A. Giard, professeur à la Faculté des sciences de Paris.

(3) Nous avons indiqué, pour la première fois le *Tetranychus telarius* comme parasite de la vigne, en 1891. Voir *Progrès agricole et viticole*, 1891.

« L'aspect clinique de la neurofibromatose était chez cet homme », de quarante-trois ans, alcoolique et tuberculeux, « aussi complet que possible » : nævi pigmentaires, vasculaires et pilaires, grains de molluscum, dépression intellectuelle, troubles nerveux rappelant les attaques d'hystérie, étaient chez lui réunis. Un grain de molluscum, enlevé pendant la vie, contenait quelques rares fibres nerveuses que le Weigert mit en évidence.

Le malade mourut il y a près d'un an. Aucun de ses nerfs ne portait de neurofibrome apparent; aucun des grains de molluscum prélevés alors ne contenait de fibres nerveuses. L'autopsie nous montra un poumon emphysémateux, avec une caverne au sommet droit, un rein atteint de néphrite chronique, des capsules surrénales très vasculaires, un foie transformé presque entièrement en un bloc de graisse, un intestin porteur d'une ulcération circulaire, de nature tuberculeuse.

C'est au niveau de cette ulcération que j'ai trouvé des neurofibromes. Les nerfs qui sont lésés (ils ne le sont pas tous, ou tout au moins ils ne le sont pas tous sur toute leur étendue) sont situés à la partie profonde de la muqueuse. Ils sont formés d'une gaine lamelleuse qui enveloppe une masse conjonctive de nouvelle formation, au sein de laquelle sont réunis les filets nerveux.

La gaine lamelleuse est épaissie; elle est formée de lames concentriques, pressées les unes contre les autres, portant des noyaux; par endroits, elle est dédoublée et semble formée de deux anneaux concentriques, complètement isolés ou fusionnés sur une partie de leur étendue; dans l'espace qui sépare ces anneaux, rampent de volumineux capillaires sanguins. La surface externe de la gaine est en rapport avec des capillaires nombreux et d'un volume tel que nombre d'entre eux égalent en surface la section du faisceau de tubes nerveux.

Ce faisceau occupe un point variable de la cavité circonscrite par la gaine; le plus souvent il est refoulé excentriquement, contre la face interne de la gaine; il est formé de fibres de Remack qui, loin de se dissocier, se tassent en un cordon serré où ne pénètrent pas les vaisseaux. Quand la coupe passe au niveau d'un ganglion, le ganglion s'adosse à la gaine lamelleuse par une partie de sa surface et s'isole de la tumeur par de minces tractus conjonctifs, sur le reste de son étendue; il contient des fibres nerveuses et des cellules qui restent à la surface de ces fibres; ces cellules ont tous les caractères des cellules ganglionnaires.

La néoplasie conjonctive se teint en bleu ciel avec l'hématoxyline nouvelle de Ranvier. Il n'y a aucun rapport entre sa masse et le volume du faisceau nerveux sur lequel elle s'est développée. Son tissu est à diverses étapes de développement, suivant les points considérés : ici il est fait de cellules rondes ou fusiformes, ou stellaires et anastomosées; là de faisceaux conjonctifs onduleux, sans direction fixe par rapport à

l'axe du nerf; ailleurs, cellules et faisceaux sont réunis en proportions variables. Enfin, la néoplasie est irriguée par des capillaires nombreux, de taille très inégale, qui cheminent en tous sens.

Sur un long faisceau nerveux, renflé à l'une de ses extrémités (que coiffent une douzaine de cellules ganglionnaires), j'ai vu manquer et la gaine lamelleuse et la néoformation conjonctive : toutes deux étaient peut-être disparues au contact du tissu tuberculeux qui, en ce point, s'était substitué à la muqueuse.

En somme, alors même qu'il ne se développe pas de tumeur sur les nerfs des régions revêtues par le tégument externe, l'aspect classique de la neurofibromatose peut se trouver cependant réalisé; il suffit pour cela que la lésion porte sur les nerfs de l'intestin, et cette localisation exclusive au niveau d'une muqueuse endodermique ne nous semble pas encore avoir été signalée.

Remarques sur le dosage de l'alcool éthylique,

par M. Maurice Nicloux.

(*Travail du Laboratoire de physiologie générale au Muséum.*)

Ce procédé de dosage, publié au mois de juillet dernier (1), repose sur l'oxydation de l'alcool par le bichromate.

Depuis, MM. Bordas et Raczkowsky (2) ont publié un procédé de dosage de petites quantités d'alcool qui n'est autre que le mien ayant subi une très légère modification. Dans une communication faite à l'Académie des Sciences (N° du 14 décembre 1896, p. 1072), ces auteurs rappellent mon procédé, mais ils l'ont, cette fois, mal interprété, puisqu'ils en font à tort un procédé colorimétrique ; c'est pour cela, sans doute, qu'ils croient pouvoir indiquer, comme leur étant personnel, l'emploi de la solution à 20 grammes par litre de bichromate dont 1 centimètre cube correspond à 1/1000 d'alcool absolu par centimètre cube de la solution ou, ce qui revient au même, à 0°,1 p. 100 en volume, l'essai étant fait sur 5 centimètres cubes.

Or, j'ai dit textuellement dans ma note : « On commence par préparer des mélanges titrés d'alcool et d'eau dans les proportions 1/500, 1/660, 1/1000, 1/1500, 1/2000, 1/3000. On fait, d'autre part, une solution à 20 grammes par litre de bichromate de potasse cristallisé et pur. Dans des tubes à essais, on met 5 centimètres cubes, etc. » Et, plus

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1re série, tome III, n° 27, p. 841 (séance du 25 juillet 1896).

(2) *Ibid.*, n° 31, p. 972 (séance du 4 décembre 1896).

loin : « Chacun des six mélanges titrés fournit ainsi deux tubes, l'un, vert bleuâtre, bien près du bleu, qui ne contient pas de bichromate en excès ; l'autre, vert jaunâtre, à très petit excès de bichromate. Ces douze tubes vont servir de témoins lors du dosage. »

MM. Bordas et Raczkowsky s'expriment ainsi : « Notre modification porte sur la suppression de ces solutions titrées d'alcool en employant une solution de bichromate, 21 grammes par litre (1) dont 1 centimètre cube correspond exactement à 0°,1 d'alcool absolu pour 100 en volume de solution alcoolisée, l'essai portant également sur 5 centimètres cubes de cette dernière addition de 2 centimètres d'acide sulfurique. Le nombre de centimètres cubes ou de dixièmes de centimètre cube pour obtenir une liqueur verte, représente donc le titre alcoolique de la solution. »

Mais on lit dans ma note : « On répète alors la réaction autant de fois qu'il est nécessaire (toujours avec 5 centimètres cubes) pour obtenir la coloration vert jaunâtre qui caractérise un petit excès de bichromate, et on la compare à celle du tube témoin pour lequel la proportion de bichromate est la plus voisine. » (On verra ci-dessous les raisons de cette comparaison.) MM. Bordas et Raczkowsky concluent alors, pour moi, que c'est la couleur du tube témoin la plus voisine de celle obtenue avec la solution à doser qui décide de la proportion d'alcool, alors que ce qui suit immédiatement après devait enlever toute espèce de doute à ce sujet : « Soit n le nombre de centimètres cubes de bichromate employés, comme, dans les mêmes conditions, 5 centimètres cubes de la solution au 1/1000 demandent 1 centimètre cube de bichromate, on aura :

$$\text{Alcool par centimètre cube de la solution} = n/1000. \text{ »}$$

Comme n naturellement peut être entier ou fractionnaire, c'est bien dire que 1 centimètre cube de la solution de bichromate (20 grammes par litre) correspond à 1/1000 d'alcool absolu par centimètre cube de la solution à doser, ou, ce qui revient au même, 0,1 pour 100 en volume de cette même solution.

Et d'ailleurs pourquoi indiquerais-je ensuite que, entre 1/500 et 1/100, 1/10 de centimètre cube de la solution de bichromate fait nettement virer au jaune la solution vert bleu du sel de chrome, que, entre 1/1000 et 1/3000, le 1/20 de centimètre cube suffit? Si le procédé était seulement colorimétrique, une solution de concentration quelconque, dont il ne serait même pas nécessaire de connaître le volume, suffirait pour le dosage, et ces indications seraient superflues.

De la modification de MM. Bordas et Raczkowsky il ne reste plus alors que la suppression des tubes témoins qui, d'après eux, rend le

(1) Il y a, sans doute, erreur d'impression, la note communiquée à la Société de Biologie, porte 20 grammes.

procédé plus rapide. Or, j'ai eu l'occasion, au laboratoire, d'effectuer certainement plus d'une centaine de dosages d'alcool, et je conseille particulièrement l'emploi de ces tubes pour raison de commodité et de rapidité. Voici pourquoi : ils facilitent la recherche de la teinte verte jaunâtre, limite assez difficile à saisir ; ils permettent à l'œil de ne pas prendre pour vert une solution encore vert jaunâtre, et suppriment ainsi deux à trois essais inutiles lorsqu'on se trouve au voisinage de la quantité de bichromate à employer.

[612.314.3]

Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère,

par M. C. Phisalix.

Dans ses recherches sur la toxicité du sérum d'anguille, A. Mosso a montré qu'il existe de grandes analogies entre les symptômes de l'empoisonnement par le sérum et ceux de l'envenimation vipérique. J'ai constaté à mon tour cette ressemblance et j'ai observé en outre que l'hypothermie si accentuée dans l'envenimation, est aussi un des caractères dominants de l'empoisonnement par l'ichtyotoxique.

Cette similitude dans les caractères toxicologiques m'a suggéré l'idée que le sérum d'anguille, de même que le sérum de vipère, pourrait être doué de propriétés immunisantes vis-à-vis du venin. C'est en effet ce qui découle des expériences que je poursuis et dont je vais exposer les principaux résultats.

De même que pour le sérum de vipère, de couleuvre et de hérisson, si l'on veut mettre en évidence le pouvoir immunisant du sérum d'anguille, il faut préalablement détruire ses propriétés toxiques. On y arrive aisément par un chauffage à 58 degrés pendant quinze minutes. Le sérum ainsi chauffé change de couleur, il devient brunâtre et sa transparence est légèrement diminuée, comme si un fin précipité s'était produit. En même temps, il a perdu à peu près complètement ses propriétés toxiques, de telle sorte qu'on peut en inoculer sans danger 10 centimètres cubes dans l'abdomen d'un cobaye alors qu'un centimètre cube du même sérum non chauffé le fait mourir en quelques heures. Le seul symptôme appréciable est une élévation de température qui peut atteindre de 1 degré à 1 degré 1/2.

Cette réaction de l'organisme est suivie de l'apparition de l'immunité contre le venin, de telle sorte que si, au bout de 16 à 24 heures, on éprouve l'animal avec une dose mortelle de ce venin, il résiste d'une manière remarquable à l'intoxication. Pour obtenir cet état réfractaire, il n'est pas besoin d'employer une forte dose de sérum chauffé : 1 centimètre cube 1/2 inoculé dans l'abdomen d'un cobaye suffit à l'immuni-

ser. Mais, si au lieu d'attendre 24 heures, on injecte le venin en même temps que le sérum, l'animal succombe presque en même temps qu'un témoin, si la dose est faible, avec un léger retard, si elle est plus élevée de 10 à 12 centimètres cubes. Peut-être qu'en augmentant encore la quantité de sérum chauffé, on obtiendrait une protection plus efficace, c'est ce dont je m'assurerai ultérieurement. Il est certain qu'à faibles doses, le sérum d'anguille chauffé paraît se comporter comme un vaccin, puisque son effet maximum n'est produit qu'au bout de quelque temps, mais il est possible que ce retard dans l'immunisation soit dû à une lenteur d'absorption du sérnm.

Cette immunisation, du reste, n'est pas de longue durée, elle ressemble, sous ce rapport, à celle produite par les sérums de vipère, de couleuvre, de hérisson, et par les sérums thérapeutiques.

De quelle nature sont les substances immunisantes du sérum d'anguille? Sont-elles indépendantes des substances toxiques ou dérivent-elles d'une modification de ces dernières? On sait d'après A. Mosso, que l'ichtyotoxique est une sérine très altérable par les acides et les alcalis, par la chaleur, par la digestion artificielle et naturelle, par putréfaction, par précipitation alcoolique. Après ces divers traitements, le sérum d'anguille a complètement perdu sa toxicité. A-t-il conservé ses propriétés immunisantes contre le venin? Je n'ai étudié à ce point de vue que l'action de l'alcool, mais les résultats sont très nets. Le précipité alcoolique de sérum d'anguille, après un séjour de quelques semaines sous l'alcool, est séparé par filtration, desséché rapidement et repris par l'eau chloroformée où on le laisse macérer pendant quarante-huit heures. Cette eau de macération injectée au cobaye le préserve contre le venin tout aussi bien que le sérum chauffé. Comme la plus grande partie des substances albuminoïdes du sang, précipitées par l'alcool, perdent après avoir séjourné un certain temps sous l'alcool la faculté de se redissoudre dans l'eau, il est vraisemblable que les substances immunisantes du sérum d'anguille ne proviennent pas d'une transformation de la sérine venimeuse et sont des albumoses ou des peptones. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider cette question.

J'ajouterai que le sérum de vipère précipité par l'alcool perd aussi sa toxicité et que le précipité, repris par l'eau, possède des propriétés antivenimeuses très énergiques. Il serait intéressant de savoir s'il en est de même avec le sang de tous les serpents venimeux (1).

(1) Je fais appel à l'obligeance des naturalistes et des savants qui pourraient m'envoyer du sérum et du venin de serpents exotiques. Il est facile de recueillir dans un vase le sang qui s'écoule du corps quand on a coupé la tête du serpent. Le sérum qui s'est séparé du caillot, au bout de plusieurs heures, est additionné de 5 à 6 fois son volume d'alcool à 95 degrés. Pour le venin, on

Le tableau ci-dessous résume les résultats des expériences :

NUMÉROS	POIDS du cobaye.	DOSE DE SÉRUM D'ANGUILLE		DOSE de venin de vipère.	INTERVALLE entre les 2 inocul.	DURÉE de la survie.	OBSERVATIONS
		Précipité par l'alcool.	Chauffé à 58°.15 minutes				
1	475	»	1cc 1/2 (abd.).	0mmg,57	24 h.	Totale.	1 témoin est mort en 5 h. 3/4.
2	490	»	3cc (cuisse).	0mmg,57	48 h.	Totale.	1 témoin est mort en 6 h.
3	520	»	1cc 1/2 +	0mmg,57 (cuisse).	0 h.	12 h.	*Id.*
4	585	»	2cc 1/2 +	0mmg,57 (cuisse).	0 h.	39 h.	*Id.*
5	470	»	6cc (abd.).	0mmg,57 (cuisse).	0 h.	15 h.	Témoin mort en 8 h.
6	405	»	6cc (abd.).	0mmg,57 (cuisse).	0 h.	9 h.	*Id.*
7	510	»	12cc (abd.).	0mmg,57 (cuisse).	0 h.	9 h.	*Id.*
8	440	»	8cc (abd.).	0mmg,57 (cuisse).	24 h.	Totale.	*Id.*
9	510	»	2cc 3/4 (abd.).	0mmg,57 (cuisse).	16 h.	Totale.	*Id.*
10	540	2cc 1/2 (cuisse).	»	0mmg,6 (cuisse).	3 j.	Totale.	1 témoin est mort en 6 h. 1/2.
11	480	5cc +	»	0mmg,6 (cuisse).	0 h.	15 h.	

En attendant, les faits précédents nous permettent d'affirmer que l'analogie entre le sérum d'anguille et le sérum de vipère existe non-seulement pour les propriétés toxiques, mais encore pour les propriétés immunisantes vis-à-vis du venin de vipère.

Angiocholécystite a bacille d'Eberth,

par MM. F. Ramond et P. Faitout,

Internes des hôpitaux.

S'il est une constatation propre à lever toute hésitation sur le rôle spécifique du bacille d'Eberth dans la production de la fièvre typhoïde, c'est évidemment celle qui permet de retrouver ce même bacille au cours de certaines complications de la dothiénentérie.

L'observation que nous rapportons, et qui a été prise dans le service de notre maître, M. Richardière, en est un exemple frappant.

W... (Henriette), trente ans, a joui d'une bonne santé durant son enfance; aucun antécédent lithiasique jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans, époque où elle contracte une fièvre typhoïde grave, qui dure trois mois. Elle reprend ensuite

peut l'extraire par pression des glandes détachées et le dessécher rapidement à une température inférieure à 50 degrés. On peut aussi mettre les glandes, ou, faute de mieux, la tête entière, dans leur volume de glycérine pure, ou à défaut de glycérine, dans une grande quantité d'alcool à 95 degrés.

ses occupations de cuisinière; mais, au bout d'une *quinzaine de jours*, elle est prise subitement, dans la soirée, de violentes douleurs dans l'hypochondre droit, avec irradiations vers l'épigastre et l'épaule droite. Vomissements bilieux; pas d'ictère ni de décoloration des matières fécales. Un médecin, appelé en toute hâte, porte le diagnostic de *colique hépatique*. Tout rentre dans l'ordre au bout de cinq à six heures. Un mois plus tard, la malade éprouve de nouveau, dans la région hépatique, des douleurs moins vives qu'au début et accompagnées, pour la première fois, de quelques *frissons*. Pas de vomissements, mais diarrhée abondante; le tout persiste de deux à trois jours. Depuis ce moment, jusqu'au mois de juillet dernier, c'est-à-dire pendant six ans, la malade éprouva tous les mois, quelquefois même deux fois par mois, ces mêmes symptômes, dont la durée ne dépassa jamais quarante-huit heures. En juillet dernier, seconde attaque de colique hépatique, analogue à la première, mais suivie de subictère et de décoloration des matières fécales.

Elle rentre à l'hôpital le 1er octobre 1896. A ce moment, la malade souffre d'une série de coliques hépatiques; vomissements muqueux et bilieux; ventre météorisé et douloureux, surtout au niveau de la vésicule. Léger subictère des muqueuses; les matières ne sont pas décolorées; les urines ne contiennent pas de pigments. La température oscille entre 38 et 39° degrés. On porte le diagnostic d'angiocholécystite; et pour préciser la nature de l'agent infectieux, on pratique, quelque temps après, l'épreuve du séro-diagnostic. Le bacille d'Eberth, en culture de vingt-quatre heures, mis en présence du sérum (une goutte de sérum pour dix gouttes de bouillon), n'est pas agglutiné, même après un quart d'heure d'attente. Un tube de bouillon de 4 centimètres cubes, auquel on avait ajouté douze gouttes de sérum, fut ensemencé avec du bacille d'Eberth. Trouble uniforme le lendemain et les jours suivants. L'épreuve fut donc absolument négative.

La malade refuse toute opération; mais la fièvre persiste, les vomissements rendent l'alimentation impossible; l'amaigrissement est extrême. W... se décide enfin à passer dans le service de M. le Dr Quénu, où l'opération est pratiquée le surlendemain : incision latérale, mise à nu d'une vésicule petite et rétractée, décollement des adhérences, cholécystectomie, drainage. Suites opératoires excellentes.

Le vésicule enlevée contient six calculs durs, noirâtres, du volume d'une noisette; la bile est séro-purulente; l'examen extemporané de cette bile révèle la présence de nombreux bacilles, se décolorant par le Gram. Ensemencement de la bile sur bouillon et gélose; deux calculs sont mis dans deux tubes de bouillon. Le lendemain cultures éberthiformes assez abondantes sur les divers milieux. Ces cultures sont repiquées en bouillon lactosé, dans du lait, sur gélose à la rubine et sur gélose tournesolée. *Partout réaction du bacille d'Eberth.*

Un des calculs fut scié en son milieu, la surface de section lavée à l'eau bouillie, puis grattée avec une aiguille flambée; et dans le godet ainsi formé on puisa quelques débris pour les ensemencer dans du bouillon. Le bouillon resta stérile.

Il s'agit donc dans le cas présent d'un angiocholécystite à bacille d'Eberth, et consécutive à une fièvre typhoïde. En effet, les accidents

survinrent immédiatement après la guérison : ils ont persisté jusqu'au moment de l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire pendant *six ans*; cas remarquable de longévité du bacille d'Eberth dans les voies biliaires. Signalons également en passant ces crises diarrhéiques fréquentes, et qui chez notre malade coïncidaient avec une poussée fébrile assez intense. Il semble qu'à certains moments le bacille d'Eberth produisit une quantité plus grande de toxines; d'où exagération de la virulence du colibacille intestinal, et diarrhée. Ce qui est presque la vérification expérimentale de l'interprétation pathogénique de Sanarelli sur la fièvre typhoïde.

Restent deux points plus difficiles à interpréter : d'abord l'absence de la réaction de Widal chez notre malade, cependant profondément imprégnée. Nous enregistrons le fait sans vouloir l'expliquer. En second lieu on doit se demander quel a été le rôle de la dothiénentérie dans la production de la lithiase. A en croire l'opinion de Bernheim, Dufour, Gilbert et Fournier, la lithiase dépendrait le plus souvent d'une infection des voies biliaires. Et dans le cas actuel tout se trouve réalisé pour confirmer pareille théorie : fièvre typhoïde, accidents lithiasiques quelque temps après, puis cholécystite éberthienne, démonstration ultime du rôle de l'infection dans la production des calculs.

Faut-il au contraire supposer que chez notre malade il existait une lithiase antérieure à la dothiénentérie, et qui ne se serait révélée qu'à l'occasion d'une infection des voies biliaires? Griesinger, Saunder, Dorfler considèrent en effet, en pareil cas, la lithiase comme primitive, jouant le rôle de cause d'appel vis à vis de l'infection. Une pareille interprétation se base sur cette grande loi de pathologie générale, qui veut que le traumatisme — sous toutes ses formes — crée un point de moindre résistance pour l'infection. Dans le cas présent, deux faits semblent militer en faveur d'un pareil processus : la rapidité d'apparition des premiers accidents de lithiase biliaire après la fièvre typhoide; et l'absence de tout germe typhique ou autre au centre du calcul.

Sur la prétendue occurrence de l'Ankylostome de l'Homme dans l'intestin du Cheval,

par M. A. Railliet.

Il y a quelques semaines, von Ráthonyi (1) publiait une observation tendant à prouver que le Cheval est susceptible d'héberger l'Ankylostome de l'Homme (*Uncinaria duodenalis*), et de concourir par conséquent

(1) Dr v. Ráthonyi. Ankylostomiasis des Pferdes. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, XXII, nº 41, p. 655, 1896.

à la dissémination de ce dangereux parasite. Cette publication fait en ce moment le tour de la presse médicale, qui paraît en accepter les conclusions comme un fait acquis, de sorte qu'il me paraît utile d'en discuter dès aujourd'hui les bases.

Voici, en résumé, quels sont les faits relatés par le médecin hongrois :

L'uncinariose sévit de la façon la plus grave dans les houillères de Brennberg. Or, on n'a jamais pu déceler la présence des œufs du parasite dans l'eau, la boue, l'air, etc., des mines. De plus, on n'a jamais constaté qu'un mineur malade ait infesté sa femme, ses enfants ou quelque autre personne de son entourage. En raison de ces faits, le directeur de l'exploitation se demanda si l'infestation ne se ferait pas par l'intermédiaire des Chevaux employés dans les mines. Pour vérifier le bien fondé de cette hypothèse, von Ráthonyi procéda sans retard à l'examen microscopique des crottins de ces animaux, et y découvrit en abondance des œufs d' « *Ankylostomum duodenale* ». Il put même obtenir l'éclosion des larves et les voir s'enkyster. Des observations ultérieures lui permirent, en outre, de constater que des Chevaux, exempts d'Ankylostomes à leur arrivée dans les mines, montraient, au bout de quatre à six semaines, des œufs de ces vers dans leurs excréments. On avait d'ailleurs constaté que les mineurs les plus gravement atteints étaient ceux qui travaillaient au voisinage des Chevaux, et qu'ils guérissaient spontanément lorsqu'ils quittaient les mines envahies. Enfin, dans une petite mine de la région, offrant les mêmes conditions géologiques, mais n'employant pas de Chevaux, l'uncinariose ne sévit en aucune façon sur les mineurs. De l'ensemble de ces observations, von Ráthonyi se croit autorisé à conclure que le Cheval joue un grand rôle dans la contamination de l'Homme par l'Ankylostome, et que peut-être cet animal représente l'hôte intermédiaire « tant recherché » du parasite.

Une telle conclusion ne nous paraît pas justifiée. Pour nous faire admettre sa manière de voir, il aurait fallu que l'auteur démontrât que les œufs rencontrés dans les excréments du Cheval appartenaient bien réellement à l'Ankylostome de l'Homme (*Uncinaria duodenalis*). A défaut de cette preuve, nous sommes autorisés à conserver des doutes sur la valeur de ces observations. Et il y a même les plus sérieuses raisons de croire qu'il a pris pour des œufs d'Ankylostome ceux de quelqu'un des vers du même groupe qui vivent dans l'intestin du Cheval.

Je veux parler des Sclérostomes, dont deux espèces au moins sont européennes : *Sclerostomum equinum* et *Scl. tetracanthum*. Ces Nématodes, en effet, donnent des œufs qui ont la plus grande ressemblance avec ceux de l'*Uncinaria duodenalis*, de sorte que la distinction ne peut être établie qu'à l'aide de mensurations précises. Tous ces œufs sont ellipsoïdes et en voie de segmentation au moment de la ponte ; tous donnent des larves à queue effilée, qui s'enkystent au bout de quelques

jours dans leur peau de mue. Seulement, les œufs d'*Uncinaria duodenalis* mesurent 52 à 65 μ de long sur 32 à 43 μ de large, tandis que ceux de *Sclerostomum equinum* ont 92 μ sur 54, et ceux de *Scl. tetracanthum* 90 à 100 μ sur 45 à 50; en outre, les larves des Sclérostomes ont la queue notablement plus allongée et plus grêle que celles des Uncinaires. On comprend que de telles différences ne puissent être saisies que par des spécialistes.

D'autre part, il n'est pas surprenant que les Chevaux introduits dans la grande mine y contractent des Sclérostomes, de même que les ouvriers y contractent des Ankylostomes; les conditions de développement étant les mêmes pour ces deux groupes de vers, il y a là sans doute un milieu favorable à leur évolution, et partant à l'infestation des hommes et des animaux.

Toutes ces particularités expliquent bien la possibilité d'une confusion.

Mais je pense, d'autre part, que l'Ankylostome de l'Homme n'est guère apte à vivre dans l'intestin du Cheval, et en voici la raison :

Toutes les espèces actuellement connues du genre *Uncinaria* Frölich, sont oligoxènes, chacune d'elles ne s'écartant pas d'un petit groupe d'hôtes qui ne dépasse guère les limites d'une famille, d'un ordre tout au plus. Ainsi, l'*Uncinaria duodenalis* n'a été vue jusqu'à présent que chez l'Homme et les Singes anthropomorphes; l'*U. vulpis* chez les Canidés et les Félidés; l'*U. cernua* chez quelques Cavicornes, etc.

Mais il y a plus, le genre *Uncinaria* se laisse partager très naturellement en trois sous-genres, auxquels on pourrait même, à la rigueur, accorder la valeur de genres : *Ankylostomum* Dubini, *Diploodon* Molin et *Monodontus* Molin.

Or, toutes les espèces de la section *Ankylostomum* ont pour hôtes des Carnivores, à l'exception de l'*Unc. duodenalis*. Celles de la section *Diploodon* n'ont été rencontrées que chez des Singes (*Unc. quadridentata*) et des Édentés (*Unc. mucronata*). Enfin, celles de la section *Monodontus* sont toutes parasites des herbivores : Ruminants (*Unc. cernua*), Porcins (*Unc. semicircularis*) et peut-être Proboscidiens (*Unc. Sangeri*).

Donc, l'*Uncinaria duodenalis*, quoique hébergée par l'Homme et les Anthropoïdes, se rattache étroitement aux formes parasites des Carnivores, et s'éloigne tout à fait, au contraire, de celles qui vivent chez les herbivores. Il est donc bien peu vraisemblable que cette espèce puisse se développer et se multiplier chez le Cheval.

On sait d'ailleurs que les quelques helminthes communs à l'Homme et au Cheval appartiennent à des types largement polyxènes : *Fasciola hepatica*, *Dicrocœlium lanceatum*, *Echinococcus polymorphus*, *Eustrongylus gigas*, *Trichinella spiralis*, *Filaria medinensis* (?), *Filaria conjunctivæ* (?).

Il faut dire cependant que Sonsino (1) a récemment signalé l'existence, chez le Cheval, d'un *Ankylostomum incertum* sp. inc., qui présenterait les plus étroites ressemblances, sinon une identité absolue, avec celui de l'Homme. De fait, j'ai pu examiner sommairement, grâce à l'obligeance de M. Sonsino, un exemplaire mâle de ce ver, et il m'a paru qu'il s'agissait simplement de l'*Uncinaria duodenalis* : mais je dois ajouter que M. Sonsino, avec la plus entière bonne foi, m'a déclaré ne pouvoir garantir l'authenticité de l'habitat annoncé : il est possible, dit-il, que ce ver provienne de l'Homme et ait été mélangé à des parasites du Cheval.

En somme, et jusqu'à plus ample informé, il n'y a pas lieu de considérer le Cheval comme pouvant héberger l'Ankylostome de l'Homme et jouer un rôle quelconque dans sa dissémination.

J'ajoute que c'est également sans bases sérieuses qu'on a signalé récemment en Allemagne un *Ankylostomum bovis* Ströse (2), dont les larves provoquaient la formation de nodules dans la muqueuse intestinale; si ces larves appartiennent bien, comme je l'avais annoncé il y a près de dix ans, à un Sclérostomien, il s'agit en réalité d'une forme connue depuis longtemps, l'*Œsophagostomum dilatatum* Raill.

Sur le rôle joué par les leucocytes et les noyaux de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse,

par M. J.-B. Valenza.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Dejerine, à la Salpêtrière.*)

Dans l'un de mes précédents travaux (3), en décrivant l'aspect différent des cellules nerveuses du lobe électrique de la torpille et la disposition variée de leurs éléments chromatophiles à la suite d'une cautérisation rapide, j'ai étudié, plus minutieusement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, l'action des leucocytes dans ce processus. Je disais, dans ce travail, « *qu'ils sont des facteurs importants, qui contribuent puissamment à la destruction de la cellule nerveuse* ».

(1) P. Sonsino. Forme nuove, o poco conosciute, in parte indeterminate, di entozoi raccolti, o osservati in Egitto. *Centralbl. f. Bakter., Paras., Infekt.*, XX, p. 457, 1896.

(2) Quant au *Syngamus bovis* Willach, le Sclérostomien dont la création est le plus récente, il paraît représenter de simples filaments fibrineux.

(3) Valenza (G.-B.). I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale, etc. *Atti della R. Accad. d. Scienze fisiche e matemat.*, Napoli, vol. VIII, série 2, n° 3, 1895.

Dernièrement, M. Marinesco a repris cette question (*Compt. r. Soc. Biol.*, 1896, n° 31), et comparant l'action des cellules de la névroglie à celle des leucocytes, a écrit : « Les cellules névrogliques multipliées jouent le rôle de *neuronophages;* elles rongent, détruisent la substance de la cellule nerveuse, qui finit par être dévorée par ces éléments dont la nutrition est très active. J'insiste sur ce point parce que, jusqu'à présent, la plupart des auteurs qui se sont occupés du mode de destruction des cellules nerveuses, ont accordé trop d'importance, en fait de phagocytose, aux leucocytes dont le rôle est bien réduit dans ce processus. »

En présence de cette opinion, je me suis demandé s'il est exact que les cellules de la névroglie jouent un rôle plus actif que les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse.

Les cellules nerveuses géantes des lobes électriques, soumises à des agents stimulants mécaniques, thermiques, etc., m'ont fourni un excellent matériel pour cette étude. Quelle que soit la cause qui provoque l'inflammation, on constate assez rapidement la diapédèse et la pénétration d'un ou de plusieurs leucocytes dans le cytoplasma nerveux. Ceux-ci creusent autour d'eux des vacuoles, qui se fondent avec d'autres plus ou moins rapprochées, ou bien sont séparées des vacuoles voisines par un mince pont de substance nerveuse résiduale. Souvent il est impossible de retrouver le chemin parcouru par les leucocytes pour pénétrer dans la cellule nerveuse. Pourtant il n'y a pas de doute sur leur nature : *ce sont bien des leucocytes.* Au contraire, je n'ai jamais pu constater la présence d'une seule cellule de la névroglie dans le cytoplasma nerveux sur aucune de mes préparations. Par conséquent, contrairement à M. Marinesco, je suis d'avis que les leucocytes ont une action autrement active que les cellules de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse, et que le mot *neuronophages*, si nous voulons l'adopter, doit être attribué aux leucocytes et non aux cellules de la névroglie.

M. Krauss (1) aussi, avant M. Marinesco, étudiant les modifications pathologiques des cellules nerveuses, avait parlé de leur destruction partielle ou totale par les cellules de la névroglie. Et après lui M. Nissl (2) a affirmé que les noyaux, qu'on constate dans les espaces péricellulaires, dans les cas de méningites et d'encéphalites, ne sont pas des leucocytes, mais des noyaux de la névroglie. Mais je ferai observer que, dans les conditions normales, M. Ramón y Cajal et M. Lugaro ont décrit des noyaux de la névroglie groupés et accolés aux cellules nerveuses, et que M. Rohde a même parlé d'une névroglie intracellulaire. J'ai eu l'occasion d'étudier l'écorce cérébrale d'un *Delphinus Delphis*, adulte

(1) Krauss (W.). The nerve elements in health and disease, etc. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1896, January.

(2) Nissl (F.). Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XXVIII, H. 3, 1896.

et normal, de la Station zoologique de Naples, et j'ai pu constater, surtout dans les cellules pyramidales, la présence de noyaux de la névroglie groupés et accolés à ces cellules, et on pouvait les observer même dans le cytoplasma nerveux de ces dernières. Quelle en est leur valeur? Peut-être ne sont-ils pas étrangers à l'évolution ultérieure de la cellule nerveuse et à la formation de jeunes cellules nouvelles.

Élections pour l'année 1897.

La Société, réunie en assemblée générale, procède à l'élection du Président quinquennal, en remplacement de M. le professeur Chauveau, dont les fonctions expirent à la date du 31 décembre 1896.

52 membres prennent part au scrutin :

M. le professeur Bouchard . .	obtient	45	suffrages.
M. le professeur Grimaux. . .	—	5	—
Bulletins blancs.		2	

En conséquence, M. le professeur Bouchard, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu Président quinquennal de la Société de Biologie.

Le secrétaire général, M. Dumontpallier, dont les fonctions cessaient, suivant le règlement, en même temps que celles du Président quinquennal, est réélu par 47 suffrages.

Il est ensuite procédé à l'élection des Membres du Bureau, des Membres du Conseil et des Commissions pour l'année 1897.

Sont élus :

Vice-Présidents : MM. E. Dupuy et E. Gley.
Secrétaires annuels : MM. Capitan, Bouvier, Trouessart et Chabrié.
Trésorier : M. Beauregard.
Archiviste : M. Retterer.
Membres du Conseil : MM. Dejerine, Guignard, Féré, Henneguy, Chauveau et Giard.
Comité de contrôle : MM. Gley, Féré et Malassez.

Comité de publication : MM. Bouchard, Dastre, Dumontpallier, Giard, Regnard, Railliet.

Commission des échanges : MM. Dastre, Dupuy, Gellé, Richet, de Varigny.

Commission des correspondants : MM. Dastre, Dupuy, Malassez.

La prochaine séance de la Société de Biologie aura lieu le 9 janvier 1897.

ERRATA

A la note intitulée :

SUR LA RÉSORPTION PAR LES VOIES BILIAIRES

P. 1077. *Au lieu de :* « le premier de ces deux liquides en est toujours beaucoup *plus* chargé que le second », *lisez :* « beaucoup *moins* chargé ».

P. 1078. *Au lieu de :* « plus *souvent* 35 centimètres », *lisez :* « plus *rarement* 35 centimètres ».

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1896

A

Pages.

Abcès multiples à pneumocoques postpneumoniques, après injections sous-cutanées de benzoate de caféine, pratiquées au cours de la pneumonie, par M. Zuber 50

Abcès à pneumocoques et à streptocoques consécutifs à des injections sous-cutanées de caféine, dans un cas de pneumonie et dans un cas de diphtérie complexe, par M. Méry. 62

Absorption du salicylate de méthyle par la peau saine, par MM. Linossier et Launois 318

Acarien parasite de la vigne, par M. J. Perraud. 1123

Acidité urinaire, par L. Lépinois. 52

Acide urique dans le tartre salivaire au cours de la pyorrhée alvéolaire, par M. Galippe 418

Acide urique. — Recherches nouvelles sur la non-existence de l'acide urique dans le tartre salivaire et dans l'extrémité des racines des dents envahies par le tartre, par M. Galippe. 881

Acide urique. — Sa fermentation par les microorganismes, par M. Gérard . 828

Acromégalie. — Étudiée au moyen des rayons de Röntgen, par M. Marinesco. 615

Agglutination des divers échantillons d'Eberth et des bacilles paratyphiques, par MM. Achard et Bensaude 940

Agalactie familiale et cancer du sein, par M. Féré. 680

Albuminurie pré-tuberculeuse; pathogénie, par M. Louis-Dubois 1120

Alcools naturels. — Leur puissance tératogène, par M. Féré. 271

Alcool. — Son dosage dans le sang recueilli d'heure en heure, par M. Gréhant 839

Alcool. — Son dosage dans le sang recueilli d'heure en heure, par M. Nicloux. 841

Alcool. — Dosage des petites quantités d'alcool, par MM. Bordas et de Raczkowski. 972

Alcool éthylique. — Dosage, par M. Nicloux 1126

Amygdaline. — Son dédoublement dans l'économie, par M. Gérard. . . . 44

Anévrisme artério-veineux expérimental, par M. François-Franck 150

Angiocholécystite à bacille d'Eberth, par MM. Ramond et Faitout 1130

Anguille et vipère. — Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère, par M. Phisalix. 1128

Animaux et végétaux. — Procédés de défense, par M. Charrin. 481

Pages

Antagonismes physiologiques des sécrétions venimeuses chez la vipère et la couleuvre, par M. Phisalix. 963
Anthracose pulmonaire. — Recherches expérimentales, par MM. Claisse et Josué. 849
Aphasie motrice corticale. — Pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture, par MM. Thomas et Jean-Ch. Roux. 210
Appareil pour l'étude des combustions respiratoires chez l'homme, par MM. Bergonié et Ségalas. 906
Appendicites expérimentales, par M. de Rouville. 868
Artères et veines. — Suture et anastomose, par M. Raymond Petit. 79
Ascarides. — Accidents produits par les ascarides, par M. Chanson 38
Aspergillose intestinale, par M. Rénon 40
Aspergillose pleurale, par M. Rénon. 127
Aspergillus fumigatus. — Variations de la couleur de ses spores, par M. Rénon. 254
Aspergillose expérimentale. — Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines, par M. Rénon. 393
Aspergillus fumigatus. — Ses spores dans le mucus nasal et la salive des personnes saines et malades, par M. Rénon. 456
Aspergillose expérimentale (Premier stade de l'infection), par M. Rénon. . 851
Audition. — Critiques des théories classiques de l'audition, par M. Bonnier (Pierre). 704
Audition. — L'étrier soudé, par M. Gellé. 1022
Aura du vertige auriculaire, par M. Gellé 88

B

Bacille de Kock. — Nouveau mode de culture, par M. Dubois (de Nancy). . 204
Bacille d'Eberth. — Recherches dans les selles par le procédé d'Elsner, par M. Courmont. 688
Bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales des sujets non atteints de fièvre typhoïde, par MM. Remlinger et Schneider. 803
Bacille d'Eberth et bacterium coli. — Nouveau milieu pouvant servir à les différencier, par M. Ramond 883
Bacille typhique et bacille de la psittacose. — Différenciation par la réaction agglutinante, par MM. Widal et Sicard 991
Bacilles de Lœffler. — Leur innocuité dans les eschares des amygdales après excision électrothermique, par M. Lichtwitz. 307
Bacille de Lœffler cultivé en milieu chimique défini, par MM. Hugounenq et Doyon. 401
Bacille de Lœffler atténué, par M. Nicolas. 1025
Bacille polychrome, par M. Thiry. 885
Bactéries. — Fonctions hémorragipares, par M. Charrin 66
Bactéries de la canne à sucre, par M. Debray. 889
Bactériologie des fièvres gastriques, par M. Dubois. 618
Benzène. — Valeur antiseptique, par MM. Chassevant et Got. 473
Bile incolore. — (Diminution des acides biliaires dans la), par M. Hanot . . 248
Bile. — Sécrétion de la bile. — Influence des repas, par MM. Doyon et Dufourt. 437
Bile. — Teneur de la bile en cholestérine, par MM. Doyon et Dufourt. . . . 487
Bile. — Résorption éventuelle de la bile par le réseau veineux sus-hépatique, par M. Lépine. 998
Biliverdine. — Altération microbienne, par MM. Hugounenq et Doyon. . . 429

Pages.

Biliverdine. — Procédé nouveau de préparation, par MM. Hugounenq et Doyon. 430
Bronches. — Développement de la ramification bronchique et bronches épartérielles chez les mammifères, par M. d'Hardiviller. 1095
Bronchite membraneuse chronique, par M. Claisse 378
Bulbe. — Fonctions des pyramides antérieures, par MM. Wertheimer et Lepage. 620

C

Caillot sanguin. — Défaut de rétractilité dans quelques conditions expérimentales, par M. Gley. 1075
Calorimétrie animale. — Calorimètre anémothermique, par M. Laulanié. . 5
Calculs biliaires. — Rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires, par MM. Gilbert et Fournier. 155
Capsules surrénales. — Action de leurs extraits, par M. Dubois (de Nancy). 14
Capsules surrénales. — Effets de l'injection sous-cutanée de leur extrait chez les animaux, par M. Caussade 67
Capsules surrénales. — Hypertrophie expérimentale, par MM. Langlois et Charrin. 131
Capsules surrénales. — Action antitoxique sur la neurine, par M. Boinet. . 364
Capsules surrénales. — Rôle de ces organes dans la résistance à certaines infections, par MM. Langlois et Charrin 708
Cataracte chez les diabétiques. — Sérum antistreptococcique, injecté préventivement à l'opération, par M. Boucheron 432
Cellule nerveuse. — Lésions primitives et secondaires, par M. Marinesco. . 106
Centres nerveux. — Lésions produites par la toxine du bacillus botulinus, par M. Marinesco. 989
Centres nerveux. — Période réfractaire, par MM. Broca et Richet 1083
Cerveau. — Influence de la zone motrice sur les mouvements des membres correspondants, par MM. Wertheimer et Lepage. 438
Cerveau. — Fibres descendantes allant se perdre dans les corps olivaires, par M. Luys 1000
Cervelet. — Titubation cérébelleuse chez le chat, par lésion du vermis. — Dégénérescences secondaires, par M. Thomas. 171
Cervelet. — Lésion expérimentale. — Dégénérescences secondaires, par M. Thomas. 582
Cervelet. — Origine et évolution des petites cellules étoilées de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin, par M. Athias. 585
Champignons. — Production du mycélium des champignons supérieurs, par MM. Costentin et Matruchot. 16
Champignons parasites. — (Méthode d'analyse des tissus envahis par les), par M. Mangin. 174
Champignons. — Ferments oxydants, par M. Bourquelot 811
Chenilles processionnaires. — Appareil urticant, par M. Beille. 545
Chirurgie thoracique. — Recherches expérimentales, par MM. Quénu et Longuet 1007
Chloroformisation. — Son action sur l'élimination de l'azote par les urines, par M. Widal 474
Chloroforme. — Son action sur la maltase de l'Aspergillus niger, par M. Hérissey 915
Chloroma. — Véritable nature, par MM. Paviot et Gallois 919

Pages.

Chlorures et plasmas; leur rôle dans l'organisme, par M. Winter. 692
Chlorure de sodium. — Injections intra-vasculaires. — Action sur la constitution moléculaire de l'urine, par MM. Carrion et Hallion. 863
Chlorure d'éthyle. — Nouvel appareil pour l'application en chirurgie, par M. Broillet 326
Chronophotographie microscopique, par M. Weiss. 645
Cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire, par MM. Gilbert et Grenet. 1078
Coagulation du sang de peptone, par M. Contejean 714
Classification décimale en physiologie. — Rapport, par M. Richet. 420
Clavicule. — Vestige de clavicule chez les pachydermes, les ruminants et les solipèdes domestiques, par M. Lesbre. 477
Cloaque à deux orifices chez une poule, par M. Mégnin. 445
Clymenides sulfureus *Claparède*, par M. Mesnil. 388
Colibacille et streptocoque. — Fonction hémorragipare de ces bacilles, à la période terminale d'une cirrhose atrophique alcoolique, par M. Monnier. 64
Colibacille produisant de l'acide succinique avec le lactose, par M. Grimbert. 192
Colibacille du nourrisson et colibacille de l'adulte, par M. Péré 446
Colibacille. — Son action sur le lactose et le saccharose, par M. Grimbert. 684
Contraction musculaire. — Influence de la température chez les animaux à sang froid, par Mlles Coleman et Pompilian 696
Coque excrémentitielle des œufs et des larves de certains insectes, par M. Lécaillon. 506
Cœur. — Troubles du rythme cardiaque par blessures du cœur, par MM. Rodet et Nicolas. 27
Cœur. — Systoles avortées. — Remarques, par M. Rodet. 29
Cœur des Balœnides. — Circulation du cœur, par MM. Beauregard et Boulart. 125
Cœur. — Excitabilité périodique, par M. Courtade 892
Conjonctivite oculaire. — Développement des follicules clos, par M. Naville. 451
Contraction musculaire. — Effets thermiques étudiés par les mesures thermo-électriques, par MM. Broca et Richet. 406
Contraction cardiaque est-elle un tétanos? par M. Contejean. 1051
Corps thyroïde et glandes parathyroïdes, par M. Rouxeau. 970
Courants alternatifs de toutes fréquences. — Dispositifs pour leur mesure, par M. d'Arsonval. 450
Courant d'action déterminé par le nerf acoustique sous l'influence des sons, par MM. Dupuy et Beauregard 1045
Courant continu. — Son action sur les modifications dans les tissus qu'il traverse, par M. Weiss 646
Compte-gouttes filtreur, par M. Regaud 1093
Crampe professionnelle symptomatique de la maladie de Bright, par M. Bonnier (Pierre) 184
Créatinine dans les urines. — Réactions chimiques, par M. Œchsner de Coninck 617
Cristallins extirpés chez le chien, conservation de l'accommodation, par M. Contejean. 1032
Cultures microbiennes dans le sang défibriné. — Remarques par M. Gilbert. 1
Culture du pneumocoque dans le sang défibriné, par M. Gilbert 2
Curare vrai. — Son action préventive et curative dans le tétanos strychnique ou toxique, par M. Laborde. 85
Cyprin doré. — Fonction de la ligne latérale du cyprin doré, par M. Richard. 131
Cystine. — Étude, par M. Chabrié. 72
Cystite primitive colibacillaire, par MM. Gilbert et Grenet 980

Pages.

D

Déviations conjuguées des yeux : anatomie et physiologie, par M. Thomas . 299
Déviations conjuguées des yeux, par M. Laborde 318
Dérivés bronchiaux. — Leurs premiers développements chez l'homme, par MM. Tourneux et Verdun. 1055
Diphtérie. — Toxine diphtérique et foie, par M. Lapicque 252
Diphtérie expérimentale. — Injections extra-veineuses d'eau salée, par MM. Enriquez et Hallion 1121
Dosage du fer dans les tissus, par MM. Guillemonat et Lapicque 647
Dynamomètre et dynamographe, par M. Verdin. 594
Dysgraphie émotionnelle, par M. Féré 907

E

Eau ordinaire, son action en injections intra-vasculaires (doses mortelles, doses non mortelles, par MM. Bosc et Vedel. 733
Eau distillée. — Son action sur les éléments figurés du sang de lapin, par M. Maurel 910
Eau. — Son action, si elle est injectée au lapin par la voie intra-veineuse ou par la voie hypodermique, par M. Maurel. 912
Échanges respiratoires à l'état normal, par MM. Robin et Binet. 362
Échanges respiratoires dans l'inanition hystérique, par M. Richet 948
Élection des membres honoraires, associés et correspondants 197
Élection du président quinquennal, du bureau et des commissions pour l'année 1897 1137
Électricité. — Courants de haute tension et de grande fréquence, par MM. Bergonié et Ségalas. 99
Électricité. — Son action sur les toxines bactériennes, par MM. d'Arsonval et Charrin. 121
Réflexe patellaire. — Variations dans certaines affections labyrinthiques, par M. Bonnier (Pierre). 119
Électricité. — Action sur les toxines et les virus, par MM. d'Arsonval et Charrin. 153
Électricité. — Variations de la sensiblilité galvano-cutanée avec la densité électrique, par M. Bordier. 324
Électricité. — Influence du courant continu sur les muscles, par M. Weiss. 347
Électricité. — Courants à haute fréquence. Action sur l'organisme, par MM. d'Arsonval et Charrin 719
Électricité. — Atténuation des toxines par la haute fréquence, par M. d'Arsonval 764
Électricité. — Action thérapeutique des courants à haute fréquence, par M. d'Arsonval. 766
Électricité. — Application des courants à haute fréquence dans une crise aiguë de rhumatisme, par M. Soulages 768
Embryon de poule. — Son évolution sous l'influence de l'introduction de venin dans l'albumen de l'œuf, par M. Féré 8
Empoisonnement strychnique. — Action des injections de sérum artificiel, par M. Chassevent 499
Émulsine des amandes et émulsine de l'aspergillus niger (Etude comparée), par M. Hérissey 640
Énergie et vitesse de divers mouvements des membres, par M. Féré 313
Énergie musculaire et sensibilité, par M. Henry. 794

Pages.

Épilepsie procursive chez le chien, par M. Féré 311
Épilepsie spontanée chez le lapin, par M. Féré 422
Épilepsie chez un corbeau, par M. Féré 575
Épilepsie. — Attaques paralytiques, par M. Féré 679
Épilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique, par M. Féré. 1034
Épilepsie. — Sensations subjectives de l'odorat chez un épileptique, par M. Féré. 1036
Épilepsie. — Accidents épileptiformes expérimentaux, par M. Charrin . . . 937
Estomac. — Motricité de l'estomac et transit des liquides dans la cavité stomacale, par M. Mathieu. 74
Estomac. — Motricité stomacale et transit des liquides dans l'estomac à l'état physiologique, par M. Mathieu 110
Estomac. — Motricité de l'estomac et transit des liquides dans l'estomac à l'état pathologique, par M. Mathieu 186
Estomac. — Evacuation spontanée et artificielle du contenu de l'estomac par le pylore, par M. Roux 983
Estomac chez les Batraciens, innervation, par M. Contejean 1050
Étrier. — Sa mobilité et résultats de sa mobilisation. — Valeur des épreuves de l'ouïe chez les sourds, par M. Garnault. 1063
Excitation mentale. — Son action sur la circulation du sang, par M. Dumas. 190
Excrétion sucrée pendant le jeûne chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas, par M. Kaufmann. 227
Excrétion azotée dans le diabète de la phloridzine, par M. Contejean. . . . 344
Extraits d'organes. — Action anticoaguleuse, par M. Contejean 752
Extraits hépatiques. — Action sur la glycosurie occasionnée par l'injection intra-veineuse de glycose, par MM. Gilbert et Carnot. 1081
Extrait rénal dans l'épilepsie, par MM. Mairet et Bosc 350
Extrait de capsule surrénale. — Effets différents sur les pressions sanguines suivant l'état d'altération morbide de ces organes, par M. Langlois . . . 942
Eucaïne. — Son emploi en ophtalmologie, par M. Berger. 539
Évolution retardée par anhydrobiose chez un hyménoptère chalcidien, par M. Giard 837

F

Faisceau pyramidal. — Terminaison inférieure, par MM. Dejerine et Thomas. 159
Favus à lésions trichophytoïdes, par M. Bodin 717
Fer (dosage du) dans le foie et la rate de l'homme. — Variations pathologiques, par MM. Guillemonat et Lapicque. 651
Fer organique. — Variations sous l'influence des toxines microbiennes, par MM. Charrin, Guillemonat et Lapicque 682
Fer. — Dans le foie et la rate. — Comparaison de l'homme avec diverses espèces animales, par MM. Guillemonat et Lapicque. 760
Fermentation de l'acide urique par les microorganismes, par M. Gérard. . 516
Ferment soluble hydratant et ferment soluble oxydant. — Actions successives, par M. Bourquelot 314
Ferments simultanés d'oxydation dans les cellules végétales, par M. Rey-Pailhade 479
Ferment, chez certains animaux, bleuissant la teinture alcoolique de gayac, par M. Giard 483
Ferment oxydant de la salive et de quelques autres sécrétions, par M. Carnot. 552

Pages.

Ferment nouveau du sang, par M. Hanriot 925
Ferment oxydant des champignons. — Influence de la réaction du milieu sur l'activité du ferment oxydant des champignons, par M. Bourquelot. . . . 825
Ferment oxydant des champignons (solutions aqueuses chloroformées) et durée de l'activité de ces solutions, par M. Bourquelot 893
Fibromes intra-utérins. — Pathogénie, par M. Pilliet. 247
Fièvre. — Son action sur les actions chimiques intra-organiques et la thermogénèse, par M. Kaufmann. 773
Fièvre traumatique aseptique, par M. Pillon. 264
Fièvre typhoïde. — Diagnostic prévu par l'examen bactériologique des garde-robes, par M. Chantemesse. 215
Fièvre typhoïde. — Rechute et propriété agglutinante du sérum, par MM. Thiercelin et Lenoble. 1014
Foie. — Son influence sur l'action anticoagulante de la peptone, par MM. Gley et Pachon. 523
Foie. — Son rôle dans l'action anticoagulante des injections intra-vasculaires de peptone chez le chien, par M. Contejean. 717
Foie. — Son influence sur l'action articoagulante de la peptone, par M. Gley. 739
Foie et masse intestinale. — Leur rôle sur l'action anticoagulante des injections intra-vasculaires de peptone, par M. Contejean. 753
Foie. — Voies de résorption de la bile dans le foie, par MM. Wertheimer et Lepage. 950
Fonction respiratoire chez les embryons d'Amphibiens et de Téléostéens, par M. Bataillon 730
Fonction. — Observation à propos de la note précédente, par M. Giard. . . 733
Fuseau neuro-musculaire, par MM. Weiss et Dutil. 290

G

Gaïacol employé comme réactif des ferments oxydants, par M. Bourquelot. 896
Gaines synoviales tendineuses du pied, par M. Chemin. 236
Gélatine. Son action coagulante sur le sang. Antagonisme de la gélatine et des propeptones, par MM. Dastre et Floresco 243
Gélatine. — Action coagulante sur le sang, par MM. Dastre et Floresco . . 358
Germination. — Influence de l'accumulation de l'acide carbonique et de l'appauvrissement d'oxygène, par M. Mangin. 322
Glande pituitiaire administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'épileptique, par MM. Mairet et Bosc 348
Glande thyroïde. — Son action sur la croississure, par M. Bourneville . . . 65
Glande thyroïde. — Son action sur l'obésité, par M. Bourneville 59
Glande surrénale. — Fonctionnement, par M. Pettit 320
Glande surrénale. — Action de la pilocarpine, du curare et de la toxine diphtéritique sur la glande surrénale, par M. Pettit 535
Glycérine. — Nouveau procédé de dosage, par MM. Bordas et de Raczkowski 1067
Glycéro-phosphates. — Leur assimilabilité, par M. Sanson 685
Glycose dans le sang et dans le tissu musculaire après injection intraveineuse de cette substance, par M. Butte 274
Glycosurie. Ses variations chez les diabétiques soumis au régime lacté, par M. Guillemonat. 576
Glycosurie alimentaire. — Action des extraits hépatiques, par MM. Gilbert et Carnot. 1112

Pages.

Glycosurie toxique et glycosurie expérimentale. — Action des extraits du foie, par MM. Gilbert et Carnot 1114
Graisse transformée en glycogène, par M. Sabrazès 239
Graisse dans l'organisme animal. — Origine et mode de formation, par M. Kaufmann. 414
Grand sympathique. — Son action sur l'intestin grêle, par MM. Courtade et Guyon 1017
Greffe et régénération. Y a-t-il antagonisme? par M. Giard 180
Greffes dermo-épidermiques. — Persistance et disparition de la pigmentation, par M. Maurel 390
Greffe et pigmentation, par MM. Carnot et Deflandre 430
Greffes de blastodermes d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces, par M. Féré. 720

H

Hématocatharsise. — Recherches expérimentales, par M. Delbet 587
Hémiplégie organique. — Relâchement des muscles, par M. Babinski . . . 471
Hémoglobinurie paroxystique. — Altération de résistance du sang, par MM. Vaquez et Marcano. 115
Hémorragies. — Traitement des accidents consécutifs aux grandes hémorragies, par M. Mitour. 956
Hémostase. — Action hémostatique de la gélatine, par M. Carnot 758
Hépatothérapie dans la cirrhose atrophique, par M. Vidal 960
Hérédité expérimentale, par MM. Charrin et Gley 61
Hoquet. — Traité par la traction de la langue, par M. Lépine 135
Hoquet. — A propos de ce fait, par M. Laborde. 137
Homard. — Fécondité de la femelle en fonction de sa taille, par M. Lataste . 870
Hydrolyse du raffinose par l'Aspergillus niger, par M. Bourquelot 205
Hystérie. — Jusqu'où peut aller la privation d'aliments dans l'état hystérique, par M. Richet 945
Hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé, par M. Poix 609
Hyposulfite de soude. — Action antitoxique vis-à-vis du nitrile malonique, par MM. Heymans et Masoin 789

I

Idiotie avec myxœdème infantile avant le traitement par ingestion stomacale de glande thyroïde, par M. Bourneville 467
Idiotie et myxœdème infantile, par M. Bourneville. 698
Incoagulabilité du sang produite par l'injection des propeptones, par MM. Dastre et Floresco. 360
Incubation de l'œuf et du poulet. — Influence des émanations du musc, par M. Féré 341
— Influence des vapeurs d'essences sur l'incubation de l'œuf de poule 343
Index général de la classification décimale de la physiologie, par M. Richet. 703
Infection urinaire mixte. — Bacille pyocyanique dans l'urine humaine, par M. Le Noir 71
Infection urinaire par le bacille pyocyanique, par M. Moty. 128
Infections expérimentales chez le lapin splénectomisé, par MM. Courmont et Duffau 604

Pages.

Infection. — Influence héréditaire, par MM. Charrin et Gley. 682
Influence des injections de la solution dite physiologique du sel dans l'albumen de l'œuf de la poule sur le produit de l'incubation; apparence de neutralisation des effets de l'orage, par M. Féré 938
Inhalations d'oxygène. — Recherches, par M. Mariani. 1069
Injections intraveineuses de peptone et pression sanguine, par MM. Camus et Gley. 558
Injections massives de la solution salée simple et de la solution saline composée, par MM. Bosc et Vedel 749
Injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale, par MM. Enriquez et Hallion 756
Injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement strychnique, par M. Roger 921
Injections intraveineuses d'eau salée sur l'élimination des poisons, par M. Roger 976
Injections intraveineuses, par M. Mayet 1024
Institut antirabique de Marseille, par M. Livon 311
Intoxication saturnine. — Cause nouvelle, par M. Charcot. 639
Iodisme. — Influence de l'antisepsie de la peau sur les manifestations cutanées de l'iodisme, par M. Féré. 10

J-K

Jacinthe. — Maladies circulaires, par M. Mangin 706
Karyophagus Salamandræ. — Dimorphisme évolutif, par M. Simond. . . . 1061
Kyste séreux de l'abdomen chez une poule. — Rétrocession du kyste sous l'influence de la suppression des boissons, par M. Mongie 608

L

Ladrerie chez les bovins français, par M. Morot. 802
Lait stérilisé. — Sa valeur nutritive, par M. Rodet 555
Lait. — Influence de la peptone par la coagulation du lait par la présure, par M. Gley. 591
Lavage du sang dans les infections chirurgicales, par M. Tuffier. 500
Lavage du sang, par MM. Carrion et Hallion 1015
Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire, par M. Hallé 543
Leucocytose dans les infections, modifiée par les injections salines massives, par M. Claisse 806
Leucocytes et noyaux de la névroglie. — Leur rôle dans la destruction de la cellule nerveuse, par M. Valenza 1135
Levure, — Son action sur la chimisme stomacal, par M. Haan 854
Liquides physiologiques. — Leur action sur la solubilité des toxines néoplasiques, par M. Morau. 660
Liquide prostatique et contenu des vésicules séminales. — Action coagulante du premier sur le second, par MM. Camus et Gley 787
Peptone. — Augmentation du nombre des globules rouges du sang, à la suite des injections intra-veineuses de peptone, par MM. Camus et Gley. . . . 786
Lithiase intestinale, par M. Mongour. 203
Lumière produite par les êtres vivants, par M. Raphaël Dubois. 995

Pages.

Lymphe. — Effets primitifs des saignées sur la circulation de la lymphe, par M. Hoche 152
Lymphatiques des tumeurs épithéliales malignes, par MM. Regaud et Barjon 1091

M

Mal de Pott aspergillaire, par M. Rénon 91
Maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout, par M. Boinet 164
Maladie de Landry due à l'infection par le streptocoque, par M. Remlinger. . 376
Maladie pyocyanique et pathologie humaine, par M. Charrin 742
Main. — Empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main, par M. Féré. 1114
Malformations congénitales des squelettes de deux lapins, par MM. Charrin et Gley. 1031
Malléine injectée dans la veine porte. — Effets, par MM. Teissier et Guinard. 335
Marche normale et pathologique étudiée au moyen d'empreintes moulées, par M. Bloch 1033
Matières extractives réductrices dans les muséles. — Dosage, par M. Abelous. 578
Méningite tuberculeuse. — Lésions des méninges et des racines rachidiennes, par M. Ettlinger. 23
Méthode de Nissl modifiée et remarques sur une méthode de coloration de Weigert, par M. Sadovski. 553
Métrite parenchymateuse hémorragique, par MM. Pilliet et Baraduc 338
Microscope. — Combinaison optique de M. Gavino et son adaptation à tous les microscopes, par M. Trouessart. 1088
Microsporum *Audouini.* — Inoculabilité à l'animal, par M. Courmont. . . 601
Microtome automatique nouveau, par M. Minot 611
Microtome nouveau, par M. Choquet. 1090
Miellée produite par les feuilles, comparée à la miellée des Aphidiens, par M. Gaston Bonnier 82
Milieu d'Elsner. — Préparation, par M. Grimbert. 722
Milieu d'Elsner artificiel, par M. Grimbert 815
Modalité du frottement dans la projection acoustique, par M. Bianchi . . . 701
— Réponse à cette note de M. Bianchi, par MM. Capitan et Verdin. 701
Moelle épinière. — Lésions consécutives à la culture de l'aorte abdominale, par M. Marinesco. 230
Moelle. — Structure des cordons postérieurs, par M. Dufour 449
Moelle. — Lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique, par M. Marinesco. 726
Moelle épinière. — Lésions produites expérimentalement par embolies aseptiques, par M. Lamy 832
Moelle. — Lésions consécutives aux embolies expérimentales aseptiques, par M. Lamy. 1085
Moelle osseuse. — Ses modifications dans les suppurations, par MM. Roger et Josué 1038
Moelle osseuse et infection, par M. Charrin 1042
Mouvements des membres. — Énergie et vitesse, par M. Féré. 313
Mucor et Trichoderma, par M. Julien Roy 20
Mucus. — Son évolution pathologique dans le cancer du rectum, par MM. Quénu et Landel. 1045
Muscle. — Réparation de la fatigue musculaire par la respiration élémentaire du muscle, par MM. Richet et Joteyko 146

Page.

Muscles. — Contraction aérobie et anaérobie, par MM. Broca et Richet. . . 843
Muscle trachéal et muscles de Reissessen, par M. Guieysse 897
Mycose sous-cutanée innomée du cheval, par MM. Drouin et Rénon. 425
Myélites aiguës par toxines strepto-staphylococciques, par M. Claude. . . . 547

N

Néphrite expérimentale. — Symptômes consécutifs, par MM. Abelous et Bordier. 93
Nerfs radiculaires. — Lésions, par M. Nageotte. 35
Nerfs vaso-moteurs mésentériques, effets de leur excitation étudiés avec un nouvel appareil, par MM. Hallion et François-Franck. 147
Nerf optique. — Fibres centrifuges, par M. Elinson 792
— Remarques, par M. Mislawski. 794
Nerfs chromatomoteurs de la grenouille, par M. Carnot. 927
Neurasthénie. — Abolition du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux, par M. Critzman. 846
Neurofibromatose intestinale, par M. Branca. 1124
Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux, par M. Sadovski 355
Névrites périphériques chez le lapin, par intoxication cholérique, par MM. Courmont, Doyon et Paviot. 603
Névropathie et malformations fraternelles, par M. Féré 875
Nicouline. — Actions physiologiques, par M. Boinet 403
Notion de position et expériences, par M. Féré 61
Notion de position, par M. Bloch 81
Nutrition. — Caisse d'expérience pour établir le bilan nutritif des petits animaux, par M. Sanson (André) 635

O

Occurrence (prétendue) de l'Ankylostome de l'Homme dans l'intestin du Cheval, par M. Railliet 1132
Œuf. — Rapports du poids de l'œuf et de la durée de l'incubation chez le poulet et chez le canard, par M. Féré 877
Oïdium albicans, agent pathogène général, par MM. Charrin et Ostrowsky. . 743
Œil. — Anomalie musculaire, par M. Blanc. 478
Opothérapie hépatique, par MM. Gilbert et Carnot. 934
Opothérapie hépatique, par M. Jousset 961
Organes abdominaux. — Changement de position, par MM. Picou et Ramond. 746
Orientation et allure du développement de l'embryon du canard, par M. Féré. 909
Oreille. — Pavillon de l'oreille. — Importance physiologique de ses variétés morphologiques, par M. Féré 573
Oreilles (Etat des) chez les jeunes animaux qui naissent les yeux fermés, par M. Mégnin.. 954
Ossements fossiles étudiés au moyen des rayons Röntgen, par M. Lemoine. 878
Ostéomalacie. — Elimination des sels alcalins-terreux, par M. Fonzes-Diacon.. 528
Oxydations organiques, par MM. Abelous et Biarnès. 94
Oxyde de carbone. — Empoisonnement. — Traitement, par M. Gréhant. . . 177

Pages.

P

Pancréas de bœuf, chien, mouton et porc. — Activité comparative de leurs propriétés zymotiques, par M. Floresco 77
Pancréas. — Innervation vaso-motrice, par MM. François-Franck et Hallion. 561
Pancréas de bœuf, chien, mouton et porc. — Leurs pouvoirs comparatifs par rapport à la gélatine, par M. Floresco. 890
Pancréas des oiseaux. — Structure histologique, par M. Pugnat 1017
Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées du pneumocoque, par M. Remlinger. 830
Parasitisme normal, par M. Galippe. 87
Parasitisme chez le cheval, par M. Bernard. 459
Parasites du dromadaire, par M. Railliet. 489
Peur instinctive chez les poussins, par M. Féré. 790
Phénomène d'agglutination. — Remarques à propos de la communication de M. Nicolas, par M. Charrin. 1028
Pentastomum constrictum Siebold. — Parasite du foie des nègres, par M. Giard 469
Peptone. — Son action sur les globules blancs du sang, par MM. Athanasiu et Carvallo. 328
Peptone injectée dans l'albumen de l'œuf de poule. — Influence sur l'évolution de l'embryon, par M. Féré. 424
Peptone. — Action anticoagulante sur le sang *in vitro* et *in vivo*, par MM. Camus et Gley 621
Peptone. — Action anticoagulante sur le lait, par M. Gley. 626
Peptone. — Injections intraveineuses après extirpation du foie combinée à la fistule d'Eck, par MM. Hédon et Delezenne. 633
Peptone. — Effets des injections de peptone sur la constitution morphologique de la lymphe, par MM. Athanasiu et Carvallo. 769
Peptone. — Rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone, par M. Gley. 779
Peptone et incoagulabilité du sang, par M. Contejean. 781
Peptone. — De la mort consécutive aux injections intraveineuses de peptone chez le chien, par M. Gley. 784
Phonendoscopie du Dr Bianchi, par M. Comte. 222
Pied-bot congénital, par M. Courtillier 1003
Pièces anatomiques. — Conservation. — Nouveau mode de conservation, par M. Melnikoff-Razvedenkoff. 580
Pigments. — Injections, par M. Carnot. 1009
Plasmodium et cristaux dans les lithocystis, leur origine, par M. Léger. . . 887
Plasma pur et stable préparé par centrifugation du sang d'oiseau, par M. Delezenne. 782
Pigmentation persistante dans les greffes épidermiques, par MM. Carnot et Deflandre. 178
Pneumobacilles de Friedlænder isolés des eaux (diverses variétés), par M. Grimbert 260
Pneumobacille de Friedlænder. — Son action sur la xylose et l'arabinose, par M. Grimbert. 191
Pneumocoque. — Infection pneumococcique, par M. Carrière 442
Pneumocoque, seul existant, dans la pneumonie tubaire suppurée, par M. Griffon 857
Pneumothorax à soupape. — Mécanisme, par M. Lorrain. 386

Pages.

Pneumoscope, par M. Bloch. 873
Poids. — Diminution du poids pendant l'inanition comparée chez les animaux normaux et ceux devenus diabétiques par l'extirpation du pancréas, par M. Kaufmann. 226
Polynévrite motrice à marche lente. — Paralysie spinale antérieure subaiguë, avec lésions médullaires consécutives, par MM. Dejerine et Sottas. . 193
Polynévrite avec lésions de réaction à distance dans la moelle épinière, par M. Marinesco.. 497
Poumon. — Chirurgie du poumon. — Etude expérimentale, par MM. Tuffier et Hallion 1047
Pouls capillaire. — Signification de ses diverses formes chez l'homme adulte, par MM. Binet et Courtier.. 279
Pouvoir oxydant des organes, par MM. Abelous et Biarnès. 262
Pression négative dans l'abdomen, par M. Contejean. 235
Pression artérielle, pendant l'effort, par MM. Hallion et Comte. 903
Pression. — Note relative à cette communication, par M. Bloch. 905
Pression artérielle pendant l'effort, par MM. Hallion et Comte.. 976
Prostate. — Hypertrophie, anatomie pathologique, par M. Motz. 1005
Propeptone.— Prétendue résistance de quelques chiens à l'action anticoagulante de la peptone, par M. Gley 245
Propeptone, agent anticoagulant du sang, par MM. Athanasiu et Carvallo.. 526
Propeptone. — Son action sur la coagulabilité du sang de lapin, par M. Gley. 658
Propeptone. — Effet de la ligature des lymphatiques du foie sur l'action anticoagulante de la propeptone, par M. Gley.. 663
Propeptone. — Action anticoagulante et lymphagogue des injections intraveineuses du propeptone après l'extirpation des intestins, par M. Gley.. . 1053
Propriétés oxydantes, peut-être dues à des actions diastasiques de quelques tumeurs malignes, par MM. Hugounenq et Paviot.. 332
Pseudo-mycose observée en Algérie, par MM. Brault et Rouget 996
Psittacose. — Son bacille, par MM. Gilbert et Fournier. 1099

R

Rachitisme expérimental, par MM. Charrin et Gley 220
Rachitisme. — Élimination de la chaux chez les rachitiques, par MM. OEchsner de Coninck 367
Rachitisme expérimental du squelette d'un lapin, par MM. Gley et Charrin. 409
Racines postérieures de la moelle épinière. — Leur trajet intramédullaire, par MM. Dejerine et Thomas. 675
Radiographie, après la mort, du corps entier d'un nouveau-né, par MM. Imbert, Bertin-Sans et Gagnière 607
Rayons de Rœntgen. — Expériences, par MM. Imbert et Bertin-Sans. . . . 167
Rayons de Rœntgen, par M. Bordas 311
Rayons X et êtres vivants, par M. Dubois 384
Rayons X et microbes lumineux, par M. Dubois 479
Rayons Rœntgen. — Etude du squelette des animaux de l'époque actuelle, par M. Lemoine. 974
Réaction de Gruber et Durham produite par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Lœffler, par M. Nicolas. 817
Réaction de Widal. — Son absence dans la sueur d'un typhique, par MM. Thiercelin et Lenoble. 1038

Pages.

Réaction agglutinante comparée chez les typhiques, pendant l'infection et pendant l'immunité, par MM. Widal et Sicard. 1073
Réaction agglutinante dans le placenta d'un embryon expulsé par une typhoïdique, par MM. Charrier et Apert 1103
Réflexes patellaires dans le cours des affections hépatiques, par M. Léopold-Lévi.. 11
Réflexe cutané plantaire dans les affections organiques du système nerveux central. — Remarques, par M. Babinski. 207
Réfrigérations de très longue durée. — Résistance de l'organisme humain, par M. Lefèvre. 564
Régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par insufflation, par MM. Tuffier et Hallion. 1086
Rein. — Circulation artérielle du rein étudiée d'après des radiographies, par MM. Destot et Bérard. 957
Réparation des centres nerveux après la section des nerfs périphériques, par M. Marinesco. 930
Respiration artificielle dans les opérations intrathoraciques, par MM. Tuffier et Hallion 951
Résorption par les voies biliaires, par MM. Wertheimer et Lepage 1077
Rétine. — Ses oscillations propres, par M. Charpentier. 249
Rétine. — Différentes manifestations des oscillations rétiniennes, par M. Charpentier 297
Rot blanc. — Développement, par M. Perraud 999
Rubigine (Fréquence relative de la) en pathologie humaine, par MM. Guillemonat et Lapicque 654

S

Sang. — Globules sanguins, aorte et endocarde; leur origine chez les embryons de Sélaciens, par M. Van der Stricht. 287
Sang. — Lavage du sang dans les infections, par M. Lejars. 461
— Remarques sur ce sujet, par M. Charrin 465
Sang. — Prétendus liquides conservateurs des globules rouges, par M. Malassez 511
Sang. — Remarques sur la coagulation du sang, par M. Malassez. 597
Sang. — Action anticoagulante du sang de lapin sur le sang de chien, par M. Gley. 759
Sang humain. — Action de l'eau distillée, par M. Maurel. 967
Sang dans les pneumokonioses, par MM. Claisse et Josué. 1020
Sang. — Coagulation sanguine. Suppléance des tissus dans ce phénomène, par MM. Athanasiu et Carvallo. 1093
Sang. — Globules rouges. Altérabilité, par M. Malassez. 1097
Sang-peptone. — Sa coagulabilité, par M. Dastre. 569
Salive. — Acide urique dans la salive des uricémiques, par M. Boucheron. . 454
Sarcoptides pilicoles. — Nouveau type, par M. Trouessart. 109
Sarcoptides Psoriques. — Espèces et genres nouveaux, par M. Trouessart. 747
Sardine. — Œufs et Alevins dans les eaux de Concarneau, par MM. Fabre-Domergue et Biétrix 551
Saturnisme. — Elimination du plomb chez les saturnins traités par le monosulfure de sodium, par M. Peyron 672
Sel marin comme condiment. — Explication physiologique, par M. Lapicque. 532
Sens latéral, par M. Pierre Bonnier. 917

Pages.

Sensations tactiles. — Localisation. Etude de l'illusion d'Aristote, par M. Henri. 1105
Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, par M. Courmont 819
Sérothérapie du *Proteus vulgaris*, par M. de Nittis 600
Sérothérapie. — Tuberculose pulmonaire traitée par la sérothérapie, par M. De La Jarrige. 668
Sérothérapie antistreptococcique oculaire, par M. Boucheron 932
Sérum des sujets vaccinés contre la clavelée. — Son action préventive et curative, par M. Duclert 330
Sérum antialcoolique, par M. Toulouse. 363
Sérum modifié chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans, par M. Roger. 728
Sérum de moutons immunisés contre le bacille d'Eberth et le colibacille, par M. Rodet. 835
Signe de Romberg. — Remarques spéciales sur un cas exceptionnel, par M. Charcot. 537
Silicofluorure de mercure. — Sa supériorité sur le sublimé corrosif comme antiseptique, par MM. Hallion, Lefranc et Poupinel 208
Solutions salées dites physiologiques, par M. Malassez 504
Solutions minéralisées. — Leur action sur l'organisme, par MM. Charrin et Desgrez. 805
Spasme du cou, coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales, par M. Féré 269
Sphygmométrographe nouveau, par MM. Philadelphien et Verdin 199
Splanchnomètre, par MM. Capitan et Verdin 644
Sphygmomètre de Bloch perfectionnné, par M. Bloch. 745
Stérilité due à l'épididymite unilatérale, par M. Sinéty. 129
Stéthoscope nouveau à transmission aérienne, par M. Chauveau 410
Stéthoscope perfectionné de Boudet de Paris, par MM. Capitan et Verdin. . 494
Stéthographe bilatéral, par MM. Gilbert et Roger. 979
Streptocoque réfractaire à l'action du sérum de *Marmorek*, par M. Méry. . 398
Streptocoque et ses toxines. — Action sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière, par M. Homen. 518
Streptocoque et ecthyma. — Rôle pathogénique du streptocoque, par MM. Thibierge et Besançon 772
Strongles de l'appareil digestif, variations morphologiques. — Nouveau strongle du dromadaire, par M. Railliet. 540
Strychnine. — Intoxication, par M. Sadoveanu 267
Strychnine. — Injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement par la strychnine, par MM. Chassevant et Got 987
Substance anticoagulante. — Rôle du foie dans sa production, par M. Contejean. 1117
Suc gastrique. — Variation d'acidité lorsqu'il est conservé à l'air, par M. Haan. 43
Sucre. — Formation et destruction du sucre chez les animaux normaux et dépancréatés, par M. Kaufmann. 302
Surdité. — Traitement chirurgical de certaines formes, par M. Garnault . . 434
Système nerveux. — Fibres pyramidales homolatérales, par MM. Dejerine et Thomas 157
Système nerveux. — Modification de la méthode de Nissl. Méthode de coloration de Weigert, par M. Sadovski. 353
Système nerveux central (Lésions des cellules du) dans l'intoxication addisonienne expérimentale, par MM. Ettlinger et Nageotte. 966

Pages

Système nerveux. — Fonctionnement, par M. Morin 1060
Syphilis des centres nerveux. — Lésions des vaisseaux, par M. Lamy. . . . 84

T

Tabes. — Ophtalmologie totale et paralysie laryngée relevant d'une névrite périphérique, par MM. Dejerine et Petreen 822
Tendance à la variation sous l'influence de changements de milieu, par M. Féré. 790
Tératomes expérimentaux, par M. Féré 515
Testicule sarcomateux. — Etat histologique du tube séminifère, par M. Mathieu 924
Thermogénèse et nutrition pendant le jeûne chez les animaux normaux et diabétiques, par M. Kaufmann 256
Thermogénèse. — Globules blancs sécréteurs de substances thermogènes, par M. Pillon. 294
Thermogénèse. — Globules blancs sécréteurs de substances thermogènes, par M. Pillon. 373
Thermogénèse. — Résistance thermogénétique chez l'homme, par M. Lefèvre. 492
Thrombose généralisée à la suite d'injections intraveineuses de chlorure de sodium, par MM. Dastre et Floresco 560
Thymus. — Hémorragies et sclérose chez les nouveau-nés, par M. Durante. 282
Thymus. — Fonctions, par MM. Abelous et Billard. 808
Thyroïde du chat. — Ses glandules satellites et kystes qui en dérivent, par M. Verdun 899
Tissus conjonctifs muqueux et réticulés, par M. Retterer. 47
Topographie calorifique chez les animaux fébricitants, par MM. d'Arsonval et Charrin 277
Torticolis chez un coq avec accès épileptiformes, par M. Féré 514
Toxicité du sang de Cobra Capello, par MM. Phisalix et Bertrand. 858
Toxicité du foie. — Son degré, ses caractères, par MM. Mairet et Vires . . . 1071
Toxicité de la sueur, par Arloing 1107
Toxicité de la sueur, par MM. Capitan et Gley. 1110
Toxicité urinaire dans l'adénie tuberculeuse et dans la lymphadénie leucémique, splénique et ganglionnaire, par MM. Auché et Carrière. 670
Toxicité urinaire dans la grossesse, par MM. Labadie-Lagrave, Boix et Noé. 1044
Toxicité urinaire. — Variation sous l'influence des inhalations de chloroforme, par M. Vidal. 1058
Toxicité de l'eau distillée en injection intraveineuse, par MM. Bosc et Vedel. 612
Toxicité et effets des solutions fortes de chlorure de sodium en injections intraveineuses, par MM. Bosc et Vedel 736
Toxicité des alcools, par MM. Charrin et Viala. 821
Toxicité des sérums établie par l'injection sous-cutanée, par M. Leclainche. 831
Toxines microbiennes. — Hémorragie de la vésicule biliaire, par M. Claude . 169
Toxines injectées dans la veine porte, accidents consécutifs, par MM. Teissier et Guinard. 333
Toxine diphtérique et foie, par M. Lapicque. 337
Toxines bactériennes (Action des diverses modalités électriques sur les), par MM. d'Arsonval et Charrin 96
Toxines pyocyaniques. — Leur action lymphagique, par MM. Athanasiu, Carvallo et Charrin. 860

Pages.

Toxines et cœur, par M. Charrin. 867
Toxines microbiennes. — Leur influence sur la contraction musculaire, par MM. Charrin et Pompilian. 962
Transformations chroniques intraorganiques et origine immédiate de la chaleur dégagée par l'homme ou l'animal. — Méthode pour servir à cette étude, par M. Kaufmann 201
Transformations chimiques intraorganiques, par M. Kaufmann 381
Tuberculose des perroquets, par MM. Cadiot, Gilbert et Roger 103
Tuberculose. — Toxicité des crachats. — Fièvre hectique tuberculeuse, par M. Chrétien 138
Tuberculose des gallinacés inoculée aux mammifères, par MM. Cadiot, Gilbert et Roger 140
Tuberculose. — Unicité des tuberculoses humaine et aviaire, par MM. Gilbert et Roger 144
Tuberculose humaine déterminée par un oiseau, par M. Durante. 285
Tuberculose. — Immunisation et sérumthérapie, par M. Bernheim. 291
Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique, par MM. Gilbert et Claude. 483
Turbellariés rhabdocœles de la baie de Concarneau, par M. Fuhrmann. . . 1011

U

Ulcérations de la langue chez les tuberculeux, par M. Claude 68
Urines des rachitiques. — Analyses, par M. OEchsner de Coninck. . . . 46, 116
Urines. — Toxicité des urines des épileptiques, par MM. Mairet et Bosc . . . 161
Urine normale du cobaye. — Note, par M. Alezais 213
Urine chez le vieillard valide, par MM. Monnier et Rouxeau. 369

V

Vaccin. — Exanthème vaccinal atypique, généralisé expérimental sur le poulain, par M. Arloing. 25
Vaisseaux sanguins. — Origine endodermique, par M. Rabaud. 985
Variation électrique déterminée dans le nerf acoustique par le son, par MM. Beauregard et Dupuy 690
Variole ovine. — Immunité congénitale, par M. Duclert 272
Variole ovine. — Vaccination, par M. Duclert 637
Veau à deux têtes vivant, par M. Méguin 148
Végétation. — Rapports avec l'aération du sol. Plantations de Paris, par M. Mangin 309
Venin de vipère atténué par les courants à haute fréquence. — Nouvelle méthode de vaccination contre ce venin, par M. Phisalix 233
Venin de vipère. — Existence de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de vipère, par MM. Phisalix et Bertrand 396
Venin de vipère. — Séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes par le filtre de porcelaine, par M. Phisalix. 656
Venin et sang de la vipère aspic. — Action sur la pression artérielle, par M. Kaufmann. 860

Pages.

Vie aseptique, par M. de Varigny 123
Virulence des muscles chez l'homme tuberculeux, per M. Leclainche. . . . 1013
Virus et maladie pyocyanique. — Lésions encéphaliques déterminées et signes fonctionnels, par MM. Laborde et Charrin 32
Virus claveleux atténué par la chaleur, par M. Duclert. 630

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

Pages.

ABELOUS. . . . . Dosage des matières extractives réductrices dans les muscles. 578
ABELOUS et BARDIER. Symptômes consécutifs à une néphrite expérimentale.. . 93
ABELOUS et BIARNÈS. Mécanisme des oxydations organiques. 94
— Hiérarchie des organes au point de vue du pouvoir oxydant. 262
ABELOUS et BILLARD. Fonctions du thymus 808
ACHARD et BENSAUDE. Sur l'agglutination des divers échantillons d'Eberth et des bacilles paratyphiques. 940
ALEZAIS . . . . . Note sur l'urine normale du cobaye 213
ARLOING . . . . . Forme atypique de l'exanthème vaccinal généralisé expérimental sur le poulain.. 25
— Toxicité de la sueur. 1107
ARSONVAL (D') . . Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes fréquences. 450
— Atténuation des toxines par la haute fréquence 764
— Action thérapeutique des courants à haute fréquence . . . 766
ARSONVAL (D') et CHARRIN. Action des diverses modalités électriques sur les toxines bactériennes. 96
— Action de l'électricité sur les toxines bactériennes 121
— Action de l'électricité sur les toxines et les virus 153
— Topographie calorifique chez les animaux fébricitants . . . 277
— Courants à haute fréquence. — Leurs actions sur l'organisme. 719
ATHANASIU et CARVALLO. Action de la peptone sur les globules blancs du sang. 328
— Propeptone comme agent anticoagulant du sang. 526
— Effets des injections de peptone sur la constitution morphologique de la lymphe 769
— Suppléance des tissus dans le phénomène de la coagulation sanguine 1094
ATHANASIU, CARVALLO et CHARRIN. Action lymphagogue des toxines pyocyaniques 860
ATHIAS. . . . . Origine et évolution des petites cellules étoilées de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin. . 585
AUCHÉ et CARRIÈRE. Toxicité urinaire dans l'adénie tuberculeuse et dans la lymphadénie leucémique splénique et ganglionnaire . . . 670

Pages.

B

Babinski. . . . . Réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central. — Remarques 207
— Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. . . 471
Bataillon . . . . Evolution de la fonction respiratoire chez les embryons d'Amphibiens et de Téléostéens 730
Beauregard et Boulart. Note sur la circulation du cœur chez les Balœnides. . 125
Beauregard et Dupuy. Variation électrique déterminée dans le nerf acoustique par le son. 690
— Courant d'action déterminé dans le nerf acoustique sous l'influence des sons. 1045
Beille. . . . . Appareil urticant des chenilles processionnaires. 545
Berger . . . . . Emploi de l'Eucaïne en ophtalmologie. 539
Bergonié et Ségalas. Action des courants de haute tension et de grande fréquence 99
— Appareil pour l'étude des combustions respiratoires chez l'homme 906
Bernard. . . . . Parasitisme chez le cheval. 459
Bernheim. . . . . Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie 291
Bianchi . . . . . Etudes sur la projection phonique des organes avec l'auscultation des vibrations provoquées. 442
— Modalité de frottement dans la projection acoustique . . . 701
Binet et Beaunis. L'année psychologique. 441
Binet et Courtier. Signification des diverses formes du pouls capillaire étudié chez l'homme adulte 279
Blanc. . . . . Anomalie nouvelle des muscles de l'œil 478
Bloch. . . . . Notion de position 81
— Perfectionnement apporté à mon sphygmomètre. 745
— Pneumoscope. 873
— Note relative à la communication de MM. Hallion et Comte sur la pression artérielle pendant l'effort. 905
— Marche normale et pathologique étudiée au moyen d'empreintes moulées 1033
Bodin . . . . . Favus à lésions trichophytoïdes. 711
Boinet. . . . . Maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout. . . . 164
— Action antitoxique des capsules surrénales sur la neurine. 364
— Action physiologique de la nicouline 403
Bonnier (Gaston). Miellée produite par les feuilles, comparée à la miellée des Aphidiens. 82
Bonnier (Pierre). . Variations du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques 119
— Crampe professionnelle symptomatique de la maladie de Bright. 184
— Critique des théories classiques de l'audition. 704
— Sur le sens latéral. 917
Bordas. . . . . Rayons de Rœntgen. 311
Bordas et de Raczkowski. Dosage des petites quantités d'alcool. 972
— Nouveau procédé de dosage de la glycérine 1067
Bordier . . . . . Variation de la sensibilité galvano-cutanée avec la densité électrique. 324
Bosc et Vedel . Toxicité de l'eau distillée en injection intraveineuse 612

Pages.

Bosc et Vedel . . Recherches expérimentales sur l'action de l'eau ordinaire en injections intra-vasculaires (doses mortelles, doses non mortelles). 733
— Toxicité et effets des solutions fortes de chlorure de sodium 736
— Injections massives de la solution salée simple et de la solution saline composée 749
Boucheron. . . . Sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques. 432
— Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle et dans les streptococcies oculaires . . 932
— Acide urique dans la salive des uricémiques. 454
Bourneville . . . Action de la glande thyroïde sur la croissance. 55
— Action de la glande thyroïde sur l'obésité. 59
— Idiotie avec cachexie pachydermique; avant le traitement par l'ingestion stomacale de glandes thyroïdes. 467
— Idiotie avec cachexie pachydermique 698
Bourquelot . . . Hydrolyse du raffinose par l'Aspergillus niger. 205
— Actions successives d'un ferment soluble hydratant et d'un ferment soluble oxydant 314
— Les ferments oxydants dans les champignons 811
— Influence de la réaction du milieu sur l'activité du ferment oxydant des champignons. 825
— Propriétés des solutions aqueuses chloroformées de ferment oxydant des champignons, et sur la durée de l'activité de ces solutions 893
— Emploi du gaïacol comme réactif des ferments oxydants. . 896
Branca. . . . . Neurofibromatose intestinale 1124
Broca et Richet. Effets thermiques de la contraction musculaire, étudiés par les mesures thermo-électriques 406 421
— Contraction aérobie et contraction anaérobie des muscles . 843
— Période réfractaire dans les centres nerveux. 1083
Broillet. . . . . Appareil pour l'application du chlorure d'éthyle en chirurgie. 326
Brault et Rouget. Note clinique et bactériologique sur une « pseudo-mycose » observée en Algérie. 996
Butte . . . . . Présence de la glucose dans le sang et le tissu musculaire, après injection intra-veineuse de cette substance. 274

C

Cadiot, Gilbert et Roger. Tuberculose des perroquets. 103
— Inoculation de la tuberculose des gallinacés aux mammifères. 140
Camus et Gley . Rapport des injections intra-veineuses de peptone sous la pression sanguine. 558
— Action anticoagulante de la peptone sur le sang *in vitro* et *in vivo* 621
— Augmentation du nombre des globules rouges du sang, à la suite des injections intra-veineuses de peptone. 786
— Action coagulante du liquide prostatique sur le contenu des vésicules séminales. 787
Capitan et Gley. Toxicité de la sueur 1110

Pages.

CAPITAN et VERDIN. L'auscultation et la percussion au moyen du stéthoscope de Boudet de Paris perfectionné. 494
— Le splanchnomètre. 644
— Réponse à la note de M. Bianchi 701
CARNOT. . . . . Propriétés hémostatiques de la gélatine 758
— Ferment oxydant de la salive et de quelques autres sécrétions 552
— Nerfs chromatomoteurs de la grenouille. 927
— Injections de pigments 1009
CARNOT et DEFLANDRE Persistance de la pigmentation dans les greffes épidémiques 178
— Greffe et pigmentation 430
CARRIÈRE. . . . Injection pneumococcique 442
CARRION et HALLION. Influence des injections intravasculaires de chlorure de sodium sur la constitution moléculaire de l'urine. 863
— Lavage du sang. 1015
CAUSSADE. . . . Effets de l'injection sous-cutanée d'extrait de capsules surrénales chez les animaux 67
CHABRIÉ. . . . . Contribution à l'étude de la cystine. 72
— Election 1029
CHANSON . . . . Accidents produits par les ascarides. 38
CHANTEMESSE . . Diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par l'examen bactériologique des garde-robes 215
CHARCOT . . . . Signe de Romberg survenant subitement chez un tabétique amaurotique depuis neuf ans et disparaissant progressivement 537
— Intoxication saturnine; cause nouvelle. 639
CHARPENTIER. . . Oscillations propres de la rétine 249
— Différentes manifestations des oscillations rétiniennes. . . 297
CHARRIER et APERT. Recherche de la réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon expulsé par une typhoïdique 1103
CHARRIN. . . . . Fonctions hémorragipares des bactéries 66
— Remarques sur les injections dites de sérum. 465
— Animaux et végétaux; procédés de défense. 481
— Maladie pyocyanique en pathologie humaine. 742
— Les toxines et le cœur 867
— Accidents épileptiformes expérimentaux. 937
— Remarques sur le phénomène d'agglutination à propos de la communication de M. Nicolas 1028
— La moelle osseuse et l'infection. 1042
CHARRIN et DESGREZ. Action des solutions minéralisées sur l'organisme . . . 805
CHARRIN et GLEY. Hérédité expérimentale. 16
— Déformations rappelant celles du rachitisme reproduites expérimentalement 220
— Influence héréditaire de l'infection. 682
— Squelettes de deux lapins congénitalement malformés. . . 1031
CHARRIN et OSTROWSKY. L'oïdium albicans, agent pathogène général 743
CHARRIN et POMPILIAN. Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire 962
CHARRIN et VIALA. Toxicité des alcools 821
CHARRIN, GUILLEMONT et LAPICQUE. Variations quantitatives du fer organique sous l'influence des toxines microbiennes 682

Pages.

CHASSEVANT. . . Injections de sérum artificiel dans l'empoisonnement strychnique. 499
CHASSEVANT et GOT. Valeur antiseptique du benzène 473
— Injections intra-veineuses d'eau salée dans l'empoisonnement par la strychnine 987
CHAUVEAU. . . . Nouveau stéthoscope à transmission aérienne. 410
— Décès de M. N. Gallois. — Allocution du Président. 531
CHEMIN . . . . . Recherches sur les gaines synoviales tendineuses du pied. 236
CHOQUET . . . . Présentation d'un microtome 1090
CHRÉTIEN. . . . Toxicité des crachats tuberculeux ; son rôle dans la pathogénie de la fièvre hectique 138
CLAISSE. . . . . Bronchite membraneuse chronique 378
— Leucocytose modifiée dans les infections par les injections salines massives 806
CLAISSE et JOSUÉ. Recherches expérimentales sur l'anthracose pulmonaire . 849
— Etat du sang dans les pneumokonioses. 1020
CLAUDE. . . . . Ulcération de la langue chez les tuberculeux. 68
— Hémorragie de la vésicule biliaire au cours d'intoxication par les toxines microbiennes. 169
— Myélites aiguës par toxines strepto-staphylococciques. . . 547
COLEMAN et POMPILIAN. Influence de la température sur la contraction musculaire des animaux à sang froid 696
COMTE . . . . . Phonendoscopie du Dr Bianchi. 222
CONTEJEAN . . . Election. 197
— Pression négative dans l'abdomen. 235
— Excrétion azotée dans le diabète de la phloridzine 344
— Sur la coagulation du sang de peptone. 714
— Rôle du foie dans l'action anticoagulante des injections intra-vasculaires de peptone chez le chien. 717
— Action anticoagulante des extraits d'organes 752
— Rôle du foie et de la masse intestinale sur l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone. . . . 753
— La peptone et l'incoagulabilité du sang 781
— Rôle du foie dans la production de la substance anticoagulante. 1117
— Extirpation des cristallins chez le chien avec conservation de l'accommodation. 1032
— Innervation de l'estomac chez les batraciens. 1050
— La contraction cardiaque est elle un tétanos? 1051
COSTENTIN et MATRUCHOT. Production du mycélium des champignons supérieurs. 16
COURMONT. . . . Inoculabilité à l'animal du *Microsporum Audouini*. 601
COURMONT (de Lyon). Recherche du bacille d'Eberth dans les selles par le procédé d'Elsner 688
COURMONT. . . . . Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. 819
COURMONT, DOYON et PAVIOT. Névrites périphériques chez le lapin par intoxication cholérique 603
COURMONT et DUFFAU. Marche des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé 604
COURTADE. . . . Etude sur quelques points de l'excitabilité périodique du cœur. 892
COURTADE et GUYON. Action du grand sympathique sur l'intestin grêle 1017

Pages

COURTILLIER. . . Etude du pied-bot congénital. 1003
CRITZMAN . . . . . Abolition du réflexe crémastérien et bulbo-caverneux dans la neurasthénie. 846

D

DASTRE . . . . . Coagulation du sang-peptone 569
DASTRE et FLORESCO. Action coagulante de la gélatine sur le sang. Antagonisme de la gélatine et des propeptones. 243
— Action coagulante de la gélatine sur le sang. 358
— Incoagulabilité du sang produite par l'injection des propeptones 360
— Thrombose généralisée à la suite d'injections de chlorure de sodium 560
DEBRAY . . . . . Bactéries de la canne à sucre 889
DEJERINE. . . . . Mort du professeur Le Loir 629
DEJERINE et PETREEN. Ophthalmoplégie externe totale et paralysie laryngée, relevant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un tabétique au début 822
DEJERINE et SOTTAS. Polynévrite motrice à marche lente; paralysie spinale antérieure subaiguë, avec lésions médullaires consécutives. 193
DEJERINE et THOMAS. Fibres pyramidales homolatérales 157
— Terminaison inférieure du faisceau pyramidal 159
— Trajet intermédullaire des racines postérieures dans les régions cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière 675
DELBET. . . . . Recherches expérimentales sur l'hématocatharsise 587
DELEZENNE . . . . Préparation d'un plasma pur et stable par simple centrifugation du sang d'oiseau. 782
DESTOT et BÉRARD. Circulation artérielle du rein, étudiée d'après des radiographies 957
DOYON et DUFOURT. Fistule biliaire chez le chien. Influence des repas sur la sécrétion de la bile 437
— Recherches sur la teneur de la bile en cholestérine 487
DROUIN et RÉNON. Mycose sous-cutanée innommée du cheval 425
DUBOIS (de Lyon). Les rayons X et les êtres vivants 384
— Les rayons X et les microbes lumineux 479
DUBOIS (de Lyon). Production de la lumière par les êtres vivants. 995
DUBOIS (de Nancy). Action des extraits de capsules surrénales 14
— Nouveau mode de culture des bacilles de Koch 204
DUBOIS (de Châtel). Bactériologie des fièvres gastriques. 618
DUCLERT . . . . . Immunité congénitale dans la variole ovine 272
— Sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curatif 330
— Atténuation du virus claveleux par la chaleur 630
— Variole ovine. — Vaccination 637
DUFOUR . . . . . Structure des cordons postérieurs de la moelle 449
DURANTE. . . . . Hémorragies et sclérose du thymus chez les enfants nouveau-nés 282
— Tuberculose humaine occasionnée par un oiseau. 285
DUMAS. . . . . Circulation du sang dans l'excitation mentale 190

Pages.

E

ELINSON . . . . . Fibres centrifuges du nerf optique. 792
ENRIQUEZ et HALLION. Injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale. 756
— Injections intraveineuses d'eau salée dans l'intoxication
— diphtérique expérimentale 1121
ETTLINGER . . . . Lésions des méninges rachidiennes et des racines rachidiennes dans la méningite tuberculeuse 23
ETTLINGER et NAGEOTTE. Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonienne expérimentale 966

F

FABRE-DOMERGUE et BIÉTRIX. OEufs et alevins de la sardine dans les eaux de Concarneau. 551
FÉRÉ. . . . . Evolution de l'embryon de poule. Influence de l'introduction du venin dans l'albumen de l'œuf de poule 8
— Influence de l'antisepsie de la peau sur les manifestations cutanées de l'iodisme 10
— Expériences relatives à la notion de position 61
— Spasme du cou coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales. 269
— Alcools naturels; leur puissance tératogène 271
— Epilepsie procursive du chien. 311
— Influence de l'exposition préalable aux émanations du musc sur l'incubation de l'œuf ou du poulet 341
— Influence de l'exposition aux vapeurs d'essences sur l'incubation de l'œuf de poule. 343
— Injections de peptone dans l'albumen de l'œuf de poule; influence sur l'évolution de l'embryon. 424
— Epilepsie spontanée chez le lapin 422
— Torticolis permanent chez un coq avec recrudescence aboutissant à des accès épileptiformes 514
— Tératomes expérimentaux. 515
— Importance physiologique des variétés morphologiques du pavillon de l'oreille 573
— Epilepsie chez un corbeau. 575
— Attaques paralytiques chez un épileptique 679
— Agalactie familiale et cancer du sein. 680
— Greffes de blastodermes d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces 720
— Peur instinctive chez les poussins 790
— Tendance à la variation sous l'influence de changements du milieu 790
— Névropathie et malformations fraternelles. 875
— Rapport du poids de l'œuf et de la durée de l'incubation chez le poulet et chez le canard. 877
— Influence des injections de la solution physiologique du sel dans l'albumen de l'œuf de poule sur le produit de l'incubation; apparence de neutralisation des effets de l'orage 938
— Dysgraphie émotionnelle 907

Pages.

FÉRÉ. . . . . Orientation et allure du développement de l'embryon du canard 909
— Empreintes digitales dans l'étude des fonctions de la main. 1114
— Epilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique 1034
— Sensations subjectives de l'odorat chez un épileptique . . . 1036
FLORESCO. . . . . Pancréas du bœuf, chien, mouton et porc. Activité comparative quant à leurs propriétés zymotiques 77
— Pouvoirs zymotiques comparatifs du pancréas de bœuf, chien, mouton et porc, par rapport à la gélatine. 890
FONZES-DIACON . . Elimination des sels alcalino-terreux dans un cas d'ostéomalacie. 528
FRANÇOIS-FRANCK. Communication artério-veineuse expérimentale 150
FRANÇOIS-FRANCK et HALLION. Innervation vaso-motrice du pancréas 561
FURHMANN . . . . Note faunique sur les Turbellariés rhabdocœles de la baie de Concarneau 1011

G

GALIPPE . . . . . Parasitisme normal. 87
— Recherche de l'acide urique dans le tartre salivaire au cours de la pyorrhée alvéolaire 418
— Recherches sur la non-existence de l'acide urique dans le tartre salivaire et dans l'extrémité des racines de dents envahies par le tartre. 881
GARNAULT. . . . . Traitement chirurgical de certaines formes de surdité . . . 434
— Mobilité de l'étrier. Résultats de sa mobilisation et valeur des épreuves de l'ouïe chez les sourds. 1063
GELLÉ . . . . . Aura du vertige auriculaire 88
— Présentation de deux volumes du Dr Pierre Bonnier sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'oreille . . 959
— De l'audition, l'étrier soudé 1022
GÉRARD . . . . . Dédoublement de l'amygdaline dans l'économie 44
— Fermentation de l'acide urique par les microorganismes. . 516
— Fermentation de l'acide urique par les microorganismes. . 828
GIARD . . . . . Y a-t-il antagonisme entre la greffe et la régénération? . . 180
— Sur le Pentastomum constrictum Siebold, parasite du foie des nègres 469
— Ferment bleuissant la teinture alcoolique de gayac. Existence de ce ferment chez certains animaux. 483
— Observation à propos de la note de M. Bataillon 733
— Retard dans l'évolution déterminé par anhydrobiose chez un hyménoptère chalcidien 837
GILBERT . . . . . Remarques au sujet des cultures microbiennes dans le sang défibriné 1
— La culture du pneumocoque dans le sang défibriné. 2
GILBERT et CARNOT. Opothérapie hépatique 934
— Action des extraits hépatiques sur la glycosurie occasionnée par l'injection intraveineuse de glycose 1081
— Action des extraits hépatiques sur la glycosurie alimentaire 1112
— Action des extraits hépatiques sur la glycosurie toxique et la glycosurie nerveuse expérimentales. 1114

Pages.

GILBERT et CLAUDE. Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. 483
GILBERT et FOURNIER. Rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. 155
— Bacille de la psittacose 1099
GILBERT et GRENET. Cystite primitive à coli-bacille. 980
— Cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire 1078
GILBERT et ROGER. Unicité des tuberculoses humaine et aviaire. 144
— Stéthographe bilatéral. 979
GLEY . . . . . Prétendue résistance de quelques chiens à l'action anticoagulante de la propeptone 245
— Influence de la peptone sur la coagulation du lait par la présure 591
— Peptone. Action anticoagulante sur le lait 626
— Action de la propeptone sur la coagulabilité du sang de lapin. 658
— Ligature des lymphatiques du foie. Son effet sur l'action anticoagulante de la propeptone. 663
— Influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone. 739
— Action anticoagulante du sang de lapin sur le sang de chien 759
— Rôle du foie dans l'action anticoagulante de la peptone . . 779
— De la mort consécutive aux injections intraveineuses de peptone chez le chien. 784
— Action anticoagulante et lymphagogue des injections intraveineuses de propeptone après l'extirpation des intestins. 1053
— Défaut de rétractilité du caillot sanguin dans quelques conditions expérimentales 1075
GLEY et CHARRIN. Squelette d'un lapin présentant l'aspect du rachitisme. . . 409
GLEY et PACHON. Influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone. 523
GRÉHANT. . . . . Traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. . 177
— Dosage de l'alcool dans le sang recueilli d'heure en heure. 839
GRIFFON. . . . . Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée 857
GRIMBERT. . . . . Élection . . . . . .
— Action du pneumobacille de Friedlænder sur la xylose et l'arabinose 191
— Colibacille produisant de l'acide succinique avec la lactose. 192
— Diverses variétés de pneumobacilles de Friedlænder isolés des eaux 260
— Colibacille. Son action sur la lactose et la saccharose . . . 684
— Sur la préparation du milieu d'Elsner 722
— Sur un milieu d'Elsner artificiel. 815
GUIEYESSE . . . . Muscle trachéal et muscles de Reissessen 897
GUILLEMONAT. . . Variations de la glycosurie chez les diabétiques soumis au régime lacté. 576
GUILLEMONAT et LAPICQUE. Dosage du fer dans les tissus. 647
— Teneur en fer du foie et de la rate chez l'homme. Variations pathologiques. 651
— Fréquence relative de la rubigine en pathologie humaine . 654
— Le fer dans le foie et dans la rate. Comparaison de l'homme avec diverses espèces animales. 760

Pages.

H

HAAN . . . . . Variation de l'acidité totale du suc gastrique retiré par aspiration et conservé à l'air 43
— Action de la levure sur le chimisme stomacal. 854
HALLÉ. . . . . Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire. 543
HALLION . . . . . Élection 567
HALLION et COMTE. Pression artérielle pendant l'effort 903, 976
HALLION et FRANÇOIS-FRANCK. Effet de l'excitation directe, réflexe et centrale des nerfs vaso-moteurs mésentériques étudiés avec un nouvel appareil volumétrique 147
HALLION, LEFRANC et POUPINEL. Supériorité antiseptique du silicoflurome de mercure sur le sublimé corrosif. 208
HANOT. . . . . Diminution des acides biliaires dans la bile incolore. . . . 248
HANRIOT. . . . . Élection 958
— Sur un nouveau ferment du sang 925
HARDIVILLER (D'). Développement de la ramification bronchique et bronches épartérielles chez les mammifères. 1095
HÉDON et DELEGEMNE. Injections intraveineuses des peptones après extirpation du foie combinée à la fistule d'Eck 633
HENRY (Charles) . Énergie musculaire et sensibilité. 794
HENRI (V.). . . . Localisation des sensations tactiles 1105
HÉRISSEY . . . . Émulsion des amandes et émulsion de l'Aspergillus niger (Étude comparée) 640
— Action du chloroforme sur la maltase de l'Aspergillus niger. 915
HEYMANS et MASOIN. Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du nitrite malonique. 789
HOCHE . . . . . Effets primitifs des saignées sur la circulation de la lymphe. 152
HOMEN. . . . . Action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière 518
HUGOUNENQ et PAVIOT. Propriétés oxydantes, peut-être dues à des actions diastasiques de quelques tumeurs malignes 352
HUGOUNENQ et DOYON. Culture du bacille de Lœffler en milieu chimique défini. 401
— Altérations microbiennes de la biliverdine. 429
— Procédé nouveau de préparation de la biliverdine 430

I

IMBERT et BERTIN-SANS. Expériences sur les rayons de Röntgen. 167
IMBERT, BERTIN-SANS et GAGNIÈRE. Radiographie, après la mort, du corps entier d'un nouveau-né 607

J

DE LA JARRIGE . . Tuberculose pulmonaire traitée par la sérothérapie 668
JOUSSET. . . . . Opothérapie hépatique. 961

K

KAUFMANN . . . . Méthode pour servir à l'étude des transformations chimiques intra-organiques et de l'origine immédiate de la chaleur dégagée par l'homme ou l'animal. 201

Pages.

KAUFMANN. . . . Diminution de poids pendant l'inanition, comparée chez les animaux normaux et ceux devenus diabétiques par l'extirpation du pancréas 226
— Excrétion sucrée pendant le jeûne chez les animaux rendus diabétiques, par extirpation du pancréas 227
— Nutrition et thermogénèse comparée pendant le jeûne, chez les animaux normaux et diabétiques 256
— Formation et destruction du sucre chez les animaux normaux et dépancréatés. 302
— Transformations chimiques intraorganiques. 381
— Origine et mode de formation de la graisse dans l'organisme animal 414
— Influence de la fièvre sur les actions chimiques intraorganiques et la thermogénèse. 773
— Action du venin et du sang de la vipère-aspic sur la pression artérielle. 860

L

LABADIE-LAGRAVE, BOIX et NOÉ. Toxicité urinaire dans la grossesse 1044
LABORDE. . . . . Action préventive et curative du curare vrai dans le tétanos strychnique ou toxique (vaccination thérapeutique) . . . 85
— Traitement du hoquet par tractions linguales continues . . . 137
— Déviations conjuguées des yeux. 318
LABORDE et CHARRIN. Virus de la maladie pyocyanique. Signes fonctionnels de lésions encéphaliques avec localisations déterminées, chez le lapin 32
LAMY . . . . . Lésions des vaisseaux dans la syphilis des centres nerveux. 84
— Lésions de la moelle épinière produites expérimentalement par embolies aseptiques 832
— Lésions de la moelle consécutives aux embolies expérimentales aseptiques 1085
LANGLOIS. . . . . Action différente de l'extrait de capsule surrénale sur la pression sanguine suivant l'état d'altération morbide de ces organes. 942
LANGLOIS et CHARRIN. Hypertrophie expérimentale des capsules surrénales. . 131
— Rôle des capsules surrénales dans la résistance à certaines infections. 708
LAPICQUE. . . . . Toxine diphtérique et foie 252
— Toxine diphtérique et foie. 337
— Explication physiologique de l'usage du sel comme condiment. 532
LATASTE . . . . . Fécondité de la femelle du homard américain en fonction de sa taille 870
LAULANIÉ. . . . . Calorimétrie animale. Calorimètre anémothermique. . . . 5
LÉCAILLON . . . . Coque excrémentitielle des œufs et des larves de certains insectes 506
LECLAINCHE. . . . Epreuve de la toxicité des sérums par l'injection sous-cutanée. 831
— Virulence des muscles chez l'homme tuberculeux 1013
LEFÈVRE . . . . . Résistance thermogénétique chez l'homme 492
— Résistance de l'organisme humain aux réfrigérations de longue durée. 564

Pages.

Léger . . . . . Origine du plasmodium et des cristaux dans les lithocystis. 887
Lejars. . . . . Le lavage du sang dans les injections. 461
Lemoine . . . . . Application des rayons Röntgen à l'étude des ossements fossiles des environs de Reims. 878
— . . Rayons Röntgen. Etude du squelette des animaux de l'époque actuelle 974
Le Noir. . . . . Infection urinaire mixte. Bacille pyocyanique dans l'urine humaine 71
Lépine . . . . . Traitement du hoquet par la traction de la langue. 135
— . Résorption éventuelle de la bile par le réseau veineux sus-hépatique. 998
Lépinois. . . . . Acidité urinaire. 52
Léopold-Lévi . . Etat des réflexes patellaires au cours des affections hépatiques 11
Lesbre. . . . . Vestige de clavicule chez les pachydermes, les ruminants et les solipèdes domestiques 477
Lichtwitz. . . . . Eschares (par électrothermie) des amygdales avec bacilles de Lœffler. Innocuité de ces bacilles. 307
Linossier et Lannois. Absorption du salicylate de méthyle par la peau saine . 318
Livon . . . . . Institut antirabique de Marseille. 311
Lorrain . . . . . Mécanisme du pneumothorax à soupape 386
Louis-Dubois. . . Pathogénie de l'albuminurie prétuberculeuse 1120
Luys . . . . . Faisceaux des fibres cérébrales descendantes allant se perdre dans les corps olivaires 1000

M

Mairet et Bosc . Toxicité des urines des épileptiques.. 161
— Effets de la glande pituitaire administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'épileptique 348
— Action de l'extrait rénal dans l'épilepsie. 350
Mairet et Vires . Toxicité du foie; son degré, ses caractères. 1071
— Propriétés coagulatrices et toxiques du foie 1112
— Recherches des causes de la toxicité et des propriétés coagulatrices du foie. 1112
Malassez . . . . Solutions salées dites physiologiques.. 504
— Remarques sur les prétendus liquides conservateurs des globules rouges. 511
— Remarques sur la coagulation du sang. 597
— Altérabilité des globules rouges. 1097
Mangin . . . . . Méthode d'analyse des tissus envahis par les champignons parasites. 174
— Végétation. Ses rapports avec l'aération du sol. Plantation des promenades de Paris.. 309
— Influence de l'accumulation d'acide carbonique et de l'appauvrissement d'oxygène dans l'air sur la germination. . . . 322
— Les maladies circulaires de la jacinthe. 706
Mariani . . . . . Recherches sur les inhalations d'oxygène.. 1069
Marinesco . . . . Lésions primitives et secondaires de la cellule nerveuse. . . 106
— Lésions de la moelle épinière consécutive à la ligature de l'aorte abdominale. 230

Pages.

MARINESCO. . . . Polynévrite avec lésions de réaction à distance dans la moelle épinière. 497
— . . . Acromégalie étudiée au moyen des rayons Röntgen. . . . 615
— Lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. . . 726
— Phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques 930
— . . . Lésions des centres nerveux produites par la toxine du bacillus botulinus. 989
MATHIEU. . . . . Mesure de la motricité de l'estomac et transit des liquides dans sa cavité. 74
— Motricité stomacale et transit des liquides dans l'estomac à l'état physiologique. 110
— Motricité stomacale et transit des liquides dans l'estomac à l'état pathologique 186
MATHIEU (de Nancy). Etat histologique du tube séminifère dans un testicule sarcomateux. 924
MAUREL. . . . . Persistance et disparition de la pigmentation dans les griffes dermo-épidermiques. 390
— . . . . Action de l'eau distillée sur les éléments figurés du sang de lapin. 910
— Action de l'eau distillée injectée au lapin par voie intraveineuse ou par voie hypodermique. 912
— Action de l'eau distillée sur le sang humain. 967
MAYET. . . . . Injections intraveineuses 1024
MÉGNIN . . . . . Poule à cloaque à deux orifices. 445
— Veau à deux têtes vivant. 448
— Etat des oreilles des jeunes animaux qui naissent les yeux fermés. 954
MELNIKOFF-RAZVEDENKOFF. Conservation des pièces anatomiques. 580
MÉRY . . . . . Abcès à pneumocoques et à streptocoques consécutifs à des injections sous-cutanées de caféïne. Infection d'origine sanguine. 62
— Streptocoque réfractaire à l'action du sérum de *Marmorek*. . 398
MESNIL. . . . . Sur Clymenides sulfureus *Claparède*. 388
MINOT. . . . . Microtome automatique nouveau. 611
MISLAWSKY. . . . Nerf optique. Fibres centrifuges sympathiques. 794
MITOUR. . . . . Traitement des accidents consécutifs aux grandes hémorragies. 956
MONGIE. . . . . Kyste séreux de l'abdomen chez une poule ; rétrocession du kyste sous l'influence de la suppression des boissons. 608
MONGOUR. . . . . Lithiase intestinale. 203
MONNIER. . . . . Fonction hémorragipare du colibacille et du streptocoque à la période terminale d'une cirrhose atrophique alcoolique. 64
MONNIER et ROUXEAU. Caractères de l'urine chez le vieillard valide. 369
MORAU. . . . . Action des liquides physiologiques sur la solubilité des toxines néoplasiques 660
MORIN. . . . . Fonctionnement du système nerveux. 1060
MOROT. . . . . Ladrerie chez les bovins français. 802
MOTY. . . . . Infection urinaire par le bacille pyocyanique 128
MOTZ. . . . . Hypertrophie prostatique. 1005

Pages.

N

NAGEOTTE. . . . . Lésions des nerfs radiculaires. 35
NAVILLE . . . . . Développement des follicules clos dans la conjonctive oculaire. 451
NICLOUX. . . . . Alcool éthylique. Son dosage 841
— Dosage de l'alcool éthylique. 1126
NICOLAS. . . . . Production de la réaction de Gruber et Durham, par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler 817
— Atténuation du bacille de Löffler, ayant subi la réaction agglutinante par l'action du sérum antidiphtérique. . . . 1025
NITTIS (de). . . . Sérothérapie du *Proteus vulgaris*. 600

O

OECHSNER DE CONINCK. Créatinine dans les urines. Réactions chimiques. 617
— Analyse des urines des rachitiques. 46
— Analyse de l'urine des rachitiques. 116
— Processus d'élimination de la chaux chez les rachitiques. . 367

P

PAVIOT et GALLOIS. Véritable nature du chloroma 919
PÉRÉ. . . . . Colibacille du nourrisson et colibacille de l'adulte. 446
PERRAUD. . . . . Développement du Rot blanc. 999
— Acarien parasite de la vigne. 1123
PETTIT. . . . . Fonctionnement de la glande surrénale. 320
— Action de la pilocarpine, du curare et de la toxine diphtéritique sur la glande surrénale 535
PEYRON. . . . . Elimination du plomb chez les saturnins traités par le monosulfure de sodium. 672
PHILADELPHIEN et VERDIN. Sphygmométrographe nouveau. 199
PHISALIX. . . . . Atténuation du venin de vipère par les courants à haute fréquence ; nouvelle méthode de vaccination contre ce venin. 233
— Antagonisme physiologique des glandes labiales supérieures et des glandes venimeuses chez la vipère et la couleuvre. 963
— Action du filtre de porcelaine sur le venin de vipère. — Séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes 656
— Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère. 1128
PHISALIX et BERTRAND. Existence, à l'état normal, de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de vipère 396
— Toxicité du sang de Cobra Capello. 858
PICOU et RAMOND. . Etude des changements de position des organes abdominaux 746
PILLIET . . . . . Pathogénie d'une variété de fibromes intrautérins 247
PILLIET et BARADUC. Métrite parenchymateuse hémorragique. 338

Pages.

PILLON. . . . . Fièvre traumatique aseptique. 264
— . Globules blancs sécréteurs des substances thermogènes.. . 294
— Globules blancs sécréteurs des substances thermogènes.. . 373
POIX. . . . . Hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé 669
PUGNAT. . . . . Pancréas des oiseaux. — Structure histologique. 1017

Q

QUÉNU et LONGUET. Recherches expérimentales concernant la chirurgie thoracique. 1007
— Evolution pathologique du mucus dans le cancer du rectum. 1045

R

RABAUD. . . . . Origine endodermique des vaisseaux sanguins. 985
RAILLIET. . . . . Parasites du dromadaire. 489
— Variations morphologiques des strongles de l'appareil digestif. — Nouveau strongle du dromadaire.. 540
— Variations morphologiques des strongles de l'appareil digestif. — Nouveau strongle du dromadaire. 540
— . . . . Prétendue occurrence de l'Ankylostome de l'Homme dans l'intestin du Cheval 1132
RAMOND.. . . . . Nouveau milieu pouvant servir à différencier le bacille d'Eberth du bacterium coli.. 883
RAMOND et FAITOUT. Angiocholécystite à bacille d'Eberth.. 1130
RAY (Julien). . . Mucor et Trichoderma. 20
RAYMOND PETIT. . Suture et anastomose des artères et des veines. 79
REGAUD.. . . . . Flacon compte-gouttes filtreur.. 1093
REGAUD et BARJON. Vaisseaux lymphatiques des tumeurs épithéliales malignes. 1091
REMLINGER. . . . Maladie de Landry due à l'infection par le streptocoque. . . 376
— Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées du pneumocoque.. 830
REMLINGER et SCHNEIDER. Bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoïde. 803
RÉNON. . . . . Election. 702
— Aspergillose intestinale.. 40
— Mal de Pott aspergillaire 91
— Aspergillose pleurale.. 127
— Variations de la couleur des spores de l'aspergillus fumigatus. 254
— Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l'aspergillose expérimentale 393
— Spores de l'aspergillus fumigatus dans le mucus nasal et la salive de personnes saines et malades.. 456
— Premier stade de l'infection dans l'aspergillose expérimentale. 851
RETTERER. . . . . Développement des tissus conjonctifs muqueux et réticulé. . 479
REY-PAILHADE. . . Existence simultanée de deux ferments d'oxydation dans les cellules végétales.. 479
RICHARD. . . . . Fonctions de la ligne latérale du Cyprin doré. 131
RICHET. . . . . Classification décimale en physiologie. — Rapport. 120

Pages.

RICHET. . . . . Index général de la classification décimale de la physiologie. 703
— Etat nerveux hystérique. — Jusqu'où peut aller la privation d'aliment dans cet état.. 945
— Echanges respiratoires dans l'inanition hystérique. 948
RICHET et JOTEYKO. Réparation de la fatigue musculaire par la respiration élémentaire du muscle. 146
ROBIN et RINET. . Echanges respiratoires à l'état normal.. 362
RODET . . . . . Observations sur les systoles avortées. 29
— Lait stérilisé. — Sa valeur nutritive. 555
— Propriétés du sérum de moutons immunisés contre le bacille d'Eberth et le bacille coli.. 835
RODET et NICOLAS. Troubles du rythme cardiaque par blessures du cœur. . . 27
ROUVILLE (de).. . Appendicites expérimentales par corps étrangers. 868
ROGER. . . . . Modification du sérum chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans.. 728
— Injections intraveineuses d'eau salée dans l'empoisonnement strychnique. 921
— Influence des injections intraveineuses d'eau salée sur l'élimination des poisons.. 976
ROGER et JOSUÉ . Modification de la moelle osseuse dans les suppurations . . 1038
ROUX.. . . . . Evacuation spontanée et artificielle du contenu de l'estomac par le pylore.. 983
ROUXEAU. . . . . Influence de l'ablation du corps thyroïde sur le développement des glandules parathyroïdes.. 970

S

SABRAZÈS. . . . . Transformation de la graisse en matière glycogène. 239
SADOVEANU. . . . Intoxication par la strychnine. 267
SADOVSKY.. . . . Modification de la méthode de Nissl, méthode de coloration de Weigert.. 353
— Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux. 355
SANSON (André). . Caisse d'expérience pour établir le bilan nutritif des petits animaux 635
— Assimilabilité des glycérophosphates. 685
SIMOND. . . . . Dimorphisme évolutif de la Coccidie appelée *Karyophagus Salamandræ* 1061
SINÉTY (DE). . . . De l'épididymite unilatérale comme cause de stérilité. . . . 129
STRICHT (Van DER). Origine des globules sanguins, de l'aorte et de l'endocarde chez les embryons des Sélaciens. 287
SOULAGES. . . . . Application des courants à haute fréquence dans une crise aiguë de rhumatisme 768

T

TEISSIER et GUINARD. Accidents consécutifs à l'injection des toxines dans la veine porte. 333
— Malléine injectée dans le veine porte. — Effets. 335
THIBIERGE et BESANÇON. Rôle du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma. 772

Pages.

THIERCELIN et LENOBLE. Rechute de fièvre typhoïde et sérum agglutinant . . . 1014
— Absence de la réaction de Widal dans la sueur d'un typhique. 1038
THIRY. . . . . Bacille polychrome. 885
THOMAS . . . . . Titubation cérébelleuse déterminée chez le chat par une lésion partielle du vermis. — Dégénérescences secondaires. 171
— Déviations conjuguées des yeux. — Anatomie et physiologie. 299
— Lésion expérimentale du cervelet. — Dégénérescences secondaires. 582
THOMAS et J. Ch. ROUX. Pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture des aphasiques moteurs corticaux. 210
TOULOUSE. . . . . Sérum antialcoolique 363
TROUESSART . . . Nouveau type de Sarcoptides pilicoles. 109
— Deux espèces et un genre pluriel nouveaux de Sarcoptides Psoriques. 747
TROUESSART et DUPLOUICH. Combinaison optique de Gavino et son adaptation à tous les microscopes 1088
TOURNEUX et VERDUN. Premiers développements des dérivés branchiaux chez l'homme 1055
TUFFIER . . . . . Lavage du sang dans les infections chirurgicales. 500
TUFFIER et HALLION. Opérations intrathoraciques avec respiration artificielle. . 951
— Etude expérimentale sur la chirurgie du poumon 1047
— Régulation de la pression intrabronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par insufflation. 1086

V

VALENZA. . . . . Rôle des leucocytes et des noyaux de la névroglie dans la destruction de la cellule nerveuse. 1135
VAQUEZ et MARCANO. Altération de la résistance du sang dans l'hémoglobinurie paroxystique. 115
VARIGNY (DE). . . La vie aseptique. 123
VERDIN. . . . . Dynamomètre facilement transformable en dynamographe. . 594
VERDUN . . . . . Glandules satellites de la thyroïde du chat et kystes qui en dérivent 899
VIDAL. . . . . Action des inhalations chloroformiques sur l'élimination de l'azote par les urines. 474
— Variation de la toxicité urinaire sous l'influence des inhalations de chloroforme 1058
— Hépatothérapie dans la cirrhose atrophique. 960

W

WEISS. . . . . Election. 813
— Action du courant continu sur les muscles. 347
— Expériences de chronophotographie microscopique. 645
— Courant continu. — Son action sur les modifications dans les tissus qu'il traverse 646
WEISS et DUTIL. . Recherches sur le fuseau neuro-musculaire. 290
WERTHEIMER et LEPAGE. Résorption par les voies biliaires. 1077

Pages.

WERTHEIMER et LEPAGE. Zone motrice du cerveau. — Influence sur les mouvements du membre du côté correspondant 438
— Fonctions des pyramides antérieures du bulbe. 620
— Voies de résorption de la bile dans le foie. 950
WIDAL et SICARD. Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante.. 991
— Réaction agglutinante comparée chez les typhiques, pendant l'infection et pendant l'immunité.. 1073
WINTER . . . . . Rôle des chlorures et des plasmas dans l'organisme. . . . 692

Z

ZUBER . . . . . Abcès multiples à pneumocoques dans la convalescence d'une pneumonie à la suite d'injections sous-cutanées de benzoate de caféine pratiquées au cours de la maladie. . 50

TABLE ANALYTIQUE

(CLASSIFICATION DÉCIMALE)

DES NOTES DE " PHYSIOLOGIE "

DES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1896 (1)

612.

.014.4. — Féré, 790.
.014.42. — D'Arsonval, 450.
.014.42. — D'Arsonval et Charrin, 96, 121, 153, 719.
.014.42. — Bergonié et Sigalas, 99.
.014.22. — Bordier, 324.
.014.42. — Weiss, 347, 646.
.014.48. — R. Dubois, 384.
.014.48. — Imbert et Bertin-Sans, 167.
.014.46. — Bosc et Vedel, 612, 733, 736, 749.
.014.46. — Charrin et Desgrez, 805.
.015.1. — Abelous et Biarnès, 94, 262.
.015.1. — Bourquelot, 314, 814, 825, 893.
.015.1. — P. Carnot, 552, 1009.
.015.1. — Gérard, 44.
.015.2. — Galippe.
.015.2. — De Varigny, 123.
.015.2. — Winter, 692.
.015.3. — Kaufmann, 201, 256, 381.
.015.3. — A. Sanson, 635.
.015.4. — Carnot et Deflandre, 178, 430.
.015.4. — Maurel, 390.
.015.4. — Rénon, 254.
.04. — Ch. Richet, 420, 703.
.073. — Bianchi, 701.
.073. — Capitan et Verdin, 494, 644 701.
.073. — Chauveau, 410.
.073. — Comte, 222.
.111. — Camus et Gley, 786.
.111.14. — Gréhant, 177.
.111.17. — Bosc et Vedel, 612, 733, 736, 749.
.111.17. — Malassez, 504, 511, 1097.
.111.17. — Maurel, 910, 912, 967.
.111.17. — Vaquez et Marcano, 115.
.112. — Claisse, 806.
.111.17. — Mayet, 1024.
.112. — Pillon, 294, 373.
.115. — Delezenne, 782.
.115.3. — Athanasiu et Carvallo, 328, 526, 769, 1094.
.115.3. — Camus et Gley, 558, 621.
.115.3. — Dastre, 569.
.115.3. — Carnot, 758.
.115.3. — Contejean, 714, 717, 752, 753, 781.
.115.3. — Dastre et Floresco, 243, 358, 360, 559.

(1) Cette table ne contient que les mémoires de physiologie, et non ceux de physiologie pathologique, ou de pathologie expérimentale, ou de toxicologie, etc. Par conséquent tous les chiffres sont précédés du chiffre commun 612, qui, dans la classification décimale, se rapporte à la physiologie. Voir la *Classif. décimale. Physiologie, supplément aux Comptes rendus des séances* (1896). Les chiffres en caractères gras indiquent le numéro de la classification décimale ; les chiffres en caractères ordinaires, le numéro de la page. (Ch. Richet.)

.115.3. — Gley, 245, 658, 663, 739, 759, 779, 784, 1053, 1075.
.115.3. — Gley et Pachon, 523.
.115.3. — Hédon et Delezenne, 633.
.115.3. — Malassez, 597.
.118.2. — Leclainche, 831.
.13. — François-Franck, 150.
.13. — Petit, 79.
.161. — Bloch, 745.
.161. — Verdin, 199.
.161. — Rodet, 29.
.172.3. — D. Courtade, 892.
.174. — Charrin, 867.
.172. — Contejean, 1051.
.175. — Rodet et Nicolas, 27.
.179.9. — Beauregard et Boulart. 125.
.187.1. — Binet et Courtier, 279.
.187.33. — Hallion et François-Franck, 147.
.187.34. — François-Franck et Hallion, 561.
.187.39. — Courtade et Guyon.
.216.3. — Tuffier et Hallion, 951, 1047, 1086,
.219. — Contejean, 235.
.211. — Bloch, 873.
.211. — Gilbert et Roger, 979.
.212. — Lorrain, 386.
.214. — Bloch, 905.
.214. — Hallion et Comte, 903, 976.
.22. — A. Robin et M. Binet, 362.
.221. — Bergonié et Sigalas, 906.
.226. — Kaufmann, 256, 773.
.229.2. — Bataillon, 731.
.229.2. — Giard, 733.
.274. — Mariani, 1069.
.313.1. — P. Carnot, 552.
.313.6. — Boucheron, 454.
.313.6. — Galippe, 418, 881.
.314. — Kaufmann, 860.
.314. — Phisalix, 233, 656, 963.
.314.2. — Féré, 8.
.314.2. — Phisalix et Bertrand, 396, 858.
.317.2. — Hanriot, 925.
.321.2. — Haan, 43.
.324. — Haay, 854.
.327. — Contejean, 1050.
.327. — Mathieu, 74, 110, 186.
.327. — J.-Ch. Roux, 983.
.342. — Floresco, 77, 890.
.349. — Kaufmann, 226, 227, 256, 302.
.35. — Gilbert et Carnot, 1081.
.35. — Mairet et Vires, 1071.
.354.2. — Lapicque, 252, 337.
.354.2. — Teissier et Guinard, 333.
.357. — R. Lépine, 998.
.357. — Wertheimer et Lepage, 950, 1077.
.357.11. — Doyen et Dufourt, 437.
.357.13. — Hugounenq et Doyon, 429, 430.
.357.6. — Hanot, 248.
.357.64. — Gilbert et Fournier, 155.
.391.4. — Ch. Richet, 945, 948.
.391.96. — Kaufmann, 226, 227.
.392.4. — Guillemonat et Lapique, 647, 651, 654, 682.
.392.4. — Sanson, 685.
.392.6. — Lapique, 532.
.392.84. — Rodet, 555.
.396.2. — Butte, 274.
.396.2. — Kaufmann, 302.
.396.3. — Hérissey, 915.
.397.1. — Kaufmann, 414.
.397.2. — Sabrazès, 239.
.403. — Mairet et Bosc, 348.
.41. — Courmont et Duffau, 602,
.463. — Hoche, 152.
.43. — Abelous et Billard, 808.
.43. — Durante, 282.
.44. — Bourneville, 55.
.44. — Rouxeau, 970.
.45. — Boinet, 164, 364.
.45. — Caussade, 67.
.45. — L.-A. Dubois, 14.
.45. — Ettlinger et Nageotte, 966.
.45. — Langlois, 842 .
.45. — Langlois et Charrin, 131, 708.
.45. — Pettit, 320, 535.
.461. — Lépinois, 52.
.461. — Monnier et Rouxeau, 369.
.461.26. — Œchsner de Koninck, 617.
.461.6. — Fonzès Diacon, 528.
.461.6. — Œchsner de Koninck, 368.
.461.99. — Alezais, 213.
.462. — Labadie-Lagrave, Boix et Noé, 462.
.462. — Mairet et Bosc, 161.
.462. — Vidal, 1058.
.463. — Carrion et Hallion, 863, 1015.
.463.4. — Destot et Bérard, 957.
.464.3. — Roger, 976.
.464.4. — Contejean, 344.
.466.2. — Œchsner de Koninck, 46, 116, 367.
.466.23. — Abelous et Barbier, 93.
.466.6. — Chabrié, 72.
.511.1. — Kaufmann, 201.

.511.1. — Laulanié, 5.
.53. — J. Lefèvre, 492, 564.
.54. — Bergonié et Sigalas, 99.
.563. — D'Arsonval et Charrin, 277.
.602. — Carnot et Deflandre, 178, 430.
.602. — Féré, 720.
.606. — Giard, 180.
.602. — Maurel, 390.
.605. — Charrin et Gley, 16, 220, 409, 682, 1031.
.61. — Camus et Gley, 787.
.616. — De Sinéty, 129.
.64. — Féré, 909.
.646. — Féré, 8.
.648. — Féré, 790.
.65. — Féré, 877.
.663. — Lataste, 870.
.964.4. — Gley, 591, 626.
.741. — Coleman et Pompilian, 696.
.741.7. — G. Weiss, 645.
.744.2. — Abelous, 578.
.744.2. — An. Broca et Ch. Richet, 843.
.744.21. — Ioteyko et Ch. Richet, 146.
.744.1. — Verdin, 594.
.745.3. — An. Broca et Ch. Richet, 406, 421.
.748.1. — Féré, 313.
.766. — Bloch, 1033.
.772. — R. Dubois, 479, 995.
.79. — P. Carnot, 927.
.791.4. — Linossier et Launois, 318.
.813. — Beauregard et Dupuy, 690, 1045.
.817.1. — Laborde, 85.
.818.8. — Sadovsky, 355.
.819.2. — Elinson, 792.
.819.2. — Mislavsky, 794.
.819.33. — Laborde, 318.
.819.33. — Thomas, 299.
.819.6. — Laborde, 318.
.819.6. — Thomas, 299.
.819.8. — Beauregard et Dupuy, 690, 1045.
.822. — An. Broca et Ch. Richet, 1083.
.824. — Dumas, 190.
.825. — Ch. Henry, 794.
.825.2. — Wertheimer et Lepage, 438.
.825.6. — Marinesco, 930.
.827. — Thomas, 171, 582.
.828.6. — Wertheimer et Lepage, 438, 620.
.835. — Marinesco, 230.
.842.1. — Contejean, 1032.
.843. — A. Charpentier, 249, 297.
.851. — P. Mégnin, 954.
.857. — Garnault, 1063.
.857. — Gellé, 1022.
.858. — Bonnier, 704.
.858.3. — Gellé, 88.
.858.4. — P. Bonnier, 119.
.88. — Bordier, 324.
.885. — Bloch, 81.
.885. — Féré, 61.
.886. — Bonnier, 917.
.889. — Richard, 131.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

PHYSIOLOGIE

CLASSIFICATION DÉCIMALE

INDEX GÉNÉRAL

RAPPORT

PRÉSENTÉ A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS

PAR MM.

R. BLANCHARD, G. BONNIER
BOURQUELOT, DUMONTPALLIER, DUPUY, MALASSEZ
ET CH. RICHET, *rapporteur*

PARIS
TYPOGRAPHIE CHAMEROT ET RENOUARD
19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

1896

PHYSIOLOGIE

CLASSIFICATION DÉCIMALE

INDEX GÉNÉRAL

Classification décimale de la Physiologie. — Nous croyons devoir donner ici le système de classification décimale d'après la méthode de Melvil Dewey (*Decimal classification and Relativ Index*, 8°, 1894, Library Bureau, Boston, 593 p., 5e édit.) et *Organ. scientif. de la bibliogr. internat.*, 1896. Off. intern. bibliogr. de Bruxelles.

Nous avons, de concert avec quelques-uns de nos collègues de la Société de Biologie, R. Blanchard, G. Bonnier, Bourquelot, Dumontpallier, Dupuy et Malassez, agrandi le cadre des indications fournies par M. Dewey, de sorte que, selon toute apparence, pour une classification méthodique et générale de la physiologie, cet index peut suffire.

Je n'ai pas à entrer dans le détail du système, il suffira de noter quelques points essentiels.

C'est d'abord que la liberté de classification n'était pas entière, puisque le système de Dewey existait déjà, et que, sous peine d'arriver à une anarchie absolue, il était nécessaire de le conserver intégralement, en y ajoutant, peut-être; mais en tout cas sans y rien modifier. A vrai dire, l'inconvénient n'est pas aussi grand qu'on l'imagine; car toute classification est nécessairement arbitraire et artificielle, quelque excellente qu'on la suppose. Il va de soi que cette classification que nous donnons ici, adoptée par l'Institut bibliographique de Bruxelles, ne pourra être modifiée que par l'adjonction de certains numéros nouveaux; on pourra ajouter (à condition d'une entente avec l'Institut de Bruxelles).

mais il sera impossible de modifier, sous peine d'aboutir à une inextricable confusion.

L'usage n'en est pas difficile. Cependant il nécessite une certaine attention.

Dans certains cas, rien n'est plus simple. Par exemple, je trouve l'indication bibliographique suivante : A. Dameuve. *Contribution à l'étude des mouvements de l'estomac chez l'homme. D. P.*, 1889, 8°, Ollier Henry, 73 p. Rien de mieux déterminé. Il suffira de se reporter à la table où on trouvera *Mouvements de l'estomac*, 327. La thèse de A. Dameuve prendra donc le numéro 612.327.

Mais souvent l'indication est plus délicate; car il est des questions connexes. Par exemple, si je trouve Gallerani, G. *Resistenza della emoglobina nel digiuno* (*Ann. di chim. e di farm.* Milano, 1892(4), xvi, 141-159), il sera nécessaire de mettre une double indication à hémoglobine (111.11) et à jeûne, inanition (391.1) (phénomènes chimiques de l'inanition). Si l'on veut donc être correct, il faudra faire deux fiches semblables et en écrire une qu'on mettra à hémoglobine (111.11) et une autre qu'on mettra à inanition (391.1).

A vrai dire, chaque indication décimale comporte un petit problème, intéressant à résoudre, et qui ne peut même jamais, sauf le cas des sujets absolument classiques, être résolu d'une manière absolument satisfaisante; surtout quand le titre et le sujet d'un mémoire ne comportent que des notions très générales. Je vois par exemple : *Relation des expériences faites sur un supplicié*, par Ch. Fayel. Sous quelle rubrique mentionner ces recherches qui portent sur l'irritabilité musculaire, l'action des muscles intercostaux, la persistance de l'irritabilité cardiaque, etc.? Ne pouvant l'indiquer à tous les chapitres, je le mettrai simplement à physiologie, 612, sans autre indication; ou, si je consens à faire trois, quatre, cinq indications par fiches, je les répéterai à 218 (action des muscles respirateurs), 172 (irritabilité cardiaque), 741.6 (irritabilité musculaire). Mais il faudra toujours, pour faire méthodiquement cette classification, avoir lu au moins l'analyse du mémoire.

S'il s'agit de faire une classification générale, universelle, il est clair que le numéro principal de l'indication décimale doit se rapporter à ce qui représente le mieux l'article en question. Par exemple soit un mémoire sur le traitement de l'hyperthermie fébrile dans la fièvre typhoïde par les bains froids, c'est évidemment à fièvre typhoïde (traitement) ou à bains froids que l'indication décimale devra être donnée, mais un physiologiste qui classe les fiches de sa bibliothèque ou de la collection de ses mémoires et de ses thèses aura le droit de classer cet article à chaleur, et c'est pour cela que nous avons cru devoir réserver dans la physiologie une place pour les affections médicales. Il y a, pour le cas

spécial qui nous occupe, le chapitre 57. Fièvre et hyperthermies fébriles; nous mettrons donc l'article ci-dessus indiqué sous la rubrique 612.57, encore qu'il soit préférable pour un médecin de le classer à 616.927 (fièvre typhoïde).

De même, en zoologie, je trouve Jolyet. *Respiration des cétacés.* Un zoologiste classera ce mémoire à cétacés 599.5; mais un physiologiste préférera le classer à respiration, et de fait nous avons laissé pour chaque grande fonction une place à la physiologie comparée, de sorte que je classerai ce mémoire à mécanique respiratoire des mammifères 612.299.9; ou bien, s'il s'agit d'échanges gazeux plus que de mécanique respiratoire à 612.229.9.

Il faut songer aussi que, pour être complet, ou à peu près complet, il y a des doubles emplois nécessaires.

Par exemple, à physiologie du cœur, on ne pouvait omettre l'action du pneumogastrique sur le cœur (612.178.1). Mais, d'autre part, il faut mentionner aussi l'action de ce nerf sur le cœur à l'article pneumogastrique, de sorte que 612.819.911 fait tout à fait double emploi avec 612.178.1. De même encore on doit mentionner érection dans la physiologie des vaso-dilatateurs (612.184) et, d'autre part, à la physiologie des organes dela génération (612.612), et aux vaso-moteurs du système génital (612.187.612).

Mais cela ne nécessite pas l'emploi d'une double fiche; car tout physiologiste qui voudra étudier l'action du pneumogastrique sur le cœur cherchera ses documents aussi bien à pneumogastrique qu'à cœur.

Nous avons cherché, autant qu'il a été en notre pouvoir, à établir des séries parallèles. Ainsi les divisions générales de la physiologie sont celles qui concordent avec les autres divisions générales de la classification de Dewey. Un traité de physiologie sera 612.02; l'histoire de la physiologie sera 612.09; un traité sur la circulation du sang sera 612.102, et l'histoire de la circulation du sang 612.109; un traité sur le système nerveux 612.802; l'historique du système nerveux 612.809.

On remarquera aussi un certain parallélisme entre les chiffres. Ainsi les mémoires de physiologie comparée portent les chiffres zoologiques.

.111.97 Globules des Poissons.
.111.98 Globules des Reptiles et Oiseaux.
.111.99 Globules des Mammifères.
.767 Locomotion des Poissons.
.768 Locomotion des Oiseaux.
.769 Locomotion des Mammifères.
.829.7 Système nerveux des Poissons.
.829.8 Système nerveux des Oiseaux.

.829.9 Système nerveux des Mammifères.
.849.7 Œil des Poissons.
.849.8 Œil des Oiseaux.
.849.9 Œil des Mammifères.

La composition chimique normale des humeurs porte le dernier chiffre 1.

.313.1 Salive normale.
.321 Suc gastrique normal.
.331 Suc intestinal.
.357.1 Bile normale.
.461 Urine.
.421 Lymphe.

Pour les paires nerveuses les numéros sont parallèles.

.819.1 1re paire cranienne.
.819.2 2e paire cranienne.
.819.3 3e paire cranienne.

Le chiffre 6 indique en général la physiologie pathologique.

.111.6 Globules dans les maladies.
.186 Vaso-moteurs dans les maladies.
.313.6 Altérations pathologiques de la salive.
.326 Altérations pathologiques de l'estomac.
.346 Altérations pathologiques du pancréas.
.664.6 Lait dans les maladies.

Le chiffre 4 se rapporte souvent à l'action des poisons.

.834 Action des poisons sur la moelle.
.224 Influence des poisons sur les échanges.
.334 Action des poisons sur la sécrétion intestinale.

Le parallélisme absolu eût été avantageux, au point de vue mnémotechnique; mais il était impossible, d'abord parce que, dans le système de Dewey, déjà établi, il n'existe pas, ensuite parce que les divers sujets ne comportent pas une classification identique.

Somme toute, une sorte de régularité a été obtenue, et l'effort de mémoire nécessaire pour retenir ces divers chiffres n'est pas très grand.

On a demandé souvent de quelle utilité pouvait être cette classification. Il ne me semble pas douteux qu'elle est considérable.

Pour classer les fiches et les notes bibliographiques, même si ce système ne devait être employé que d'un seul physiologiste, il serait très avantageux; car il a été médité et élaboré de manière à fournir une classification à peu près aussi bonne que toute autre. Mais son principal avantage n'est pas là. En effet, elle est générale, c'est-à-dire qu'elle ne sera pas employée par un seul physiologiste, mais par tous ses collègues. Tous ceux qui auront écrit une publication sur un sujet de physiologie pourront classer

leur article au chiffre qui leur paraîtra préférable, tous les bibliothécaires auront adopté la même notation, et toutes les indications que tel ou tel physiologiste aura adoptées pour sa bibliothèque seront immédiatement utilisables à tous. En un mot, il pourra y avoir unité et entente dans l'étude bibliographique, indépendamment du pays et de l'époque, au lieu qu'actuellement tout est confusion.

Nous avons aussi pris le parti de laisser toujours, autant que cela était possible, quelques numéros en blanc, de manière à permettre une certaine extension à la classification, au cas où, comme cela est certain, à l'avenir, de nouvelles déterminations deviendraient nécessaires.

Très souvent, en physiologie, comme d'ailleurs dans les autres sciences, il y a des sujets ayant pour titre : *Rapports de la circulation avec la respiration. Influence de la chaleur sur les centres nerveux*, etc. On mettra entre parenthèses le second sujet indiqué. Si circulation est 1 et respiration est 2, l'influence de la circulation sur la respiration sera 1 (2). Inversement l'influence de la respiration sur la circulation sera 2 (1). Influence de la chaleur sur la sécrétion biliaire 59 (357.3). Dans quelques cas, les plus importants, et ceux qu'on peut prévoir, l'indication est mentionnée dans l'index. Ainsi l'action du système nerveux sur la sécrétion et la fonction salivaires, qui a été l'objet de nombreux mémoires, est indiquée 313.8, et, en précisant plus encore, 313.87.

Pour mieux faire juger, donnons quelques exemples pris au hasard, par exemple dans l'*Index medicus* (1890, XII, 382), nous voyons :

Ueber das Lecithin und Cholesterin der rothen Blutkörperchen; 111.19.

(Autres substances chimiques des globules rouges :)

Ueber das Hämoglobin gehalt des Blutes unter verschiedenen Einflüssen, insbesondere dem der Antipyretica; 111.4. (Action des poisons sur les globules.)

Beiträge sur Herzinnervation; 178. (Innervation du cœur.)

Sull' asione microbicida del sangue in diverse condizioni dell'organismo; 118.2. (Propriétés bactéricides du sang.)

Rapporto fra le azioni di inibizione e di accelerazione del cuore per compressione dell' addome; 175. (Fréquence des battements du cœur.)

Contribuzione farmacologica alla dottrina dell' attività della diastole; 171. (Mécanisme de la contraction du cœur) et 174. (Actions toxiques sur le cœur.)

Contribution à l'étude de la physiologie du foie. 35. (Foie.)

Beiträge zur Spaltung der Säure im Darm. 332. (Digestion intestinale, etc.)

En somme, la classification des mémoires des ouvrages de physiologie par le système décimal est extrêmement simple le plus souvent, et, dans les cas où elle est difficile, il est évident que le mémoire en question serait, avec toute classification, quelle qu'elle soit, fort difficile à classer.

Mais, si judicieux que soit l'indice proposé, le meilleur sera celui que donnera l'auteur lui-même; et c'est là qu'est vraiment la grande utilité future de la classification décimale. Il faut que chaque physiologiste fasse précéder son mémoire d'un numéro répondant à la table décimale, et en parfaite concordance avec les expériences ou les idées qu'il aura développées dans sa notice.

581.1. Physiologie végétale.

581.10. Généralités.

.101 Physiologie générale de la plante.
- .101.0 Vie.
- .101.1 Pesanteur et actions mécaniques.
- .101.3 Électricité.
- .101.4 Lumière et phosphorescence.
- .101.5 Chaleur et température.
- .101.6 Eau.
- .101.7 Physiologie du développement.
- .101.8 Action des anesthésiques et des poisons.

.102 Traités généraux.

.103 Méthodes de culture.
- .103.1 Plantes vasculaires.
- .103.5 Organismes inférieurs.

.108 Instruments et technologie.

.109 Historique.

581.11. Circulation.

.111 Absorption des liquides.

.112 Circulation des liquides.

.113 Circulation des gaz.

.115 Exsudation.

.116 Transpiration.
- .116.1 Mécanisme et mesure de l'émission de vapeur d'eau.
- .116.2 Influence de la chlorophylle.
- .116.3 Influence de la lumière.
- .116.4 Influence de l'humidité de l'air.
- .116.5 Influence de la température.

.116.7 Chaleur absorbée.
.117 Influences extérieures sur la circulation.
.119 Pression interne.

581.12. Respiration.

.121 Mécanisme et mesure de l'absorption d'oxygène et de l'émission d'acide carbonique.
.122 Influence de la pression.
.123 Influence de la lumière.
.124 Influence de l'humidité.
.125 Influence de la température.
.126 Autres influences.
.127 Chaleur dégagée.

581.13 Nutrition.

.131 Aliment.
.131.11 Plantes carnivores.
.132 Assimilation chlorophyllienne.
.132.1 Mécanisme et mesure de l'émission d'oxygène et de l'absorption d'acide carbonique.
.132.3 Influence de la lumière.
.132.4 Influence de l'humidité.
.132.5 Influence de la température.
.132.6 Autres influences.
.132.7 Chaleur absorbée.
.133 Formation et répartition des réserves.
.134 Utilisation des réserves; digestion.
.134.1 Réserves amylacées.
.134.2 Réserves cellulosiques.
.134.3 Réserves oléagineuses.
.134.4 Réserves albuminoïdes.
.135 Sécrétion et excrétion.
.135.1 Laticifères.
.135.2 Canaux sécréteurs.
.135.3 Glandes et cellules sécrétrices.
.135.4 Nectaires.
.135.5 Produits secrétés.
.135.41 Essences et parfums.
.135.42 Résines.
.135.43 Gommes.
.135.44 Nectar.
.135.5 Influence du milieu extérieur.
.135.6 Autres influences.
.136 Dégénérescence et résorption partielle.

.136.1 Desquamation.
.136.2 Chute des feuilles.
.136.3 Chute des branches.
.136.5 Cicatrisation.
.137 Parasitisme.
.138 Symbiose.

581.14 Développement.

.141 Physiologie de la graine.
.142 Physiologie de la germination. (Voir 581.3.)
.143 Croissance.
.143.1 Influence de la pesanteur et actions mécaniques ; géotropisme.
.143.3 Influence de l'électricité.
.143.4 Influence de la lumière; héliotropisme.
.143.5 Influence de la température.
.143.6 Influence de l'eau.
.144 Physiologie spéciale de la racine.
.145 Physiologie spéciale de la tige.
.146 Physiologie spéciale de la feuille.
.147 Physiologie spéciale de la fleur.
.147.1 Physiologie du développement de la fleur en fruit.
.148 Physiologie spéciale du fruit.
.149 Longévité, mort.

581.15 Variation.

.151 Polymorphisme.
.152 Adaptation à des causes isolées.
.152.3 Lumière.
.152.4 Eau.
.152.5 Température.
.152.6 Sol.
.153 Adaptation aux conditions naturelles.
.152.0 Climat.
.152.1 Altitude.
.152.2 Latitude.
.152.3 Littoral.
.154 Mimétisme.
.155 Métissage, hybridité.
.157 Variation de l'espèce.
.157.1 Variétés.
.157.2 Formes.
.158 Sélection.

581.16 Reproduction.

.161 Physiologie de la fécondation.
.162 Sexualité.
.163 Parthénogenèse.
.164 Pollinisation.
.164.1 Auto-fécondation.
.164.2 Fécondation croisée.
.165 Spores.
.166 Formes alternantes.
.167 Multiplication.
.167.1 Greffe.
.167.2 Bouturage.
.167.3 Marcottage.
.168 Hérédité.

581.17 Physiologie cellulaire.

.171 Physiologie du protoplasma.
.172 Physiologie de la membrane.
.173 Physiologie du noyau.
.174 Leucites.
.174.1 Corps chlorophylliens.
.174.2 Pigments.
.175 Suc cellulaire.
.176 Physiologie des tissus.
.175.1 Tissus conducteur.
.175.2 Tissus de soutien.
.175.3 Tissus de protection.

581.18 Mouvements et sensibilité.

.181 Mouvements protoplasmiques.
.182 Mouvements mécaniques.
.182.1 Déhiscence des anthères.
.182.2 Déhiscence des fruits.
.183 Mouvements et sensibilité des organes.
.183.1 Racine.
.183.2 Tige.
.183.3 Feuille.
.183.31 Influences extérieures.
.183.32 Renflements moteurs.
.183.33 Mouvements spontanés.
.183.34 Sommet des fleurs.
.183.4 Fleur.
.183.41 Influences extérieures.
.183.44 Sommeil des fleurs.

.183.5 Vrilles.
.183.6 Poils.
.184 Mouvements de la plante entière.
.184.1 Cils vibratils.
.184.2 Influences extérieures.

581.19 Chimie végétale.

.191 Nature chimique du sol.
.191.1 Sols naturels.
.191.2 Substances ajoutées au sol.
.192 Analyse de la plante.
.192.1 Analyse des cendres.
.192.2 Analyse organique.
.192.3 Analyse immédiate.
.193 Produits hydrocarbonés.
.194.1 Amidon, inuline.
.194.2 Sucres.
.194.3 Cellulose.
.194 Produits azotés.
.195.1 Chlorophylle.
.195.2 Aleurone.
.195.3 Tanin.
.196.4 Alcaloïdes.
.195 Matières colorantes.
.196 Autres produits.
.197 Diastases.
.198 Réactions internes.
.199 Physiologie des fermentations.

612. Physiologie animale[1]

612.0 Généralités.

.01 Théories et généralités sur la physiologie.
.011 De la méthode expérimentale.
.012 De la vivisection (v. aussi 614.22).
.013 De la vie et de la mort. Vitalisme.

1. Comme toute la physiologie porte le numéro 612, nous avons jugé inutile de le répéter. Il est clair que toute indication numérique doit être précédée du numéro 612. Ainsi .082 se lira 612.082, et .833.391, se lira 612.833.391. Mais, dans une bibliographie (ou une bibliothèque) exclusivement physiologique, on pourra supprimer le premier terme 612, qui se répète invariablement à chaque indication.

.014 Physiologie des cellules et des organismes.
.014.1 Caractères et fonctions chimiques de la cellule.
.014.2 Caractères histo-morphologiques.
.014.3 Caractères physiologiques de la cellule.
.014.4 Action des agents extérieurs sur les organismes et le protoplasma.
.014.41 Action de la pression barométrique (v. aussi 612.27).
.014.42 Action de l'électricité. électrophysiologie (v. aussi 612.743).
.014.43 Action de la température (v. aussi 612.59).
.014.44 Action de la lumière (v. aussi 612.849.1).
.014.45 Action des sons et des vibrations(v. aussi 612.858.76).
.014.46 Action des poisons et substances chimiques.
.014.47 Action des forces mécaniques.
.014.48 Autres agents physiques.
.015 Chimie physiologique en général (v. aussi 612.392).
.015.02 Traités de chimie physiologique.
.015.04 Discours, mélanges, essais.
.015.05 Journaux et Revues.
.015.07 Méthodes techniques.
.015.1 Ferments en général.
.015.2 Composition normale des organismes.
.015.3 Échanges chimiques (métabolisme) en général.
.015.4 Pigments et matières colorantes.
.016 Moyens d'attaque et de défense chez les êtres vivants.
.02 Traités généraux.
.04 Discours, mélanges, essais sur la physiologie.
.05 Journaux et Revues.
.06 Sociétés et Congrès de physiologie.
.07 Enseignement de la physiologie.
.071 Organisation des laboratoires.
.072 Méthode graphique en général.
.073 Autres méthodes de technologie physiologique.
.09 Historique.

612.1 Sang et circulation.

.109 Historique de la circulation du sang.

.11 Propriétés générales du sang.
.111 Globules rouges du sang.
.111.1 Composition chimique des globules.
.111.11 Hémoglobine (v. aussi 612.111.4 et 612.127).
.111.14 Carboxyhémoglobine. Action de CO sur le sang.
.111.15 Spectroscopie du sang (v. aussi 612.117).
.111.16 Méthémoglobine et dérivés (hématine).
.111.17 Isotonie des globules.
.111.19 Autres substances chimiques des globules.
.111.2 Numération des globules.
.111.3 Formation des globules (v. aussi 612.119).
.111.4 Action des poisons sur les globules (v. aussi 612.111.14).
.111.6 Globules dans les conditions pathologiques.
.111.7 Autres globules, différents des hématies.
.111.9 Globules des divers vertébrés.
.112 Leucocytes.
.112.2 Mouvements et irritabilité des Leucocytes.
.112.3 Phagocytose et diapédèse.
.112.9 Leucocytes chez les divers animaux.
.113 Sang artériel.
.114 Sang veineux.
.115 Coagulation du sang.
.115.1 Fibrine. Propriétés chimiques.
.115.3 Substances qui modifient la coagulation.
.116 Quantité totale du sang.
.116.2 Hémorrhagie.
.116.3 Transfusion du sang.
.117 Couleur du sang (v. aussi 612.111.1).
.118 Autres propriétés du sang.
.118.1 Pression osmotique du sang (v. aussi 612.111.17).
.118.2 Action toxique du sang.
.118.3 Propriétés bactéricides et antitoxiques du sang.
.118.5 Sérothérapie et hématothérapie.
.118.7 Sang des différents organes.
.119 Hématopoïèse (v. aussi 612.111.3).
.12 Propriétés chimiques du sang.
.122 Hydrates de carbone et sucres du sang.

.123 Matières grasses du sang. Cholestérine.
.124 Albumines et Albuminoïdes (voir aussi 612.398.12).
.125 Matières azotées cristallisables.
.126 Sels minéraux.
.127 Gaz du sang.
.127.1 Technique pour le dosage des gaz.
.128 Autres matières chimiques du sang.
.129 Sang des divers animaux
.13 Principes hydrauliques de la circulation.
.133 Circulation artérielle (v. aussi 612.143).
.134 Circulation veineuse (v. aussi 612.144). Air dans les veines.
.135 Circulation capillaire (v. aussi 612.145).
.14 Pression du sang.
.141 Technique pour mesure de la pression du sang.
.143 Pression du sang dans les artères (v. aussi 612.133).
.144 Pression du sang dans les veines (v. aussi 612.134).
.145 Pression du sang dans les capillaires (v. aussi 612.135).
.146 Influence de la respiration sur la pression du sang (v. aussi 612.214).
.148 Pression du sang dans la petite circulation.
.15 Vitesse de la circulation.
.16 Pouls.
.161 Description des sphygmographes.
.166 Pouls dans les maladies.
.17 Cœur.
.171 Mécanisme de la contraction cardiaque.
.171.1 Technique de la contraction cardiaque. Cardiographe.
.171.3 Système de clôture des valvules.
.171.5 Bruits du cœur.
.171.7 Ectopies cardiaques.
.172 Irritabilité et contractilité cardiaques.
.172.1 Rôle du sang et des artères coronaires. Anémie.
.172.3 Électrisation du cœur et période réfractaire.
.172.4 Pouvoir électro-moteur.
.173 Travail du cœur. Phénomènes chimiques, dynamiques, thermiques.
.174 Actions toxiques sur le cœur.
.174.1 Atropine.
.174.2 Anesthésiques.
.175 Rythme et fréquence des battements du cœur.

.176 Cœur dans les maladies.
.178 Innervation du cœur.
.178.1 Pneumogastrique.
.178.2 Grand sympathique.
.178.3 Ganglions du cœur.
.178.4 Action de l'encéphale.
.178.5 Action du bulbe.
.178.6 Syncopes et réflexes cardiaques.
.179 Cœur et circulation dans la série animale.
.179.3 Cœur des Protozoaires.
.179.4 Cœur des Mollusques.
.179.5 Cœur des Arthropodes.
.179.6 Cœur des Batraciens.
.179.7 Cœur des Poissons.
.179.8 Cœur des Reptiles et Oiseaux.
.179.9 Cœur des Mammifères.
.179.91 Circulation de l'embryon.
.179.92 Circulation du fœtus.
.18 Vaso-moteurs.
.181 Action des nerfs et centres nerveux sur les vaisseaux.
.181.1 Action de l'encéphale.
.181.2 Action du bulbe.
.181.3 Action de la moelle.
.181.4 Action du grand sympathique.
.182 Influence des vaso-moteurs sur la pression artérielle.
.183 Vaso-constricteurs.
.184 Vaso-dilatateurs.
.186 Vaso-moteurs dans les maladies.
.187 Vaso-moteurs dans les organes.
.187.1 Changement de volume des organes.
.187.2 Vaso-moteurs du poumon.
.187.3 Vaso-moteurs de l'appareil digestif.
.187.31 Vaso-moteurs des glandes salivaires.
.187.32 Vaso-moteurs de l'estomac.
.187.33 Vaso-moteurs de l'intestin.
.187.35 Vaso-moteurs du foie.
.187.38 Action des vaso-moteurs sur l'absorption.
.187.39 Action trophique des vaso-moteurs.
.187.4 Action des vaso-moteurs sur les glandes.
.187.41 Vaso-moteurs de la rate.
.187.46 Vaso-moteurs du rein.

.187.5 Action des vaso-moteurs sur la température (v. 612.531).
.187.57 Vaso-moteurs dans la fièvre (v. 612.57).
.187.6 Vaso-moteurs du système génital.
.187.612 Érection.
.187.74 Vaso-moteurs des muscles.
.187.79 Vaso-moteurs de la peau.
.187.82 Vaso-moteurs du cerveau.
.187.83 Vaso-moteurs de la moelle.
.188 Tissus érectiles.
.19 Action de divers organes sur la circulation.

612.2 Respiration.

.21 Mouvements respiratoires (Mécanique respiratoire).
.211 Pneumographie. Types respiratoires.
.212 Élasticité pulmonaire et pression intra-pleurale.
.214 Influence de la respiration sur la circulation (v. aussi 612.146).
.215 Contractilité pulmonaire et des bronches.
.216 Fréquence et rythme respiratoires.
.216.1 Bruits respiratoires.
.216.2 Ventilation pulmonaire.
.216.3 Respiration artificielle.
.217 Action du diaphragme.
.218 Action des autres muscles inspiratoires et expiratoires.
.219 Autres phénomènes mécaniques.
.219.1 Effort.
.22 Échanges gazeux de la respiration (Chimie respiratoire).
.221 Technique des échanges gazeux.
.222 Influence de la pression barométrique (v. aussi 612.27).
.223 Influence de l'alimentation.
.225 Influence de la température.
.226 Échanges respiratoires dans les maladies et les intoxications.
.227 Influence des mouvements musculaires.
.228 Influence du système nerveux.
.229 Influence de l'espèce animale.
.229.1 Influence de la taille.
.229.2 Échanges gazeux des Invertébrés.
.229.6 Échanges gazeux des Batraciens.
.229.7 Échanges gazeux des Poissons.

.229.8 Échanges gazeux des Reptiles et des Oiseaux.
.229.9 Échanges gazeux des Mammifères.
.23 Échanges gazeux dans le sang.
.231 Air expiré.
.232 Asphyxie.
.232.2 Asphyxie par submersion.
.232.9 Asphyxie. Physiologie comparée.
.233 Respiration dans l'air confiné.
.234 Action toxique de l'acide carbonique.
.235 Théorie des échanges gazeux entre l'air et le sang.
.24 Capacité pulmonaire. Air résidual.
.25 Exhalation d'eau par le poumon.
.26 Respiration élémentaire des tissus.
.27 Influence de la pression barométrique sur les êtres vivants (v. aussi 612.014.41).
.271 Effets sur l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique.
.273 Effets toxiques de l'oxygène.
.274 Action des pressions fortes.
.275 Action des pressions faibles.
.275.1 Mal de montagnes.
.275.2 Mal aéronautique.
.276 Action des pressions sur les fermentations.
.277 Effets de la décompression.
.279 Vie des animaux aquatiques aux grandes pressions.
.28 Influence du système nerveux sur la respiration.
.281 Action du cerveau et de la volonté.
.282 Action du bulbe. Nœud vital.
.284 Action des poisons sur les centres respiratoires.
.285 Apnée.
.287 Action des pneumogastriques.
.288 Réflexes respiratoires.
.29 Action des divers organes.
.299 Mécanique respiratoire chez les animaux.
.299.3 Mécanique respiratoire des Protozoaires.
.299.4 Mécanique respiratoire des Mollusques, etc., comme .179.3, 179.4, .179.5, etc.

.612.3 Digestion en général.

.301 Théories de la digestion.
.302 Ouvrages généraux.
.309 Historique de la digestion.
.31 Bouche. Dents. Glandes salivaires.

.311 Mastication et préhension.
.312 Déglutition
.313 Glandes salivaires.
.313.1 Composition de la salive normale.
.313.2 Action de la salive sur les aliments.
.313.3 Sécrétion salivaire.
.313.4 Action des poisons (v. 615.741).
.313.41 Elimination des poisons.
.313.42 Action de l'atropine et de la pilocarpine.
.313.5 Relations entre la morphologie et l'excitation.
.313.6 Altérations pathologiques de la salive.
.313.61 Fistules salivaires accidentelles.
.313.63 Parasites et microbes de la salive.
.313.64 Calculs salivaires.
.313.69 Substances anormales.
.313.8 Action du système nerveux sur la sécrétion salivaire.
.313.82 Action du sympathique.
.313.87 Action de la corde du tympan (v. aussi 612.819.77).
.313.9 Glande sous-orbitaire.
.314 Venins salivaires et venins en général.
.314.1 Composition chimique.
.314.2 Action toxique.
.314.3 Immunité contre les venins.
.315 Œsophage.
.32 Estomac. Suc gastrique. Vomissement.
.321 Composition normale du suc gastrique.
.321.1 Fistules gastriques expérimentales.
.321.2 Détermination de l'acide du suc gastrique.
.321.5 Pepsine.
.321.6 Labferment et présure.
.321.9 Autres éléments du suc gastrique.
.322 Action sur les aliments et digestion stomacale.
.322.1 Digestion de l'amidon.
.322.2 Digestion des sucres
.322.3 Digestion des graisses.
.322.4 Digestion de l'albumine.
.322.45 Nature et propriété des peptones (v. aussi 612.398.17).
.322.5 Antiputridité du suc gastrique.

.322.6 Action de la bile sur le suc gastrique (v. aussi 612.342.5).
322.7 Absorption dans l'estomac (v. aussi 612.386).
.322.72 Absorption des sucres.
.322.73 Absorption des graisses.
.322.74 Absorption des albumines et des peptones.
.323 Secrétion stomacale.
.323.2 Formation et disparition de la pepsine.
.323.3 Formation de l'acide chlorhydrique.
.323.4 Autodigestion de l'estomac.
.324 Action des poisons sur la sécrétion gastrique et élimination.
.325 Relations entre la morphologie et l'excitation.
.326 Altérations pathologiques de la sécrétion stomacale.
.326.1 Fistules gastriques accidentelles chez l'homme.
.326.3 Parasites et microbes de l'estomac.
.326.6 Suc gastrique dans les maladies.
.326.9 Substances anormales du suc gastrique.
.327 Mouvements de l'estomac.
.327.2 Action motrice du pneumogastrique.
.327.5 Mérycisme et Rumination.
.327.7 Vomissement.
.327.8 Action des vomitifs (v. aussi 615.731).
.328 Action du système nerveux sur l'estomac (v. aussi 612.327.2).
.33 Intestin.
.331 Composition normale du suc intestinal.
.331.1 Fistules intestinales expérimentales.
.331.7 Gaz de l'intestin.
.332 Action du suc intestinal sur les aliments et digestion intestinale.
.332.2 Digestion des sucres.
.332.3 Digestion des graisses.
.332.4 Digestion de l'albumine.
.332.7 Absorption dans l'intestin (v. .386).
.332.72 Absorption des sucres.
.333.73 Absorption des graisses. Chylifères (v. aussi 612.426).
.332.74 Absorption des peptones. Transformation des peptones.
.333 Sécrétion intestinale.

.334 Action des poisons sur la sécrétion. Purgatifs (v. aussi 615.732).
.336 Altérations pathologiques de la sécrétion intestinale.
.337 Mouvements de l'intestin.
.338 Action du système nerveux sur l'intestin.
.338.1 Action des nerfs et centres nerveux sur la sécrétion.
.338.4 Phénomènes vaso-moteurs (v. aussi 612.187.33).
.339 Péritoine.
.34 Pancréas. Suc pancréatique.
.341 Composition normale du suc pancréatique.
.341.1 Fistules pancréatiques expérimentales.
.342 Action du suc pancréatique sur les aliments.
.342.1 Sur l'amidon.
.342.2 Sur les sucres.
.342.3 Sur les graisses.
.342.4 Sur les albumines.
.342.5 Action sur la bile et sur le suc gastrique (v. aussi 612.322.6).
.343 Sécrétion pancréatique.
.344 Action des poisons sur la sécrétion pancréatique.
.345 Relation entre la morphologie et l'excitation.
.346 Altérations pathologiques du suc pancréatique.
.348 Action du système nerveux sur le pancréas.
.349 Pancréas comme glande à sécrétion interne. Glycosurie pancréatique.
.35 Foie.
.351 Circulation hépatique et composition chimique du foie.
.351.1 Composition chimique du foie.
.351.5 Circulation hépatique.
.352 Glycogénèse (v. aussi 612.349).
.352.1 Dosage du sucre. Procédés techniques.
.352.11 Dosage duglycogène.
.352.2 Sucre du sang (v. aussi 612.122).
.352.3 Action des nerfs sur la fonction glycogénique. Diabète expérimental (v. aussi 612.349).
.352.6 Théories du diabète chez l'homme (v. aussi 616.63).
.352.7 Glycogène des muscles (v. aussi 612.744.11).
.352.8 Relations entre la glycogénèse et l'alimentation.

.352.9 Glycogène des autres organes.
.353 Actions chimiques hépatiques.
.353.1 Formation de l'urée (v. aussi 612.463.2).
.354 Action des poisons sur le foie.
.354.1 Stéatoses hépatiques toxiques.
.354.2 Action antitoxique du foie.
.355 Température du foie (v. aussi 612.563).
.356 Fonction hématopoiétique du foie (v. aussi 612.119).
.357 Bile et sécrétion biliaire.
.357.1 Composition normale de la bile.
.357.11 Fistules biliaires.
.357.13 Matières colorantes.
.357.15 Sels biliaires.
.357.19 Autres éléments.
.357.2 Action de la bile sur les aliments.
.357.3 Sécrétion biliaire.
.357.31 Quantité de bile.
.359.32 Origine des sels biliaires.
.357.33 Origine des matières colorantes.
.357.4 Action des poisons sur la sécrétion biliaire (v. aussi 615.742).
.357.5 Élimination des poisons par la bile.
.357.6 Altérations pathologiques de la bile.
.357.64 Calculs biliaires.
.357.65 Oblitération des canaux biliaires. Ictère (v. aussi 616.36).
.357.66 Bile dans les maladies.
.357.67 Effets toxiques de la bile.
.357.69 Substances anormales de la bile.
.357.7 Excrétion biliaire. Contractilité des canaux.
.357.8 Action du système nerveux sur la fonction biliaire.
.357.9 Bile des divers animaux.
.357.94 Bile des Mollusques, etc., comme 179.3, 179.4, 179.5, etc.
.36 Défécation. Gros intestin.
.361 Composition chimique des matières fécales.
.363 Digestion cœcale.
.364 Absorption par le gros intestin.
.365 Défécation.
.37 Digestion. Physiologie comparée.
.379.3 Digestion des Protozoaïres. .379.4 Digestion des Mollusques, etc., comme 179.3, 179.4, 179.5, etc.

.38 Absorption.
.381 Imbibition. Transsudations et exsudations. Œdème.
.382 Osmose (v. aussi 532.7).
.382.1 Dialyse des substances salines.
.382.2 Dialyse des substances sucrées.
.382.4 Dialyse des substances albuminoïdes.
.383 Diffusion.
.384 Absorption par la peau (v. 612.79).
.385 Absorption par les poumons.
.386 Absorption par le tube digestif (v. 612.332.7 et 612.332.7).
.387 Absorption par les muqueuses et les séreuses.
.388 Absorption par le tissu cellulaire.
.39 Nutrition.
.391 Faim et soif. Inanition (v. aussi 613.24).
.391.4 Inanition chez l'homme.
.391.6 Inanition dans les maladies.
.391.9 Inanition chez les animaux.
.391.92 Inanition chez les animaux à sang froid.
.391.96 Inanition chez les animaux à sang chaud.
.392. Aliments en général.
.392.1 Fixation du carbone.
.392.2 Fixation de l'azote (v. aussi 612.461.23).
.392.3 Fixation de l'eau.
.392.4 Fixation du soufre, du phosphore, du fer.
.392.5 Valeur thermodynamique.
.392.6 Aliments minéraux.
.392.7 Aliments végétaux.
.392.71 Végétarisme (v. aussi 613.26).
.392.72 Fruits et légumes.
.392.73 Féculents.
.392.74 Pain.
.392.8 Aliments animaux (v. aussi 613.28).
.392.81 Viandes.
.392.82 Bouillon.
.392.83 Œuf comme aliment.
.392.84 Lait comme aliment (v. aussi 612.644).
.393. Condiments et stimulants.
.393.1 Alcool comme aliment et boissons alcooliques.
.393.2 Café. Thé (v. aussi 613.37).
.393.9 Autres condiments.

.394 Ration de croissance.
.395 Ration d'entretien.
.395.1 Ration de travail.
.396 Hydrates de carbone.
.396.1 Composition chimique.
.396.11 Amidon.
.396.12 Dextrines. Glycoses.
.396.14 Saccharose. Lactose. Maltose.
.396.17 Cellulose.
.396.19 Autres sucres.
.396.2 Transformation des sucres dans l'organisme. Glycolyse.
.396.3 Diastases en général.
.396.7 Teneur des aliments en hydrates de carbone.
.397 Graisses.
.397.1 Formation des graisses dans l'organisme.
.397.2 Transformation des graisses dans l'organisme.
.397.7 Teneur des aliments en graisses.
.398 Albuminoïdes et matières azotées.
.398.1 Composition chimique des albuminoïdes.
.398.11 Albumine de l'œuf.
.398.12 Sérine du sang (v. aussi 612.124).
.398.13 Caséines (v. aussi 612.664.4).
.398.14 Autres albumines animales. Nucléines. Gélatines.
.398.15 Légumine.
.398.16 Autres albumines végétales.
.398.17 Peptones.
.398.19 Matières azotées non albuminoïdes.
.398.2 Transformation des albumines dans l'organisme.
.398.3 Ferments protéolytiques en général.
.398.4 Produits chimiques de dédoublement de l'albumine.
.398.5 Valeur thermodynamique des albumines.
.398.7 Teneur des aliments en albumines.

612.4 Glandes en général. Sécrétion et excrétion.

.401 Action de la circulation sur les glandes.
.403 Action des glandes sur la nutrition.
.408 Influence du système nerveux sur les glandes.
.409 Sécrétions glandulaires chez les animaux.

.41 Rate.
.411 Action hématopoiétique.
.413 Contractilité de la rate.
.42 Système lymphatique et lymphe.
.421 Lymphe. Composition chimique.
.422 Quantité et origines de lymphe.
.423 Circulation lymphatique.
.424 Cœurs lymphatiques.
.425 Innervation des lymphatiques.
.426 Absorption par les lymphatiques (v. aussi 612.333.73).
.427 Fistules lymphatiques.
.43 Thymus.
.44 Glande thyroïde.
.441 Composition chimique.
.445 Thyroïdectomie chez les animaux.
.446 Thyroïdectomie chez l'homme.
.448 Effets des extraits thyroïdiens.
45 Capsules surrénales.
.46 Rein et urine.
.461 Composition chimique de l'urine.
.461.1 Réaction.
.461.17 Technologie urinaire.
.461.2 Urée et produits azotés.
.461.21 Dosage de l'urée.
.461.22 Dosage de l'azote total.
.461.23 De l'excrétion azotée en général (v. aussi 612.392.2).
.461.231 Rapports de l'excrétion azotée avec l'alimentation.
.461.232 Rapports de l'excrétion azotée avec le travail.
.461.25 Acide urique.
.461.26 Autres produits azotés.
.461.27 Matières colorantes de l'urine.
.461.6 Matériaux salins de l'urine.
.461.7 Autres éléments de l'urine.
.461.8 Éléments organiques non azotés de l'urine.
.461.9 Urine des animaux.
.461.92 Urines des Invertébrés.
.461.98 Urines des Reptiles et des Oiseaux.
.461.99 Urines des Herbivores.
.462 Toxicité urinaire.
.463 Sécrétion urinaire.

.463.1 Quantité d'urine.
.463.2 Élimination de l'urée.
.463.4 Circulation rénale.
.463.5 Influence de la pression artérielle sur la sécrétion urinaire.
.464 Action des poisons sur la sécrétion urinaire et élimination.
.464.1 Diurétiques (v. aussi 615.761). Polyurie.
.464.2 Albuminuries toxiques.
.464.21 Dosage de l'albumine.
.464.3 Élimination des poisons.
.464.4 Glycosuries toxiques. Phloridzine.
.465 Relations entre la morphologie et la sécrétion.
.466 Altérations pathologiques de la fonction rénale et de l'urine.
.466.2 Urine dans les maladies.
.466.21 Urine dans le diabète. Glycosurie.
.466.211 Dosage du sucre de l'urine.
.466.22 Urine dans l'albuminurie.
.466.23 Urémie (v. aussi 616.61).
.466.6 Substances anormales de l'urine.
.467 Excrétion urinaire.
.467.1 Fonctions contractiles de la vessie et des uretères.
.467.2 Absorption dans les voies urinaires.
.467.3 Innervation de l'appareil vésical.
.468 Action du système nerveux sur la fonction des reins.
.49 Sécrétions vicariantes et autres sécrétions.

612.5 Chaleur animale.

.51 Origines de la chaleur animale.
.511 Calorimétrie directe.
.511.1 Technique calorimétrique.
.512 Calorimétrie indirecte.
.512.1 Influence de l'alimentation.
.512.3 Rapports avec les échanges respiratoires.
.52 Rayonnement de calorique.
.521 Pertes par la radiation cutanée.
.523 Pertes par l'évaporation pulmonaire.
.524 Pertes par l'évaporation cutanée.
.53 Régulation de la température.
.531 Influence des vaso-moteurs.

.532 Influence du mouvement musculaire (v. aussi 612.745.3).
.533 Action de la sueur.
.534 Action de la respiration.
.535 Centres thermiques.
.54 Autres conditions influençant la température et la thermogenèse.
.55 Variations dans la production de chaleur.
.56 Température du corps.
.561 Technique thermométrique.
.562 Température de l'homme.
.563 Topographie thermique.
.566 Température des animaux à sang froid.
.568 Température des Oiseaux.
.569 Température des Mammifères.
.57 Fièvre et hyperthermies fébriles.
.58 Animaux hibernants.
.59 Chaleur et froid. Effets sur l'organisme.
Exemple : .59.74 Effets sur les muscles.
.59.793 Effets sur la respiration cutanée.
.59.8 Effets sur le système nerveux.
.59.9 Effet des brûlures et des gelures.

612.6 Reproduction et génération.

.601 Génération spontanée.
.602 Greffe.
.603 Cicatrisation. Régénération.
.605 Hérédité.
.61 Appareil mâle.
.611 Sperme.
.612 Érection.
.613 Copulation et fécondation.
.616 Testicule. Liquide orchitique.
.62 Appareil femelle. Ovulation. Utérus.
.63 Imprégnation. Grossesse.
.64 Développement de l'embryon.
.646 Physiologie de l'embryon (v. aussi 612.179.91).
.647 Physiologie du fœtus (v. aussi 612.179.92).
.648 Physiologie du nouveau-né.
.65 Croissance des êtres.
.66 Période adulte.
.661 Puberté.
.662 Menstruation.
.663 Fécondité.

.664 Lactation.
.664.1 Composition chimique du lait (v. aussi 614.32).
.664.2 Sucre (v. aussi 612.396.14).
.664.3 Graisses. Beurre.
.664.4 Caséine et albumine (v. 612.398.13).
.664.5 Autres substances.
.664.6 Substances salines.
.664.9 Comparaison des laits de divers animaux.
.664.3 Sécrétion lactée.
.664.32 Formation du sucre.
.664.33 Formation de la graisse.
.664.34 Formation de la caséine.
.664.35 Colostrum.
.664.36 Variations du lait suivant diverses causes.
.664.4 Action des poisons sur la sécrétion du lait et élimination.
.664.5 Relations entre la morphologie et la sécrétion.
.664.6 Altérations pathologiques de la sécrétion lactée.
.664.7 Digestion du lait.
664.8 Influence du système nerveux sur la sécrétion.
.67 Période de déclin. Mort.
.68 Longévité.

612.7 Organes du mouvement. Voix. Peau.

.71 Protoplasme (v. aussi 612.014).
.72 Cils vibratils.
.73 Muscles lisses.
.74 Muscles striés.
.741 Contraction musculaire.
.741.1 Technique myographique.
.741.3 Changements de volume du muscle. Onde musculaire.
.741.4 Élasticité du muscle.
.741.6 Irritabilité musculaire. Influence du sang.
.741.7 Période latente et phénomènes histologiques de la contraction.
.741.8 Bruit musculaire.
.741.9 Physiologie comparée.
.742 Rigidité cadavérique.

.743 Phénomènes électriques de la contraction.
.743.1 Technique électro-physiologique.
.744 Chimie du muscle.
.744.1 Composition normale au repos.
.744.11 Glycogène musculaire (v. aussi 612.352.7).
.744.14 Myosine et albuminoïdes.
.744.15 Autres substances.
.744.16 Sels du muscle.
.744.17 Gaz du muscle.
.744.2 Effets chimiques de la contraction musculaire.
.744.21 Effets de la fatigue. Ergographe.
.744.22 Consommation d'oxygène et production de CO^2.
.745 Effets dynamiques et thermiques de la contraction musculaire (v. aussi 612.532).
.745.1 Effets dynamiques.
.745.3 Effets thermiques.
.745.5 Rapports du travail et de la chaleur.
.746 Altérations pathologiques de la fonction musculaire.
.747 Action des poisons sur la contraction musculaire.
.748 Action du système nerveux sur les muscles.
.748.1 Contraction volontaire des muscles.
.748.2 Tonicité des muscles.
.748.3 Sensibilité musculaire (v. aussi 612.885).
.748.5 Influence nutritive des nerfs. Nerfs et centres trophiques des muscles. Dégénérescences et atrophies.
.75 Physiologie des os et des articulations.
.76 Locomotion. Principes de mécanique animale.
.761 Chronophotographie. Technique.
.762 Locomotion chez les invertébrés.
.763 Autres mouvements.
.766 Locomotion chez l'homme.
.767 Locomotion des poissons. Vessie natatoire.
.768 Locomotion et vol des oiseaux.
.769 Locomotion des quadrupèdes.
.77 Production d'électricité et de lumière.
.771 Animaux électriques.
.772 Animaux phosphorescents.
.78 Voix et parole.
.781. Sensibilité du larynx.
.782 Fonction motrice du larynx.

.782.1 Influence du spinal.
.782.2 Influence du pneumogastrique.
.782.3 Laryngoscopie.
.782.4 Mouvements de la glotte.
.783 Larynx artificiels.
.784. Registres de la voix.
.784.1 Ventriloquie.
.786 Fonction des organes sonores des Invertébrés.
.788 Fonction du larynx des Oiseaux.
.789 Parole. Langage.
.789.1 Rôle des cavités buccale et nasale.
.789.2 Fonctions des lèvres et du voile du palais.
.789.3 Rôle des centres nerveux. Aphasie (v. aussi 616.855).
.789.4 Timbre des voyelles.
.79 Peau.
.791 Absorption.
.791.1 Pénétration des corps solides.
.791.2 Absorption des graisses.
.791.3 Absorption des sels dissous.
.791.4 Absorption des liquides.
.791.5 Absorption des gaz.
.792 Transpiration cutanée.
.792.1 Sueur. Composition chimique.
.792.4 Action des poisons sur la transpiration cutanée.
.792.6 Altérations pathologiques de la sueur.
.792.8 Action du système nerveux sur la transpiration cutanée.
.793 Respiration cutanée.
.793.4 Influence du vernissage.
.794 Sensibilité de la peau.
.795 Résistance électrique de la peau et des tissus.
.798 Nerfs trophiques de la peau.
.799 Croissance et physiologie des ongles et des poils.
.799.9 Peau et tégument chez les divers animaux.

612.8 Système nerveux.

.801 Théories sur le système nerveux et l'innervation.
.801.1 Inhibition et dynamogénie.
.801.2 Action du système nerveux sur les phénomènes chimiques.
.802 Traités généraux.
.804 Discours et leçons sur le système nerveux en général.

.805 Revues et journaux sur la physiologie du système nerveux.
.809 Historique sur la physiologie du système nerveux.
.81 Système nerveux périphérique.
.811 Distinction des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs.
.811.4 Influence de la sensibilité sur le mouvement et du mouvement sur la sensibilité.
.812 Sensibilité récurrente.
.813 Phénomènes électriques de l'excitation nerveuse (v. aussi 612.743).
.814 Phénomènes chimiques et thermiques de l'excitation nerveuse.
.815 Phénomènes histologiques de l'excitation nerveuse.
.816 Irritabilité des nerfs.
.816.1 Action de l'électricité.
.816.3 Conductibilité nerveuse.
.816.5 Vitesse de l'onde nerveuse.
.817 Action des nerfs sur les muscles (v. aussi 612.748).
.817.1 Poisons curarisants.
.818 Nerfs trophiques.
Exemple : .818.79 Nerfs trophiques de la peau.
.818.46 Nerfs trophiques du rein, etc.
.818.8 Dégénérescence des nerfs.
.818.9 Régénération et cicatrisation des nerfs.
.819 Physiologie spéciale des nerfs.
.819.1 Ire paire. Nerf olfactif.
.819.2 IIe paire. Nerf optique (v. aussi 612.843).
.819.3 IIIe paire.
.819.31 Action sur l'iris et l'accommodation.
.819.32 Action sur la paupière.
.819.33 Action sur les mouvements de l'œil.
.819.4 IVe paire.
.819.5 V^e^ paire.
.819.52 Action sensitive.
.819.53 Action trophique.
.819.6 VIe paire.
.819.7 VIIe paire.
.819.71 Action sur les muscles de la face.
.819.73 Action sur la respiration.
.819.74 Action sur l'ouïe.
.819.75 Action dans la déglutition et la gustation.

.819.77 Action sur la salive. Corde du tympan (voir aussi 612.313.87.)
.819.78 Paralysie du facial. Pathologie comparée.
.819.8 VIIIe paire (v. aussi 612.85.)
.819.82 Canaux semi-circulaires (v. aussi 612.858.3).
.819.9 IXe paire.
.819.91 X^e paire. Pneumogastrique.
.819.911 Action sur le cœur.
.819.912 Action sur la respiration.
.819.913 Action sur l'estomac.
.819.915 Action sur le foie.
.819.916 Action sur l'intestin.
.819.917 Action dans la phonation.
.819.918 Mort après section des pneumogastriques.
.819.92 XIe paire.
.819.921 Anastomose avec le pneumogastrique.
.819.922 Fonction respiratoire.
.819.923 Fonction vocale.
.819.93 XIIe paire.
.819.94 Nerfs rachidiens en particulier.
.819.941 Nerf phrénique.
.82 Centres nerveux. Encéphale.
.821. Psychologie physiologique en général.
.821.1 Temps de réaction aux excitations.
.821.11 Technique des méthodes.
.821.14 Temps de réaction aux excitations visuelles.
.821.15 Temps de réaction aux autres excitations.
.821.2 Attention, mémoire, association.
.821.3 Instinct et intelligence.
.821.4 Action des poisons sur l'intelligence et le système nerveux.
.821.41 Morphine et homologues.
.821.42 Anesthésiques en général (v. aussi 615.965 et 615.966).
.821.44 Action de l'alcool (v. aussi 615.964).
.821.6 Réflexes psychiques.

.821.7 Sommeil.
.821.71 Somnambulisme et hypnotisme.
.821.73 Théories du sommeil.
.821.8 Sens en général et théories de la sensation.
.821.28 Lois psycho-physiques.
.821.29 Illusions sensorielles.
.822 Cellule nerveuse en général et centres nerveux.
.822.1 Composition chimique des centres nerveux.
.822.2 Phénomènes chimiques de l'excitation nerveuse,
.822.3 Phénomènes électro-moteurs.
.822.4 Phénomènes thermiques.
.822.5 Phénomènes histo-morphologiques de l'excitation nerveuse.
.822.6 Effets de l'ablation de l'encéphale.
.823.7 Décapitation.
.823.8 Action du système nerveux central sur les phénomènes chimiques de l'organisme.
.823 Poids et morphologie générale du cerveau.
.824 Circulation cérébrale.
.824.1 Liquide céphalo-rachidien.
.824.2 Mouvements du cerveau.
.824.4 Anémie cérébrale.
.824.5 Compression et commotion du cerveau.
.825 Circonvolutions cérébrales.
.825.1 Excitabilité corticale.
.825.2 Centres psycho-moteurs. Localisations.
.825.23 Actions inhibitoires (v. aussi 833.8).
.825.3 Épilepsie corticale.
.825.4 Action sur la respiration et la pression artérielle.
.825.5 Fonctions sensorielles des circonvolutions.
.825.54 Vision.
.825.56 Audition.
.825.57 Olfaction.
.825.58 Sens musculaire (v. aussi 612.885).
.825.6 Lésions pathologiques et dégénérescences des circonvolutions.
.825.7 Fonctions thermiques. Centres thermiques (v. 612.535).
.825.8 Fonctions intellectuelles.

.826 Ganglions cérébraux.
.826.1 Corps opto-striés et calleux.
.826.2 Conduction dans le cerveau.
.826.3 Pédoncules cérébraux et protubérance.
.826.5 Tubercules quadrijumeaux. Lobes optiques.
.826.7 Pédoncules cérébelleux.
.826.9 Autres parties du cerveau.
.827 Cervelet.
.827.6 Cervelet dans les affections pathologiques.
.828 Bulbe rachidien.
Exemple : .828.17 Centres cardiaques vaso-moteurs. .828.2 Centres respiratoires, etc.
.828.5 Centres thermiques.
.828.6 Conduction dans le bulbe.
.828.7 Centres trophiques.
.829 Système nerveux central dans la série animale.
.829.3 Système nerveux central des Radiaires.
.829.4 Système nerveux des Mollusques, etc., comme .179.3, .179.4, .179.5, etc.
.83 Moelle épinière.
.831 Conduction dans la moelle épinière.
.832 Excitabilité de la moelle épinière.
.833 Action réflexe.
Exemple : .833.1 Réflexes circulatoires. .833.18 Réflexes vaso-moteurs. .833.2 Réflexes respiratoires, etc.
.833.8 Action des centres nerveux sur les réflexes.
.833.9 Autres phénomènes de l'action réflexe.
.833.91 Vitesse des réflexes.
.833.92 Réflexes pathologiques.
.834 Moelle comme centre d'innervation.
.835 Dégénérescences de la moelle. Atrophies.
.84 Optique physiologique. Vision.
.840.1 Théories générales.
.840.2 Traités.
.840.4 Essais, mélanges, discours.
.840.5 Journaux et Revues.
.840.6 Sociétés.
.840.7 Technique et instruments.
.840.9 Historique.
.841 Cornée et Conjonctive.
.842 Iris. Choroïde. Corps ciliaire. Accommodation.
.842.1 Accommodation (v. Presbytie .845.4).

.842.2 Action des nerfs et des centres nerveux sur la pupille.
.842.4 Action de l'atropine et des poisons sur l'iris.
.842.5 Choroïde et pigment de l'œil.
.842.6 Pression intra-oculaire, et circulation oculaire.
.842.9 Iris, choroïde, etc., dans la série animale.
.843 Nerf optique. Rétine et fonction rétinienne.
.843.1 Pourpre rétinien.
.843.2 Irradiation.
.843.3 Sensibilité chromatique et contraste des couleurs.
.843.31 Vision des couleurs.
.843.32 Sensibilité chromatique.
.843.33 Daltonisme et troubles de la sensibilité chromatique.
.843.34 Mélange des couleurs.
.843.35 Contraste des couleurs.
.843.4 Phénomènes entoptiques.
.843.5 Persistance des impressions visuelles.
.843.6 Champ visuel. Acuité visuelle. Photométrie.
.843.7 Conduction dans l'encéphale.
.843.71 Rôle des circonvolutions.
.843.72 Perceptions optiques.
.843.73 Audition colorée.
.843.74 Illusions optiques.
.844 Cristallin, humeur vitrée.
.844.1 Changements de courbure du cristallin (v. .842.1).
.845 Troubles de la fonction visuelle (v. .617.75).
.845.1 Myopie.
.845.2 Hypermétropie.
.845.3 Astigmatisme.
.845.4 Presbytie.
.845.5 Daltonisme.
.846 Mouvements de l'œil.
.846.2 Vision binoculaire.
.846.3 Action de la IIIe paire.
.846.4 Action de la IVe paire.
.846.6 Action de la VIe paire.
.846.7 Notion du relief. Stéréoscopie.
.846.8 Strabisme. Diplopie.
.847 Appareil palpébral et lacrymal.
.849 Vision dans la série animale.

.849.3 Chez les Protozoaires, etc. (Comme plus haut).

.85 Audition.

.851 Oreille externe (fonctions).

.854 Oreille moyenne.

.855 Membrane du tympan.

.856 Trompe d'Eustache.

.857 Osselets et mouvements des osselets.

.858 Oreille interne.

.858.1 Conduction des sons dans l'oreille interne.

.858.2 Utricule et saccule.

.858.3 Canaux semi-circulaires (v. aussi 612.819.82). Vertige.

.858.4 Limaçon. Organe de Corti.

.858.7 Conduction des excitations acoustiques dans l'encéphale et perceptions acoustiques.

.858.71 Acuité auditive.

.858.72 Rôle des circonvolutions.

.858.73 Sensations subjectives.

.858.74 Sensations musicales et distinctions des sons et des timbres.

.858.75 Audition binauriculaire.

.858.76 Sensibilité générale des êtres aux sons (v. aussi 612.014.45).

858.9 Audition dans la série animale.

.858.99 Chez les Protozoaires, etc.

.86 Olfaction.

.87 Gustation.

.88 Toucher. Sensibilité tactile. Équilibre.

.881 Notion de l'espace.

.882 Sens de la température.

.883 Sens de la pression.

.884 Sensibilité à la douleur.

.885 Sens musculaire.

.886 Sens de l'équilibre (v. aussi .819.82).

.887 Anesthésies, hyperesthésies, synesthésies.

.889 Sensibilité tactile dans la série animale.

.89 Système du grand sympathique.

.891 Ganglions cervicaux.

.892 Ganglions thoraciques.

.893 Ganglions abdominaux.

.896 Action sur l'iris.

.897 Action sur le cœur.

.898 Action sur l'intestin.

.899 Système sympathique dans la série animale.

INDEX SOMMAIRE (PHYSIOLOGIE ANIMALE)

Absorption, .38.
Accommodation, .842.1.
Air résidual, .24.
Albumines, .398.
Albuminurie, .464.2; 466.22.
Alcool, .393.
Aliments, .39.
Amidon, .396.
Anesthésiques, .821.42.
Artères, .133.
Apnée, 285.
Asphyxie, .232.
Association des idées, .821.2.
Astigmatisme, .845.3.
Attention, .821.2.
Atrophies médullaires, .832.
Atrophies musculaires, .748.5.
Audition, .85.
Audition colorée, .843.72.
Azote (excrétion), .461.23.

Barométrique (pression), .27.
Beurre, .664.3.
Bile, .357.
Bouillon, .392.81.
Brûlures, .59.9.
Bulbe, .827.

Cœcum, .363.
Café, .393.2.
Calorimétrie, .511.
Canaux semi-circulaires, .819.82.
Carbonique (acide), .234.
Caséine, .664.4.
Cellule, .014.
Cerveau, .822.
Chaleur, .5.
Chimie physiologique, .015.
Cholestérine, .123.
Choroïde, .842.
Chronophotographie, .761
Chylifères, .333.73.
Cicatrisation, .603.
Cils vibratiles, .72
Circulation, .1.
Circonvolutions, .825.
Coagulation, .115.
Cœur, .17.
Condiments, .393.
Corde du tympan, .213.87.
Cornée, .841.
Cristallin, .844.
Curare, .817,1.

Daltonisme, .843.33.
Décapitation, .822.7.
Défécation, .365.
Dégénérescences cérébrales, .825.6.
Dégénérescences médullaires, .832.
Dégénérescences nerveuses, .818.8.
Déglutition, .312.
Dextrines, .396.12.
Diabète, .352.3; 352.6.
Dialyse, .382.
Diapédèse, .112.3.
Diaphragme, .217.
Diastases, .396.3.
Diffusion, .383.
Digestion, .3.
Diurétiques, .464.1.
Douleur, .884.

Effort, .219.1.
Élasticité (muscul), .741.4.
Électricité muscul., .743.1.
Électriques (animaux), .771.
Électrophysiologie, .014.42.
Embryon, .64.
Entoptiques (perceptions), .843.4.
Épilepsie corticale, .824.3.
Équilibre, .886.
Érection, .612.
Ergographe, .744.21.
Estomac, .32.

Facial, .819.7.
Faim, .391.
Fécondation, .614.
Fécondité, .663.
Fer, .392.4.

Ferments, .015.1.
Fibrine, .115.1.
Fièvre, .57.
Fistules biliaires, .357.11.
Fistules gastriques, .321.1 ; 326.1.
Fistules intestinales, .331.1 ; 331.6.
Fistules pancréatiques, .341.1.
Fœtus, .179.92 et .647.
Foie, .35.

Ganglions du sympathique, .89.
Gélatine, .398.4.
Glandes, .4.
Glossopharyng. N. .819.9.
Glotte, .782.4.
Glycogénèse, .352.
Glycolyse, .396.2.
Glycose du sang, .122.
Glycosurie pancréatique, .349.
Glycosurie, .466.21.
Graisses, .397.2.
Greffe, .602.
Grossesse, .63.
Gustation, .874.

Hématies, .111.
Hématopoièse, .119.
Hémoglobine, .111.1.
Hémorrhagie, .116.2.
Hibernants, .58.
Historique, .09.

Ictère, .357.65.
Illusions optiques, .843.74.
Imprégnation, .63.
Inanition, .391.
Inhibition, .801.1.
Instinct, .821.3.
Intestin, .33.
Iris, .842.
Irradiation, .843.2.
Isotonie, .111.17.

Laboratoires, .071.
Lacrymal (appareil), .847.
Lait, .664.
Langage, .789.
Larynx, .78.
Légumine, .398.15.
Leucocytes, .112.
Limaçon, .858.4.
Liquide céph. rach., .824.1.
Locomotion, .76.
Lymphe, .42.

Mal des montagnes, .275.1.
Mastication, .311.
Menstruation, .662.
Mérycisme, .327.
Méthode expérimentale, .011.
Méthode graphique, .072.
Moelle, .83.
Muscles, .73 ; 74.
Myographie, .741.1.
Myosine, .744.14.

Nerfs .81.
Nerveux (système), .8.
Nœud vital, .282.
Nouveau-né, .648.
Nucléines, .398.14.

Œdème, .381.
Olfactif (nerf), .819.1.
Olfaction, .864.
Ongles, .799.
Optique (lobes), .826. 5.
Optique (nerf), .819.3.
Optique physiolog., .84.
Osmose, .382.
Ovulation, .62.
Oxyde de carbone, 111.14.

Pain, .392.74.
Pancréas, .34.
Parole, .78.
Peau, .79.
Pédoncules, .825.3.
Pepsine, .321.5.
Peptones, .398.17.
Péritoine, .339.
Phagocytose, .112.3.
Phloridzine, .464.4.
Phrénique, .819.941.
Phosphore, .392.4.
Phosphorescence, .772.
Pneumogastrique, .819.91.
Poils, .799.
Poisons, .014.46.
Pouls, .16.

Protéolyse, .398.3.
Protubérance, .825.3.
Psychologie, .821.
Psycho-physique, .821.8.
Puberté, .661.
Purgatifs, .334.

Rate, .41.
Ration, .394.
Réflexes, .833.
Réfl. psychiques, .821.6.
Rein, .46.
Respiration, .2.
Rétine, .843.
Rigidité cadavérique, .742.
Rumination, .327.5.

Salive, .313.
Sang, .1.
Sens en général, .821.8.
Sens musculaire, .885.
Sensations, .821.8.
Sensibilité, .811.4.
Sérothérapie, .118.5.
Soif, .391.
Sommeil, .821.7.
Soufre, .392.4.
Sperme, .61.
Sphygmographie, .161.
Spinal, .819.93.
Stéréoscopie, .846.7.
Strabisme, .846.8.
Sucres, .396.
Sueur, .792.
Surrénales (glandes), .4
Sympathique (N.) .89.
Syncope, .178.6.

Testicule, .616.
Thermométrie, .561.
Thymus, .43.
Thyroïde, .44.
Tonicité musculaire, .748.2.
Toucher, .884.
Transfusion, .116.3.
Transsudation, .381.
Trijumeau, .819.5.
Trompe d'Eustache, .856.
Trophiques (nerfs), .818
Tympan, .855.

Urée, .461.2.
Urémie, .466.23.
Urine, .46.
Urique (acide), 461.25.
Utérus, .62.

Vaso-moteurs, .18.
Végétarisme, .392.71.
Veines, .134.
Venins, .314.
Vessie, .467.
Vessie natatoire, .767.
Vie, .013.
Vivisection, .012.
Vol des oiseaux, .768.
Vomissement, .327.7.

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 33546

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03905